PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

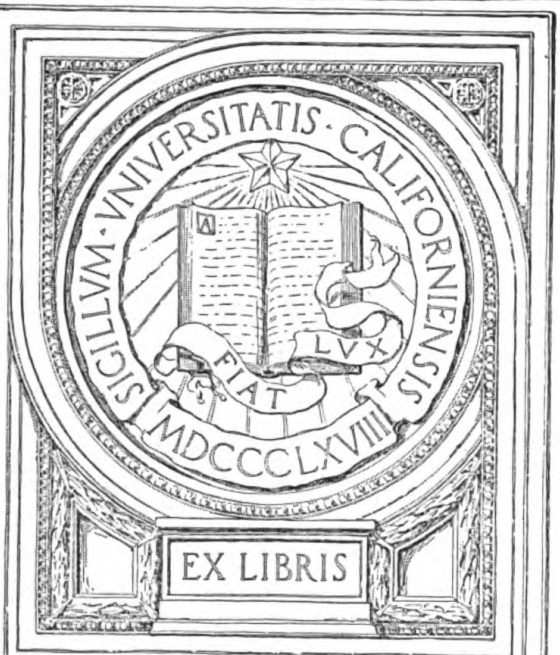
B 3 735 363

Digitized by Google

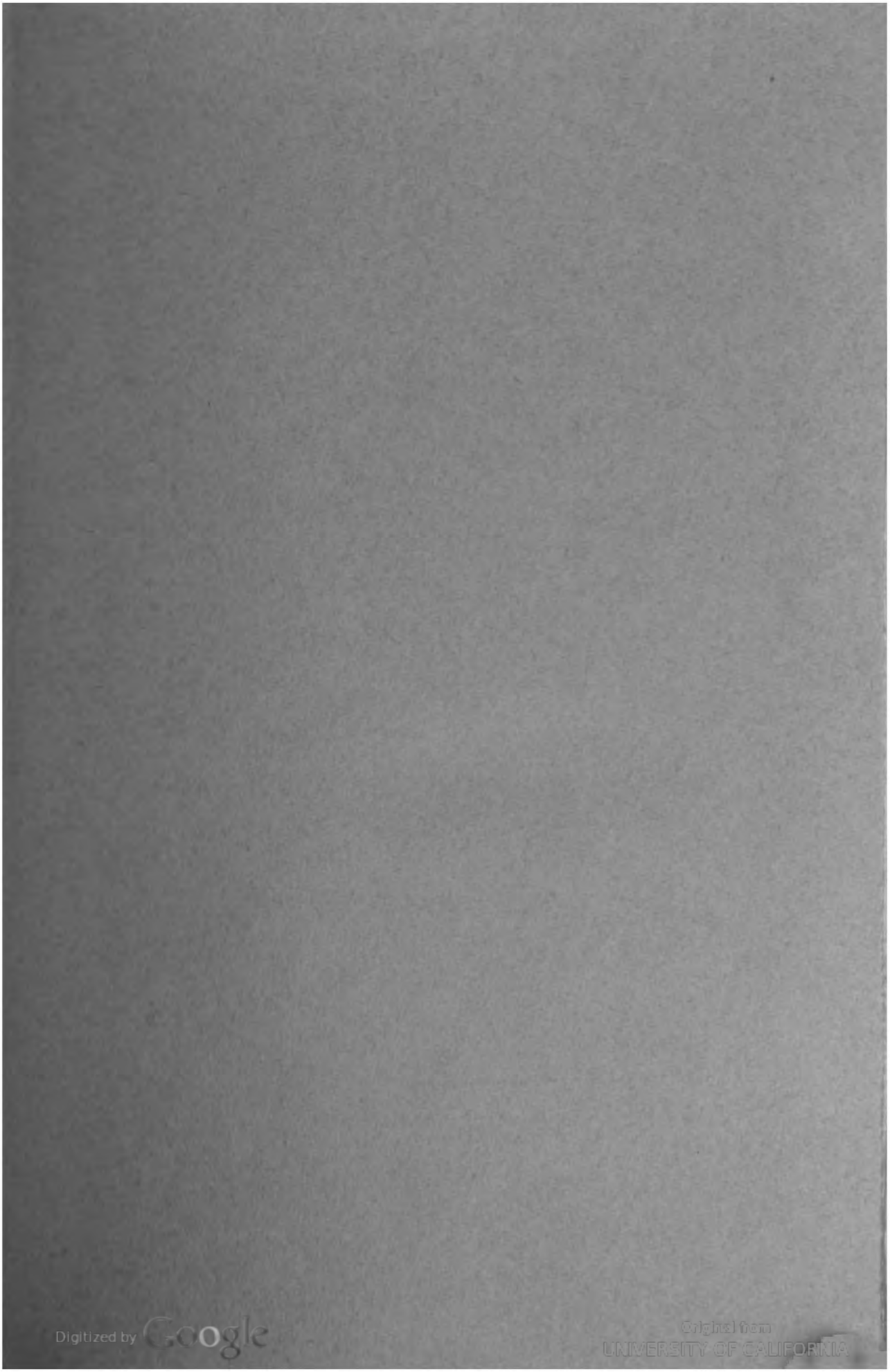
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

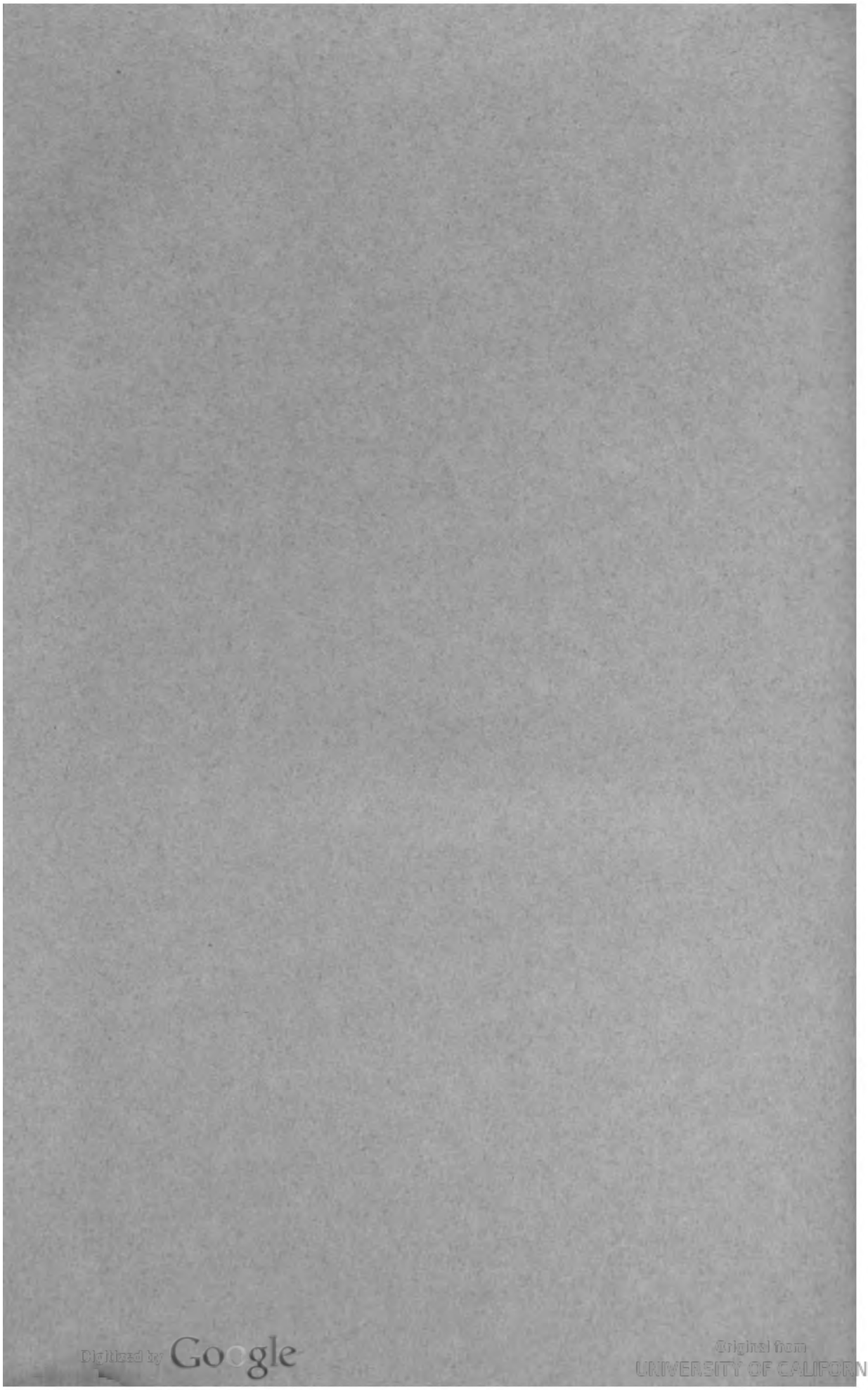
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. Januar. Nr. 1.

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis, von Dr. **M. Friedmann.**

II. Referate. Anatomie. 1. Bemerkungen über das Neurogliagerüst des menschlichen Centralnervensystems, von **Weigert.** — Experimentelle Physiologie. 2. Beiträge zur physiologischen Wirkung des Rubidium ammoniumbromids, von **Tamzk** und **Vas.** 3. Ueber verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung, von **Goldscheider.** — Pathologische Anatomie. 4. Zur Kenntniss der Hirngliome, von **Buchholz.** 5. Zur pathol. Histologie des Neurogliafasergerüsts, von **Weigert.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Zur Syphilis des Centralnervensystems, von **Siemerling.** 7. Leçons sur un cas de Maladie des tics et un cas de tremblement singulier de la tête et des membres gauches, par **Grasset.** 8. Des tremblements hystériques. Leçon de **Charcot.** 9. Hysterical facial Paralysis, by **Lawson.** 10. Ein Fall von Abasie-Astasie bei einer Hysterischen, von **Kusnezow.** 11. L'oedème bleu des hystériques. Leçon de **Charcot.** 12. A Study of the Anaesthesia of Hysteria, by **Dana.** 13. Ueber einen mit Geistesstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie, welcher durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems ausgezeichnet war, von **Siemerling.** 14. Seltenere Formen von Sprachstörung bei Hysterie, von **Bödeker.** 15. Ueber typische Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems, von **Wilbrand.** 16. L'hystérie mâle dans le service de M. le professeur Pitres à l'hopital St. André de Bordeaux, par **Bitot.** 17. Die Spinalirritation und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane, von **Peger.** 18. Beziehungen der Hysterie zum Genitalapparat, von **Reischauer.** 19. Choc nerveux local et hystéro-traumatisme, par **Sérieux.** 20. Ueber den diagnostischen Werth einzelner Symptome der traumatischen Neurose, von **Güth.** 21. Ueber vasomotorische Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose, von **Kriege.** — Psychiatrie. 22. Zwei Gutachten über traumatische Neurosen mit Irrsinn, von **Richter.** 23. Hystériques infanticides, par **Hospital.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilung.

Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis.[1]

Von Dr. **M. Friedmann,** Nervenarzt in Mannheim.

Die neuere Forschung hat sich mit einer seltsamen Uebereinstimmung von dem Specialstudium der pathologischen Ganglienzellenveränderungen abgewendet.

[1] In kurzem Auszug bereits mitgetheilt in dem Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Heidelberg 1890, S. 513.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wer die jetzigen Publicationen mit denjenigen der sechziger und siebenziger Jahre vergleicht, wird gegenüber der ansehnlichen Zahl der damaligen Untersuchungen auf diesem Gebiet erstaunen über den nahezu völligen Mangel an solchen in der Gegenwart. Nur die Hand- und Lehrbücher behandeln noch nothgedrungen dieses Capitel, wesentlich auf Grund der älteren Arbeiten.

Die Ursache liegt klar. Nirgends mehr als auf dem Gebiet der Zellenveränderungen hängt jeder Fortschritt von der Ausbildung der histologischen Methoden ab. Nun repräsentirte die CLARKE'sche Chromsalzbehandlung eine wesentliche Verbesserung gegenüber den vormaligen älteren Methoden, bezüglich der Ganglienzellen wurden die ausgesprochenen pathologischen Zustände leicht und schnell festgestellt, durch TIGGES, MEYNERT, HOFFMANN u. A., und im ersten Sturme glaubte man damals auch die Lehre von den feineren Veränderungen, namentlich bei Psychosen, ohne Weiteres aufbauen zu können. Diesen Versuchen ist mit der Erkenntniss der Unzulänglichkeit des histologischen Verfahrens eine grosse Ernüchterung gefolgt, an welcher nur einzelne phantasiereiche französische Autoren wie VOISIN und LUYS nicht Theil genommen haben; und diese Stimmung reicht dergestalt bis in unsere Tage, dass man sich nur zögernd bequemen will, von dem durch das NISSL'sche Färbeverfahren gegebenen Fortschritt Anwendung auf pathologisch-anatomische Probleme zu machen.

Der gedachte Umstand veranlasst mich, noch etwas genauer die Ergebnisse meiner Studien über die degenerativen Ganglienzellenveränderungen bei acuter Myelitis mitzutheilen, welche ich bei Gelegenheit meiner früher zur Kenntniss gebrachten Untersuchungen[1] über die activen Umwandlungen der Ganglienzellen schon erheben konnte. Thatsächlich liegen doch Gründe vor, nicht bis zur Auffindung einer noch idealeren Ansprüchen genügenden Methode zu warten; denn für's Eine wissen wir nicht einmal a priori, wie weit die Degenerationsbilder an Chromsalzpräparaten den in Wirklichkeit vorhandenen Entartungsprocessen entsprechen, da ja die Härtung schon die normale Zellenstructur in beträchtlicher Weise verändert. Dann ist es gewiss von allgemein pathologischem Interesse, gerade an den durch ihre Grösse und charakteristische Protoplasmastructur ausgezeichneten Vorderhornganglienzellen einmal das feinere Geschehen, die Entwickelung der regressiven Umwandlungen zu studiren. Wir dürfen hoffen, dass uns die Details neue und interessante Aufschlüsse gewähren, mögen auch hier die Fragen über die chemischen Beziehungen vor den morphologischen an Bedeutung überwiegen. Namentlich ist aber von einschneidendem Werthe drittens die Möglichkeit, die feineren Veränderungen überhaupt constatiren zu können. Bezüglich des Rückenmarks sei nur erinnert, dass neuerdings die Frage nach der Intactheit der Vorderhornganglienzellen bei den musculären Dystrophien eine brennende geworden ist, während man sonderbarer Weise für ihre Lösung nur die alten Chromsalzpräparate heranzuziehen pflegt. Weiter hat eine ganze Reihe von Arbeiten über angebliche Ganglienzellenveränderungen im Rückenmark bei Vergiftungen, Fieberzuständen u. s. w. von POPOW, TSCHICH, ROSENTHAL, LUBIMOFF u. A., wie der dagegen von SCHULTZE und KREISSIG erhobene

[1] Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. S. 244.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Widerspruch gezeigt hat, nur gelehrt, dass die Autoren dabei die Competenz der von ihnen benutzten histologischen Methode überschritten haben.

Für eine ganz besonders würdige Aufgabe halte ich es sodann, jenes grosse Problem der Wiederaufnahme der Untersuchungen über das Verhalten der Hirnrindenganglienzellen bei Psychosen vorbereiten zu helfen. In dieser fundamentalen Frage ist ganz gewiss mit der theoretischen Annahme, dass es sich um rein functionelle Abnormitäten handle, das letzte Wort noch nicht gesprochen, wenn man bedenkt, wie oft hier die Functionsvernichtung, der Blödsinn, die Scene des klinischen Verlaufsbildes beschliesst. Würde uns auch nicht gerade hier im Gehirn die Methode im Stiche lassen, so wäre doch vor Inangriffnahme einer so difficilen Untersuchung erst das Fundament zu legen durch Prüfung eines viel einfacheren und durchsichtigeren Materiales, wie es eben die acute Myelitis darbietet. Das Vorhandensein aller Uebergänge vom ersten Beginn der Zellenentartung bis zum völligen Absterben der Zelle, die Grösse der in Frage kommenden Gebilde schützt vor den auf neuen Wegen sonst schwer vermeidbaren Täuschungen.

Demnächst noch zwei Worte über die Methode selbst: In Betracht kommt:

1. Die Methylenblaufärbung in der von Kronthal[1] modificirten Form. Da es sich aber hier nur um Zupf-, resp. Deckglaspräparate handelt, so ist ihre Verwerthbarkeit für pathologisch-anatomische Zwecke eine beschränkte.

2. Die erwähnte Nissl'sche Methode (Härtung in Spiritus oder — nach meinen Erfahrungen am Rückenmark sehr brauchbar — zuvor Fixirung in dem Flemming'schen Chrom-Osmium-Essigsäure-Gemisch, Färbung mit Magentaroth, Dahlia oder Safranin, Differenzirung durch Alkohol und Nelkenöl). Die Anwendung von Oelimmersion ist für das Studium der feineren Veränderungen sehr wünschenswerth. Es sind der Methode drei Vorwürfe zu machen:

a) Sie gelingt besonders an Gehirnschnitten nicht regelmässig und gleichmässig, so dass sie vorerst an diesem Organ nur mit Schwierigkeit und Vorsicht zu verwenden ist. Beim Rückenmark hat sie uns aber im Gegentheil nur selten im Stiche gelassen; Bedingung ist nur kurzer Aufenthalt der Stücke bei der Härtung in dem Spiritus. In der Regel ist dann die Zellenfärbung eine nahezu gleichmässige.

b) Es ist wahrscheinlich, dass die Structurbilder, welche die Methode liefert, noch nicht einer vollständigen Fixirung der natürlichen Protoplasmastructur entsprechen. Wenigstens unterscheiden sie sich von den Bildern überlebender Ganglienzellen, besonders kaltblütiger Thiere, doch in etwa, und zwar darin, dass sie nicht dem bekannten Max Schultze'schen Schema gemäss eine continuirliche Streifung darbieten; vielmehr sammelt sich das Chromatin an der Basis der Zelle in dickere langgestreckte Kolben (auf dem Längsschnitt), so dass eine Art von Zusammenziehung oder Gerinnung der Streifen postmortal schon denkbar ist. (Vergl. Figur 1, 2 und 3.) Die Unterbrechung der Streifen nach den Fortsätzen zu ist aber wohl auf Rechnung eines die Zelle durchtrennenden Schnittes zu setzen.

[1] Dieses Centralblatt 1890 Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

c) Wir erkennen drittens durch die Färbung nur den Aufbau des sogenannten chromatophilen Theils der Zellsubstanz gut, während die achromatische Grundsubstanz, das Paraplasma, weder durch diese noch durch eine andere Methode einem näheren Studium zugänglich gemacht wird.

All' diese Einwände wiegen nicht allzuschwer gegenüber der Thatsache, dass die Methode beim Rückenmark die chromatische Structur der Ganglienzellen in einer der normalen nahe kommenden Anordnung relativ bequem, mit vorzüglicher Deutlichkeit und mit genügender Gleichmässigkeit darzustellen erlaubt. Sie ermöglicht, so detaillirte Zellenveränderungen zu demonstriren, wie sie bisher wohl an keinem anderen menschlichen Organ nachgewiesen wurden.

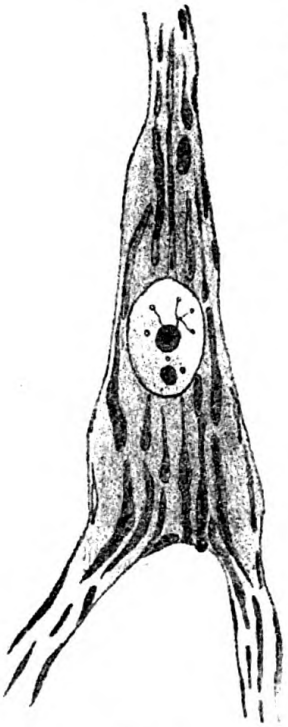


Fig. 1.

Fig. 2.

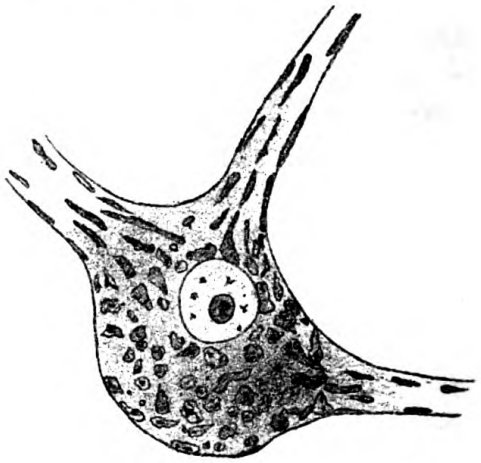


Fig. 3.

Man unterscheidet zur Zeit, im Wesentlichen nach der schon von MEYNERT[1] gegebenen Aufstellung, die folgenden Degenerationsformen, bezüglich deren Benennung übrigens zum Theil keineswegs eine einheitliche Uebung besteht:

1. Die homogene Schwellung (hydropische Blähung, hyaline Umwandlung etc.).
2. Die Sklerosirung.
3. Die einfache Schrumpfung oder Atrophie.
4. Den fettigen oder moleculären Zerfall.
5. Die trübe Schwellung.
6. Die Pigmententartung in körniger und homogener Form.
7. Die Verkalkung.
8. Die Vacuolisirung.

Für die acuten Processe kommen wesentlich nur die fünf ersten Formen in Betracht. Wir werden nachfolgend schildern, was wir davon bei der experimentell erzeugten Myelitis von Kaninchen, Meerschweinchen und Fröschen, sowie in einigen Compressionsmyelitiden beim Menschen gesehen haben.

---

[1] Vierteljahrschr. f. Psych. 1868. H. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Die homogene Schwellung.

Eine wirkliche Anschwellung der Ganglienzellen unter Gewinnung abgerundeter Formen konnte jeweils nur gleichzeitig mit der glasig homogenen Entartung der Substanz beobachtet werden. Während dieselbe diffuse Carminfarben begierig aufnimmt und dadurch eine tiefe compact erscheinende Färbung gewinnt, tingirt sie sich mit den sogenannten Kernfärbungsmitteln wesentlich heller, jedenfalls entschieden geringer als die normale chromatische Substanz, doch aber durchaus deutlich. Da sich gerade diese Exemplare gerne bei allen Härtungen in relativ ansehnlichen Gewebslücken befinden, so ist eine stärkere Schrumpfung bei der Härtung, also ein grösserer Flüssigkeitsgehalt in vivo anzunehmen. Diese Flüssigkeitsaufnahme, dieses „Zellenödem" ist aber, wie gesagt, bei den Ganglienzellen — und den Axencylindern — immer mit der homogenen Substanzumwandlung verbunden, d. h. sie führt zu ihr. Wo sie einmal bei einer geschwellten Zelle zu fehlen scheint, liegen gewiss schon secundäre Zustände, namentlich Verfettung, vor.

Schon am zweiten Entzündungstag kann man, allerdings mehr vereinzelt, vollkommen degenerirte Zellen antreffen, welche weder Kern, noch Ausläufer, resp. nur ihre Spuren erkennen lassen, also blasse rundliche homogene Gebilde, die nur durch Grösse und Lagerung als Ganglienzellen charakterisirt werden.

Die Frühstadien dieser Veränderung lassen sich leicht an zahllosen Exemplaren studiren; sie finden sich am reichlichsten in den frühen Entzündungstagen, aber auch (beim Menschen) noch nach vielwöchentlicher Dauer; es scheint, dass vielfach die Degeneration sehr langsam in der Zelle fortschreitet. Charakteristisch für diese Entartung ist das beinahe ausnahmslose primäre Ergriffensein des Zellencentrums (wenigstens nach der Härtung). Anfangs nur ein beschränktes Territorium des Zellenleibes ergreifend, füllt die homogene Masse denselben bald bis zu einer mehr oder minder schmalen Randzone, in welcher die chromatische Structur und eventuell der Kern anscheinend ganz intact gefunden werden (Fig. 4 u. 5). Diese Exemplare sind die häufigsten. Wenn der grösste Theil der Zelle entartet ist, pflegt vom Kern zunächst der Contur zu schwinden, am längsten erhält sich das grosse Kernkörperchen, das man übrigens auch in zwei und mehrfache Fragmente oft zerfahren antrifft. Auch in den Ausläufern kann eine den inneren Theil des Lumens besetzende homogene Masse erscheinen, ein grosser Theil schwindet aber dadurch, dass sie stark abblassen, also sich anscheinend direct auflösen und so nekrotisiren (vergl. Fig. 8). Indessen können sich in einzelnen, dadurch besonders auffallenden Zellen Kern und Ausläufer in ziemlich gutem Zustand erhalten, während schon die gesammte Zellsubstanz homogen entartet ist (Fig. 6). Dies sind Ausnahmen, immer und stets zeigt sich aber der erste Beginn der Entartung in der Zellsubstanz, erst weit später kommt der Kern an die Reihe.

Der an der Zellenperipherie erhaltene Rest von chromatischer Substanz zeigt keine andere oder dichtere Anordnung als in der Norm, sieht also nicht wie dahin mechanisch gepresst aus; ebenso conserviren sich in der homogenen Masse gewöhnlich einzelne gut gefärbte chromatische Körnchen: beides Zeichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

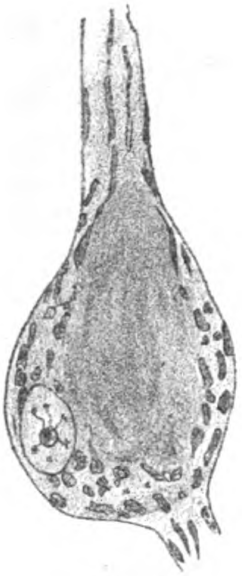


Fig. 4.

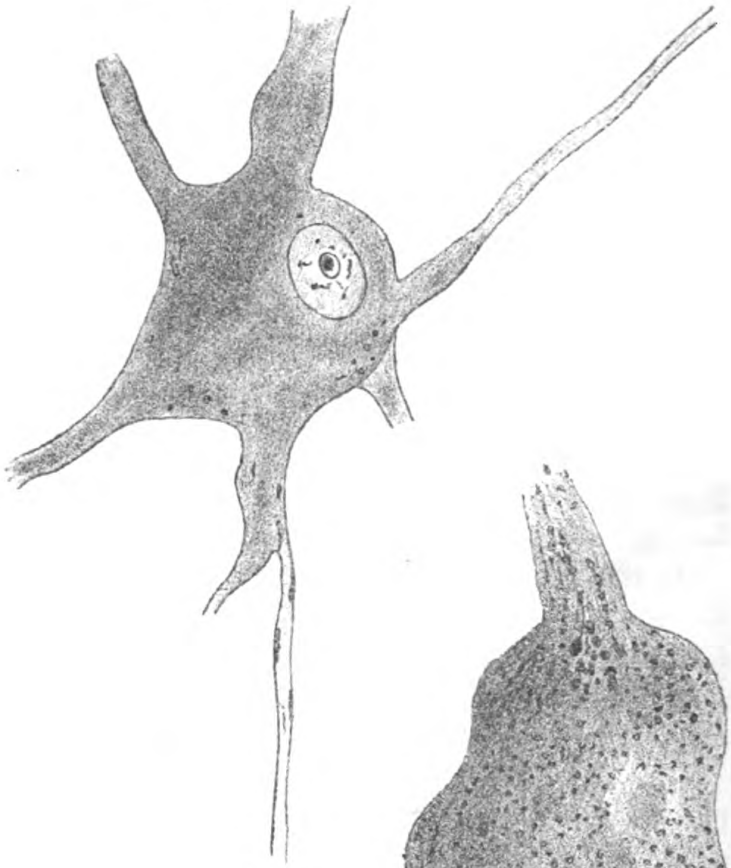


Fig. 6.

Fig. 5.

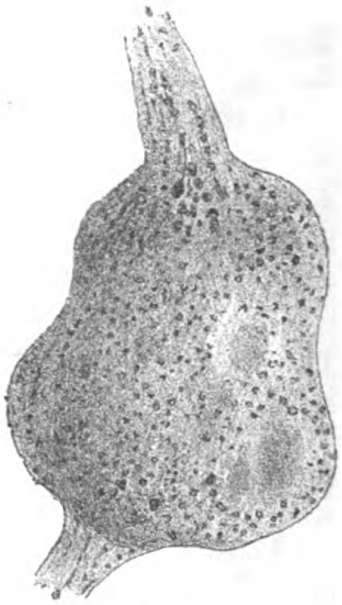


Fig. 7.

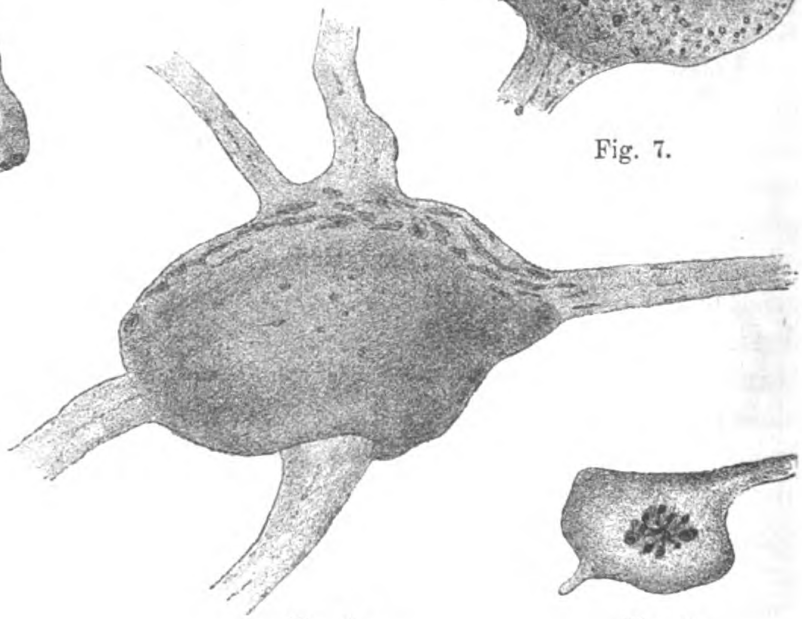


Fig. 8.

Fig. 9.

dafür, dass sich die homogene Entartung innerhalb des Zellprotoplasmas selbst etablirt, durch seine Umwandlung gebildet wird.

Was das weitere Schicksal der so degenerirten Zellen anlangt, so schrumpft

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

offenbar ein Theil derselben allmählich stark zusammen, wie wenigstens die Erfahrungen beim Menschen zeigen; aus ihnen namentlich dürften die sogenannten atrophischen, überhaupt die geschrumpften Ganglienzellen hervorgehen. Sie bewahren noch eine deutlich homogene Grundsubstanz. Bei einem anderen grossen Theil findet sich nebstdem noch moloculärer Zerfall (Fig. 7), welcher wie bei diesem allein zur directen Auflösung der Zelle führt. Ob auch zum Theil die stark glänzenden sklerosirten Körper von homogen entarteten Zellen herrühren, möchte ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht entscheiden.[1]

Beinahe ebensoweit verbreitet ist

2. der körnige Zerfall (Fettdegeneration).

Im weitesten Stadium erscheint die ganze Zellsubstanz in eine blasse körnige Masse umgewandelt, die Ausläufer vielfach abgebröckelt, der Kern ganz oder bis auf das Kernkörperchen geschwunden, der Zellcontur vielfach ausgenagt, nicht selten sind auch Vacuolen in der Zelle kenntlich (Fig. 11 u. 10).

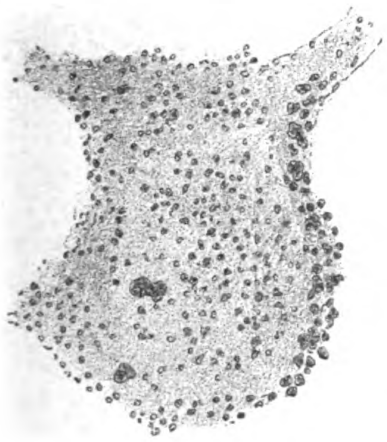


Fig. 10.

Fig. 11.

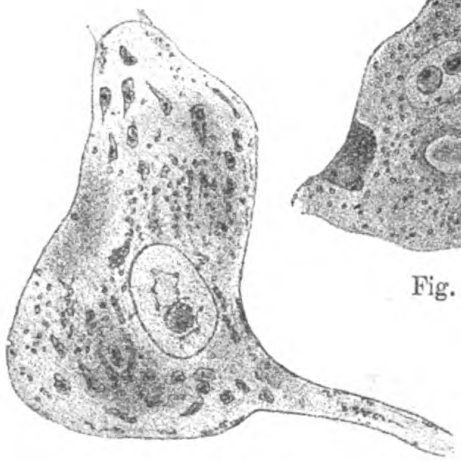


Fig. 12.

Fig. 13.

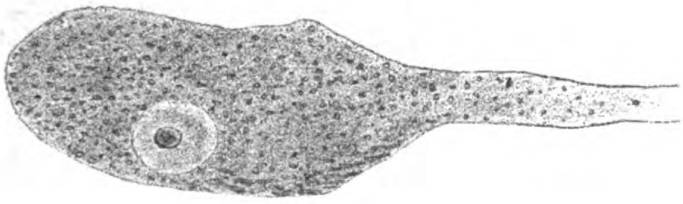


Fig. 14.

Fig. 15.

[1] Die chemischen Fragen wurden hier absichtlich übergangen. Uebrigens zeigt diese homogene Substanz überhaupt ein complicirtes Verhalten. Bei den Neurogliazellen associirt sie sich mit evidenter activer Metamorphose (Kerntheilung). Vergl. Fig. 9. Wo ferner die hyaline Masse in der Grundsubstanz des Gewebes auftritt, wie ich das oft in abgesprengten Gehirnpartikeln gesehen habe, kommt es (entgegen Rumpf's Angabe) gewöhnlich nicht oder nur zu unbedeutender Schwellung der Ganglienzellen, vielmehr schrumpfen dieselben auffallend stark und rasch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Häufiger als das Endstadium werden bei der acuten Entzündung die früheren Perioden der Degeneration beobachtet. Sehr charakteristisch stellt sich der erste Beginn dar als eine ebenfalls ganz partielle Entartung der chromatischen Streifen. In Partien, die oft noch nicht ein Drittheil des Zellkörpers ausmachen, aber an einer beliebigen Stelle desselben fällt bei Anwendung stärkerer Objectivsysteme auf, dass einzelne Streifen oder Kolben der chromatischen Substanz nicht mehr compact erscheinen, sondern in eine Reihe kleiner, aber noch kräftig gefärbter Körnchen sich auflösen, so als ob sie „aus dem Leim gegangen wären"; ihre ursprüngliche Zusammenordnung in Streifen oder Kolben bleibt dabei noch gewahrt (Fig. 12 u. 13). Kern und Ausläufer zu dieser Zeit verrathen keine Abnormität. In einem zweiten Stadium hat sich die feinkörnige Auflösung, jedoch bei kräftiger Tinctionsfähigkeit der Granula über die ganze Zelle verbreitet und dieselbe zugleich mehr gleichmässig erfüllt (Fig. 7 u. 14), da und dort aber noch Spuren ihrer streifigen Anordnung zeigend. Erst im dritten Stadium schwindet dann die chromophile Eigenschaft der Körnchen, die Zelle selbst beginnt zu zerfallen und daraus resultirt die oben beschriebene blass körnige Masse mit Untergang von Kern und Ausläufern.

Sehr oft combinirt sich, wie schon kurz berührt, dieser moleculäre Zerfall mit der homogenen Degeneration, so dass also gleichzeitig mit jenem die Grundsubstanz etwas tiefer gefärbt und von glasiger compacterer Beschaffenheit erscheint. Das wird schon an frühen Entzündungstagen, jedenfalls am zweiten, angetroffen (Fig. 7 u. 14).

Dagegen konnte nicht an den grossen Vorderhornzellen, deren Umwandlungsformen nicht leicht entgehen, der Uebergang in eigentliche Körnchenzellen bemerkt werden. Die letzteren (Fig. 15) zeichnen sich vielmehr durch ein charakteristisch weitmaschiges chromatisches Gerüst aus, das auch, wenn es wie vielfach knorrig zerfällt, sich doch nicht mit dem gleichmässigen körnigen Zerfall der Ganglienzellen verwechseln lässt, sobald man nur gute Färbungen und stärkere Systeme zur Hand hat. Dass es sich im Gehirn namentlich bezüglich der sogenannten Körner anders verhält, habe ich in meiner oben citirten früheren Arbeit auseinandergesetzt.

Allgemeiner Annahme nach handelt es sich bei diesen Entartungen um einen fettigen Zerfall, wie auch die Aetherreaction am frischen Präparat ergiebt; jedoch werden wir diese chemische Umwandlung erst im dritten Stadium der Degeneration voraussetzen und nicht, so lange die chromatischen Körner noch ihre kräftige Färbbarkeit bewahrt haben. Das Primäre ist also der Zerfall und nicht die Verfettung.

3. Die sklerotische Degeneration.

Sie tritt in den acuten Entzündungsperioden entschieden spärlicher auf als die anderen beiden Degenerationsformen, ebenfalls ferner seltener als in alten Entzündungsheerden; aber sie ist vollkommen ausgebildet schon im Laufe des ersten und zweiten Entzündungstages anzutreffen, repräsentirt also hier eine primäre Form des Zellentodes. Die sklerotische Substanz nimmt auch mit den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kernfärbungsmitteln intensive glänzende compacte Tinction an, ebenso wie durch Ammoniakcarmin.

Auch hier ist häufig die partielle Entstehung in einem Abschnitt des Zellkörpers wahrnehmbar: im einen Theil der Fälle (Fig. 16) ist nur der peripherische Rand der Zelle sklerotisch entartet oder von einzelnen dicken scharf conturirten glänzenden Stücken besetzt; aber die ganze Zelle ist dabei schon abnorm, das Centrum kann glasig homogen, körnig zerfallend oder einfach licht und wie ausgelaugt sich darstellen, der Kern fehlt gewöhnlich schon. Es existiren aber nicht selten noch ziemlich intact aussehende Zellen, wo in äusserst charakteristischer Weise nur an einer einzigen Stelle der Peripherie ein solches glänzendes

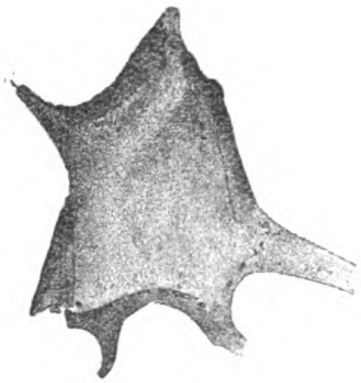


Fig. 16.

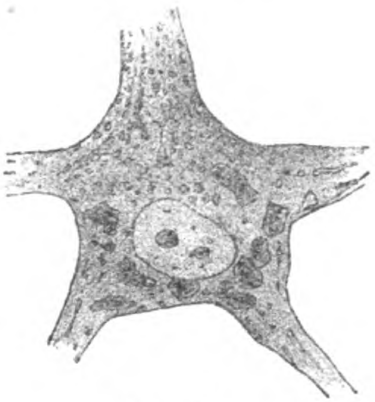


Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

schmales einem Glasscherben täuschend ähnliches sklerotisches Fragment aufsitzt. In einer anderen Reihe von Exemplaren sieht man im Zellinneren die chromatischen Streifen und Kolben wie zusammengeronnen in Schollen, die ansehnlich grösseres Kaliber, mehr eckige und rundliche Formen als in der Norm und glänzendes Aussehen besitzen (Fig. 17 u. 18). Einen Uebergang zwischen beiden Formen sehen wir in Figur 19 mit der dicken Randscholle. Die Kerne sind, wie man bemerkt, hier noch von gutem Aussehen und ein Theil der normalen Streifung ist conservirt; deutlicher körniger Zerfall combinirt sich gelegentlich (Fig. 17) hinzu. Figur 20 zeigt eine völlig sklerosirte Zelle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Die helle lichte (ausgelaugte) Zelle,

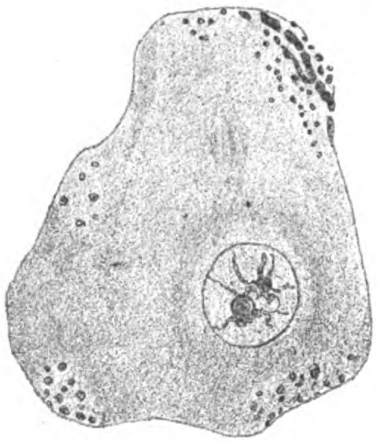


Fig. 21.

die seltenste Form. Hier ist die Zellgrundfärbung besonders licht wie ausgelaugt, von der chromatischen Substanz nur Reste am Zellenrand erhalten, der Kern aber kann zu dieser Zeit noch schön erhalten sein (Fig. 21). Von den Endstadien der moleculär fettigen Entartung unterscheiden sich die Gebilde durch alle diese Eigenschaften; eher denkt man an ein Umwandlungsproduct der homogenen Degeneration; jedenfalls bin ich mir über die Berechtigung zur Sonderstellung dieser Formen noch im Unklaren.[1]

Eine eminent partiell beginnende Form ist auch, um das noch kurz anzufügen, bei chronischen Zuständen die Pigmententartung, die in mässigen Graden der normalen Involution anzugehören scheint. Beide Gattungen, das körnige Pigment und die gelblichen homogenen Massen werden meist nur in kleinen Territorien der Vorderhornzellen getroffen, alle Male erscheint aber hier die chromatische Substanz ganz oder bis auf kleinste Reste an der Stelle, wo die fremde Substanz liegt, geschwunden, während sie in dem übrigen Zellenleib oft noch keine wesentliche Abnormität zu erkennen giebt.

Schlussfolgerungen.

Eingehendere Untersuchungen über das feinere Geschehen bei der Ganglienzellendegeneration aus neuerer Zeit liegen meines Wissens bisher nicht vor. Aus dem gegenwärtigen ergiebt sich die interessante Thatsache, dass 1. die Entartung alle Male zuerst in einer begrenzten Partie der Zelle, in specie der chromatischen Zellsubstanz beginnt, wenigstens soweit uns die jetzigen histologischen Verfahren erkennen lassen; dass 2. erst secundär der Untergang und die Auflösung des Kerns und der Ausläufer erfolgt und dann 3. am Schlusse die Schrumpfung oder Auflösung der ganzen Zelle.

Allerdings scheint bei einer sehr bekannten Form des Zellentodes, der Weigert'schen Coagulationsnekrose, die neuerdings wieder Oertel sehr genau bei der Diphtheritis studiert hat, gerade das Umgekehrte, der primäre Untergang des Kerns statt zu haben. Indessen ist doch zu erinnern, dass mit so feinen Methoden, wie sie hier bei den Rückenmarksganglienzellen anwendbar sind, jene Resultate nicht erlangt wurden; und thatsächlich schwindet doch der Kern bei allen vorliegend erwähnten Degenerationen meist weit früher, ehe der entartete Zellkörper, die Zellenleiche, der Auflösung anheimfällt, ob gleich an ihr zuerst die regressive Umwandlung eingesetzt hat. Dabei können doch sogar Kerne von ziemlich gutem Aussehen noch in beinahe total entarteten Zellen

[1] Vergl. die Mittheilung von Feist, Untersuchung eines Paranoikergehirns. Dieses Centralblatt 1890 S. 586.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

existiren, wie Figur 6 und 21 zeigt, und man würde also auch hieraus die Anschauung gewinnen, dass im Allgemeinen Ernährungsstörungen der Zellen zunächst ihren Angriffspunkt in der Zellsubstanz finden.

Es giebt allerdings Formen eines besonders raschen in der Totalität erfolgenden Zellentodes, wie ein Theil der Sklerosen, und hier scheint dann auch, wie bei der Coagulationsnekrose ein sehr früher Kernschwund die Regel.

Bei den langsamer von statten gehenden Zelldegenerationen gewinnt man den Eindruck, als ob die Art und Weise des Kernunterganges bei allen ziemlich die gleiche sei, als ob der Kern sich an der speciellen Form der Degeneration nicht betheiligt. Besonders oft sieht man um das noch erhaltene Kernkörperchen bei fehlendem Kerncontur einen leeren Hof, das Kerninnere scheint der Auflösung und Aufsaugung durch die Zellsubstanz anheimgefallen. Desgleichen konnten wir erwähnen, wie die Ausläufer oft einfach abblassen und sich auflösen. Beide, Ausläufer und Kerne, verhalten sich bei der Nekrobiose der Zelle rein passiv, sie gehen nicht mit der Zelle, sondern durch die Zelle, durch das Absterben der Zellsubstanz zu Grunde. (Man muss indess daran denken, dass die Spiritushärtung die Kerne doch nicht so gut darstellt und conservirt, wie die Zellsubstanz.)

Eine andere Frage als die eben angeregte ist es, ob nicht doch feinste Veränderungen in der Kernsubstanz primär einsetzen können; früher sind uns in Gehirnzellen (auch nach Flemming-Behandlung) öfter eigenthümliche Kernstructuren aufgestossen, Auflösung des regulären Netzwerkes, längere stäbchenartige Gebilde im Kern (die ehemaligen angeblichen Scheidewände bei der supponirten directen Kerntheilung!) während die Zellkörper selbst nicht weiter auffielen. Doch möchte ich jetzt den Gegenstand nicht weiter verfolgen und glauben, dass im Allgemeinen die Ergebnisse an den relativ grossen und exact zu färbenden Vorderhornganglienzellen das meiste Vertrauen verdienen. Hier haben wir dergleichen nicht beobachten können.

Was den Vergleich mit den Resultaten der älteren Färbungs- und Härtungsmethoden anlangt, so bestätigt im Grossen und Ganzen die Anwendung der Structurfärbung die älteren Typen der Degeneration. Irrthümlich ist darnach, soweit ich bisher sehe, die Annahme a) einer einfachen Atrophie oder Schrumpfung, welche vielmehr einen Ausgang der homogenen Entartung darstellt, b) die der trüben Schwellung; bei der letzteren handelt es sich offenbar um die Combination der homogenen Schwellung mit dem zweiten Stadium des moleculären Zerfalls (wie in Fig. 7 u. 14), wo die chromophile Substanz sich in eine gleichmässige feine Granulirung aufgelöst hat. Ueberhaupt ist es bisher nicht genügend beachtet worden, dass wohl sämmtliche Formen der Degeneration sich in denselben Zellen neben einander zusammenfinden können, wodurch namentlich für schwächere Vergrösserungen fremdartige Bilder erzeugt werden, die leicht verleiten, eine neue Sondergattung der Entartung zu vermuthen.

Die helle lichte Zelle ist wiederholt als pathologische Form auf Grund von Chromsalzpräparaten hingestellt worden. Es ist hier aber zu erinnern, dass schon in der Norm physiologische Differenzen in der Grundfärbung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganglienzellen vorkommen, dass ferner gerade hierin bei sämmtlichen mir bekannten Tinctionen Ungleichmässigkeiten zufälliger Art sich ereignen. Wir besitzen eben keine zuverlässige Methode zur Darstellung des Paraplasmas der Zellen, und ich glaube daher, wir dürfen nur diejenige lichte Zelle vorerst als sicher abnorm bezeichnen, bei der zugleich tiefgehende Aenderungen in der chromatischen Zeichnung stattgefunden haben, so wie in der früher abgebildeten Ganglienzelle Figur 21, und wie ich es bei der activen Verwandlung anderen Orts beschrieben habe. Dass aber Exemplare der ersteren Gattung seltenere Vorkommnisse seien, mag hier nochmals erwähnt werden.

Bezüglich der Verwerthbarkeit der Structurfärbungen zu pathologisch anatomischer Untersuchung steht es ausser Zweifel, dass sie weit mehr zeigen als die Chromsalzpräparate. An letzteren sind die dort bei einiger Schulung leicht zu erkennenden oben beschriebenen Frühstadien der Degenerationen sämmtliche entweder nicht oder nur zweifelhaft nachzuweisen, abgesehen davon, dass die Färbungen für homogene Immersionen nicht recht zu durchleuchten sind. Insbesondere hebt sich die partielle homogene Entartung wenig von der Grundtinction der üblichen Carminfarben ab, und die moleculäre Zerspaltung unterscheidet sich von der „normalen Granulirung“ erst, wenn sie ziemlich die ganze Zelle ergriffen und ihr das früher beschriebene „bestäubte“ Aussehen verliehen hat. Besser kennbar sind vermöge ihrer hervorstechenden optischen Eigenschaften die Sklerose und die pigmentöse Entartung auch schon an den älteren Präparaten gewesen.

Dabei bezeichnen schon jene partiellen homogenen und moleculären Degenerationen ausgesprochene pathologische Zustände; sie finden sich nicht, wie etwa die Pigmentirungen, bei der normalen Involution; eine ganze Reihe daraufhin durchgesehener menschlicher Rückenmarke hat sie an den Vorderhornzellen uns vermissen lassen; unter ein gewisses — für stärkere Vergrösserungen — grobes Kaliber pflegen hier die chromatischen Streifen und Kolben nicht zu gehen, ebenso wie deutliche rundliche Lücken der Zeichnung (bei Abwesenheit von Pigment) fehlen. Bedingung ist natürlich eine gute gleichmässige Zellentinction. Einzelne Exemplare besitzen oft eine minder vollständige Färbung, die wie rareficirt aussieht; darauf ist, da es durchaus zu den gewöhnlichen Vorkommnissen bei der Tinction gehört, kein Werth zu legen. Eigenthümlich ist übrigens, dass die chromatische Structur im Rückenmark wie im Gehirn um so sicherer und completter dargestellt wird, je grösser die Zelle ist. Ferner wird man gut thun, da die Structurfärbungen sich oft im Laufe einiger Monate verändern, keine zu alten Präparate zu verwerthen. Bezüglich der Härtung genügt es, wenn man von dem Rückenmark, bei dem den etwaigen Zellenveränderungen Bedeutung zukommt, nur einige schmale Cylinder wegnimmt und in Spiritus, den Rest dagegen wie bisher in Chromsalze bringt.

Wir hatten im Vorangehenden die Ganglienzellendegenerationen auf relativ wenige und wohl klarer als bisher definirte Typen zurückgeführt und durch Abbildungen veranschaulicht. Wir waren immer von dem für jede Form Specifischen und Primären, der Umgestaltung der Zellsubstanz ausgegangen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatten davon die wenig typischen Endausgänge des Zellentodes abgeleitet. Nun ist aber vielfach ein gewisses laxes Verfahren bei der Beschreibung üblich: man erwähnt nur isolirte Befunde, also z. B. das Fehlen der Kerne, der Ausläufer, geschrumpfte Zellform, angebliches Nacktsein der Kerne, vorhandene Vacuolen, dann wieder auffallend helles oder umgekehrt trübes Aussehen der Substanz u. dergl. Hier haben wir doch nur Nothbehelfe bei ungenügender Färbung; Anfangs- und Endstadien der Degeneration werden mit einander und direct mit Artefacten durcheinandergeworfen. Keine derartige Veränderung, sei es Vacuolenbildung, Kernverlust oder was immer, ist nach der vorliegenden Untersuchung denkbar, wenn nicht vorher in der chromatischen Substanz tiefgreifende Umwandlungen stattgefunden haben. Ueber sie, über die Natur des degenerativen Processes giebt aber eine solche Beschreibung keine Auskunft.

Man pflegt ferner noch jetzt gerne glasig homogene und sklerotische Degeneration zu vermengen, deren sehr verschiedene Genese wir auseinandergesetzt haben, umgekehrt die sogenannte Trübung und den körnigen Zerfall als besondere Dinge aufzufassen; solche und ähnliche Ungenauigkeiten können schon bei der Frage nach der pathologischen oder arteficiellen Natur eines Befundes störend wirken, jedenfalls aber, wenn es sich um die Ermittelung feinerer und beginnender Veränderungen handelt; sie werden dagegen leicht vermieden bei Anwendung der beim Rückenmark bequem durchzuführenden Structurfärbungen.

Der Nachweis, dass nicht allein bei der Pigmententartung, wie schon lange bekannt, sondern ziemlich allgemein bei den regressiven Ernährungsstörungen der Ganglienzellen die Processe partiell in einem begrenzten Zellbezirk und anscheinend unabhängig vom Kern sich zu etabliren pflegen, bezeichnet ein theoretisch merkwürdiges und unerwartetes Ergebniss der vorliegenden Untersuchung. Wie man sieht, hat man den Begriff der Solidarität des Zellorganismus als eines Ganzen nicht zu eng zu fassen, und man wird auch wohl anzunehmen berechtigt sein, dass die nur partiell entartete Zelle zunächst noch functionsfähig bleibt.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren entstammen dem Kaninchenrückenmark, wurden bei gleicher Vergrösserung mit Leitz homogener Immersion $^1/_{16}$ im Verhältniss von $^{1000}/_1$ gezeichnet und beziehen sich auf Spirituspräparate mit Magentaroth- oder Safraninfärbung, und zwar handelt es sich sowohl um Längs- als Querschnitte.

Fig. 1—3 normale Zellen. Fig. 1 eine längsgeschnittene Zelle, peripheres Segment; Fig. 2 eine kleinere Hinterhornzelle; Fig. 3 Vorderhornzelle im Querschnitt; man sieht in ihr hauptsächlich die rundlichen und dreieckigen Querschnitte der chromatischen Streifen.

Fig. 4—8 Zellen mit homogener Entartung. Fig. 4 zeigt den geringsten Grad, die chromatische Structur in einem breiten peripheren Saum sowie dem Ausläufer gut erhalten, ebenso der Kern; Fig. 5 höherer Grad, vom Kern nur das Kernkörperchen erhalten. Fig. 6 Zelle mit totaler Degeneration sammt den Ausläufern, dabei der Kern noch gut erhalten; Fig. 7 totale homogene Degeneration combinirt mit moleculärem Zerfall, Schwund des Kerns; Fig. 8 beinahe totale Degeneration, die Ausläufer stark verblasst und nekrotisirend.

Fig. 9 Neurogliazelle mit homogener Imprägnirung, der Kern in Karyokinese begriffen.

Fig. 10—14 Zellen mit moleculärem Zerfall. Fig. 10, drittes Stadium, Verlust des Zellenconturs, Abblassen der chromatischen Körnchen, das Kernkörperchen noch theilweise erhalten, um dasselbe ein leerer Hof angedeutet; Fig. 11, etwas früheres Stadium, zwei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grosse Vacuolen, eine sklerotische Scholle links am Rand, der Kern im Zerfall; Fig. 12, erstes Stadium, ein Theil der chromatischen Streifen in Auflösung begriffen, der Kern intact; Fig. 13, dasselbe bei einer Hinterhornzelle; Fig. 14, Combination des moleculären Zerfalls mit homogener Entartung.

Fig. 15, Körnchenzelle mit chromatischem Gerüst, in dessen Maschen die (nicht sichtbaren) Fett- und Markmoleküle sich befinden.

Fig. 16—20, Zellen mit sklerotischer Degeneration. Fig. 16, die ganze Zelle entartet, der Kern geschwunden, die sklerotischen Partien nur am Zellenrand; Fig. 17, Zelle mit kleineren sklerotischen Schollen im Innern, der Kern noch gut erhalten, in der oberen Partie der Zelle moleculärer Zerfall; Fig. 18, dasselbe ohne den letzteren Befund; Fig. 19, Zelle, die das Zusammenfliessen der sklerotischen Schollen im Inneren illustrirt; Fig. 20, total sklerosirte Zelle.

Fig. 21, ganz lichte Zelle, deren chromatische Structur am Zellrand zum Theil noch erhalten ist; der Kern von ziemlich gutem Aussehen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Bemerkungen über das Neurogliagerüst des menschlichen Centralnervensystems,** von Carl Weigert, Frankfurt a. M. (Anat. Anz. 1890. Nr. 19.)

Es giebt bisher keine Methode, die eine Nervenfaser von einer Gliafaser mit Sicherheit unterscheiden lässt, sobald die Fasern nicht mehr mit den Zellen in Verbindung sind. Verf. hat eine solche gefunden, die in Schnitten einzig die Neuroglia intensiv blau färbt, doch theilt er sie nicht mit, da die Versuche noch nicht abgeschlossen sind.

Die Präparate bestätigten die Ranvier'sche Ansicht, nach welcher die Fasern sich dem Zellleibe nur anlegen und Fasermaterial und Zellprotoplasma mikroskopisch verschieden sind. Die Fasern sind glatt, ohne Varicositäten. Postmortale Veränderungen treten bald ein und dann zerfällt die Substanz in Körnchen und Klümpchen. Mit dem Neurokeratin der peripherischen Nerven stimmt die Substanz der Neuroglia nicht überein. In den peripherischen Nerven kommt eine der Neurogliafärbung ähnliche Tinction nicht zu Stande. Nur an der Austrittsstelle der Nervenwurzeln geht ein Büschel Neurogliafasern eine kurze Strecke in dieselbe hinein.

Die grösste Dichtigkeit hat das Glianetz an den Oberflächen. Im Rückenmark sind alle einzelnen Fasern der weissen Substanz durch Gliazüge von einander getrennt. Die Lissauer'sche Zone zeichnet sich durch grossen Reichthum an Neurogliafasern aus, arm an ihnen ist die Subst. gelat. Rolando; am reichlichsten sind sie in der Umgebung des Centralkanals. In der Med. obl. ist die Olive sehr reich an Neurogliafasern. Im Kleinhirn finden sich viele in der weissen Substanz, sehr spärliche in der Körnerschicht; die Purkinje'schen Zellen sind von einem Korbe äusserst zarter Fasern umgeben. Die weisse Substanz des Grosshirns besitzt ein dichtes Glianetz; in den tieferen an Nervenzellen reichen Schichten der Rinde ist wenig Glia.

Zwischen den Fasern zeigen die Präparate helle Lücken. Ueber eine Grundsubstanz kann W. also nichts mittheilen. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) **Beiträge zur physiologischen Wirkung des Rubidium ammoniumbromids,** von Dr. Franz Tamzk und Dr. Bernhard Vas. Aus der Klinik von Prof. v. Korányi in Budapest. (Internat. klin. Rundschau. 1890. Nr. 43 u. 44.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuche über die Wirksamkeit der obengenannten von Laufenauer empfohlenen Bromverbindung. Injection von 30 cg der Verbindung bei Fröschen erzeugt an der Stichstelle fibrilläre Zuckungen, nach 5 Minuten Abschwächung der Athmung, allmählich völlige Ruhe des Thieres und Anästhesie. Nach 30 Minuten Lähmung und endlich Verschwinden aller äusseren Lebenszeichen. Bei Meerschweinchen und Kaninchen ähnlicher Verlauf. Im Beginn werden die Thiere etwas lebhafter, nach 10 Minuten matt, langsam tritt Anästhesie ein; die Pupillen weit, die Herzaction schwach. Das Thier wird in den nächsten 24 Stunden matt, apathisch, geht ataktisch, der Urin enthält Albumen. Tod in 3—5 Tagen. 3 g tödten ein Kaninchen innerhalb 2 Stunden.

Die Athmung zeigt sich im Beginn nur selten beschleunigt, im späteren Stadium arythmisch. Bei verschieden grossen Dosen kann der Rückenmarkreflex zuerst erhöht, dann verringert und aufgehoben erscheinen.

Solange die Reflexe erhöht sind, sind die Herzcontractionen frequenter, später geringer.

Vergleichende Versuche mit dem Rubidium bromat. ergaben, dass dasselbe Rückenmark und Herz paralysirt, während das Rubid. ammoniumbromat vorzüglich nur letzteres beeinflusst.

Verff. empfehlen das Mittel zu klinisch therapeutischen Versuchen dort, wo bisher andere Brompräparate mit Erfolg angewendet wurden. v. Frankl-Hochwart.

---

3) **Ueber verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung**, von Stabsarzt Dr. Goldscheider. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 31.)

Bei einem Fall von Thrombose der Art. poplitea sin. fand sich in dem am schwersten betroffenen Gebiet, der inneren Hälfte des Fussrückens, neben einer Herabsetzung der Sensibilität eine Verspätung der Schmerzempfindung verbunden mit Hyperalgesie vor. Während im Höhepunkt des Processes der Schmerz ungefähr 2 bis 2,5 Secunden nach dem Reiz auftrat, dann noch weiter anschwoll, irradiirte und sehr heftig wurde, verminderte sich das Latenzstadium mit der Besserung des Zustandes und betrug 4 Monate später 0,5 Secunden im Mittel, wobei noch eine geringe Herabsetzung der Empfindlichkeit bestand.

Verf. ist der Ansicht, die bereits von anderen Autoren vertreten worden ist, dass es sich bei der secundären Schmerzempfindung wahrscheinlich um eine Summationswirkung handelt, die wahrscheinlich nicht in der Nervenfaser sondern in eingestreuten zelligen Apparaten (Rückenmark) oder peripherischen resp. centralen Endorganen vor sich geht. Durch eine Veränderung der peripherischen Leitungsbahnen werden daher wahrscheinlich die einzelnen Elemente der Erregungsreihe so beeinflusst, dass das Resultat des Summationsvorganges trotz der Integrität der summirenden Organe von der Norm abweicht. A. Neisser (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) **Beitrag zur Kenntniss der Hirngliome**, von Dr. Buchholz. (Arch. f. Psych. XXII. 2. H.)

35jährige, erblich belastete Frau, schon früher nach einer Entbindung vorübergehend geistig gestört, erkrankt nach einer weiteren Geburt von neuem: ziemlich rasch zunehmende Indolenz und Apathie, Steigerung der Patellarsehnenreflexe, träge Pupillenreaction. Bald treten zitternde Bewegungen in den Armen hinzu, beginnende Stauungspapille, Pulsverlangsamung, starke Benommenheit. Pat. erleidet mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit mit klonischen Zuckungen der Extremitäten, welche eine weitere Steigerung der Sehnenreflexe, leichte Muskelspannungen, Schwäche der rechten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite hinterlassen; neben dem Zittern im rechten Arm eigenartige Bewegungen: langsames Beugen und Strecken der Finger, Abductionsbewegungen und Adduction der Hand und einzelner Finger. Die Stauungspapille schreitet fort; unter Erbrechen und zunehmendem Coma tritt — $4^1/_2$ Monat nach Beginn der Störungen — der Tod ein. Die Autopsie ergiebt neben zwei kleinen Tumoren der Dura über dem Stirnbein eine diffuse, aus mehreren Tumoren sich zusammensetzende grosse Geschwulstmasse, die den grössten Theil des Markes des rechten Stirnlappens zerstört hat, sich auch in die linke Hemisphäre unter dem dritten Ventrikel fortsetzt, die vordere Hälfte des rechten Seitenventrikels zur Obliteration gebracht hat; Hydrocephalus internus. — Bei der sehr eingehend ausgeführten mikroskopischen Untersuchung, die den Verf. zur Diagnose: Glioma teleangiectodes führte, erweist sich die Geschwulst als verschiedenartig zusammengesetzt: im rechten Frontalhirn grosse, in ein dichtes Capillarnetz eingebettete, von Spinnenzellen umgebene Nester von grossen, runden und eckigen, sarcomartigen Zellen, Lückenbildungen durch Einschmelzen des Gewebes, vollständiger Schwund der Nervenfasern im Bereich des Tumors; in den übrigen Geschwulstpartien, die hauptsächlich aus verfilzten Spinnenzellen bestehen, sind noch nervöse Elemente, wenn auch in geringer Zahl, vorhanden, auch hier finden sich Hohlräume, deren Wandung zum Theil von Spinnenzellen in besonders regelmässiger Anordnung, seltener von cubischen, epithelartig gelagerten Zellen gebildet wird, für die ein Zusammenhang mit dem Ependym der Ventrikel nicht nachweisbar ist. — Nirgends findet sich eine scharfe Grenze gegen das normale Gewebe. — Die grösseren Gefässe in der Geschwulst zeigen Rundzelleninfiltration der Adventitia, die kleineren befinden sich in lebhafter Vermehrung durch Bildung von Sprossen, welche, von den Endothelzellen ausgehend, die Perithelscheide vor sich her stülpen und so neue Schlingen bilden — ein Modus, den Verf. auch für andere pathologische Processe, speciell für die Dementia paralytica, annimmt. Häufig ist ein Zusammenhang von Spinnenzellen mit den Gefässen zu constatiren, in der Weise, dass ein besonders starker Fortsatz mit dreieckiger Basis der Gefässwand aufsitzt — Bilder, die zur Verwechselung mit den Erscheinungen der Sprossenbildung führen können. — Verf. führt obige verschiedene Zellformen auf gemeinsame Abkunft, auf Wucherung der Stützzellen zurück und stützt diese Annahme durch die Beobachtung des allmählichen Ueberganges innerhalb der Geschwulst sowie durch entwicklungsgeschichtliche Betrachtungen.

Besonders hervorzuheben sind die ausführlichen Litteraturangaben über Entwickelung und Bau der Stützsubstanz im Centralnervensystem. — Eine Reihe von Zeichnungen veranschaulichen die histologischen Einzelheiten.

A. Hoche (Heidelberg).

---

5) **Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüsts**, von C. Weigert, Frankfurt a. M. (Ctrlbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1890. Bd. 1.)

Bei der Friedreich'schen Tabes, bei der gewöhnlichen Tabes, bei der multiplen Sklerose, der amyotrophischen Lateralsklerose, der auf- und absteigenden secundären Degeneration war die Neurogliawucherung dem Wesen nach durchaus identisch. Ueberall war dieselbe charakteristische Neuroglia vorhanden, die man bis auf His in neuerer Zeit allgemein als ektoblastisch entstanden ansah. W. hält dies für natürlich, da er auf seinem schon früher aufgestellten Satze besteht, dass die Wucherungen der Glia ihren primären Grund nicht in einer Vermehrung ihrer idioplastischen Kräfte, sondern in Verminderung des Wachsthumswiderstandes der Umgebung haben. Dabei wird vorausgesetzt, dass die Neuroglia in ihrer Wucherungsfähigkeit nicht behindert ist. Ist sie behindert, so entsteht eine Narbe oder eine Cyste. Es giebt auch mancherlei Uebergänge. So kann neben einer Neurogliawucherung auch das collagene Bindegewebe sich an dem Defectersatz betheiligen. Mit vorschreitendem Alter scheint die Neuroglia an Wachsthumsenergie einzubüssen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Molecularschicht des Kleinhirns fand sich bei progressiver Paralyse eine hochgradige Vermehrung der Neuroglia, wie natürlich auch an anderen Stellen des Gehirns bei dieser Krankheit. Bei allen Gehirnen älterer Individuen zeigten sich Neurogliawucherungen.

Bei zwei Fällen von typischen Gliomen des Grosshirns war merkwürdiger Weise nicht nur keine Vermehrung der Gliafasern zu constatiren, sondern es fehlte sogar im Tumor jede Spur solcher Fasern, während sie die Umgebung sehr deutlich zeigte. Verf. lässt es dahingestellt, ob hier noch eine Unvollkommenheit der Methode vorliegt, oder ob diese Tumoren gar keine „Gliome" sind, oder ob die wuchernden Gliazellen die Fähigkeit verlieren, Fasern zu bilden.

Bei der Syringomyelie bestand das die Höhlen umgebende Gewebe aus Wucherungen der faserigen Glia.

In einem Nachtrag bemerkt W., dass ihm jetzt mit seiner Methode Dreifärbungen gelingen, wobei die Neuroglia dunkelblau, die Kerne roth, Nervenzellen und -Fasern gelb sind. 4 weitere Fälle von Gliomen zeigten sehr schöne Neurogliafasern in unregelmässiger Anordnung. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Zur Syphilis des Centralnervensystems.** (Aus der psychiatrischen Klinik der Charité.) Von Dr. E. Siemerling, erstem Assistenten der Klinik, Privatdocenten. (Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 1 u. 2.)

Es werden 3 Fälle, an deren klinische Beobachtung die Section und die mikroskopische Untersuchung angeschlossen werden konnte, ausführlich beschrieben. Alle drei zeigten eine Betheiligung des spinalen Centralorgans an dem Krankheitsprocess.

I. 47jährige Frau. Potus und Lues concendirt. Wiederholte specifische Kuren. 7 Monate nach der letzten Kreuzschmerzen und Lähmung der Beine. 19tägige Beobachtung. Herabsetzung der motorischen Kraft der Beine, der Kniephänomene und der Schmerzempfindlichkeit des linken Beins bei verlangsamter Leitung. Incontinentia urinae et alvi. Das Verhalten der Patellarreflexe wechselt häufig. Die Section ergab eine Myelitis transversa im unteren Dorsaltheil, mikroskopisch stellte sie sich dar als eine gummöse Neubildung, die, von der Pia ausgehend, die weisse und graue Substanz des Marks und seine Wurzeln ergriffen hatte. Die Gefässwandungen hochgradig verändert. In der Subst. nigr. ein Erweichungsheerd.

II. 65jährige Frau. 1878 Secundärerscheinungen, Schwitzkur. 1882 Augenmuskelparese links. 1887 Parese der Beine und rechts apoplectiformer Anfall, der zurückgeht; Demenz. 34tägige Beobachtung Anfangs 1888 bis zum Exitus. Hemiparesis dext. mit Betheiligung des Facialis. Pupillenstarre. Complete Oculomotoriuslähmung links. Gesteigerte Patellarreflexe. Sensibilität wegen der Demenz nicht zu prüfen. Die Section ergab multiple Erweichungs- und gummöse Heerde in den Grosshirnganglien resp. im Mittelhirn. Die mikroskopische Untersuchung deckte Wandveränderungen in den Arterien auf, ferner Degenerationen in den Kernen und Stämmen des Oculomotorii, des linken Abducens, der dazu gehörigen Augenmuskeln. Infiltration des Chiasma. Atroph. n. opt. Im Rückenmark: Gefässveränderungen, piale Verdickungen. Gumma in den unteren dorsalen Hintersträngen, aufsteigende Degeneration in den letzteren, Blutungen im Halsmark. Hintere Wurzeln atrophisch.

III. 42jährige Frau. Zeit der Infection unbekannt. Niemals antiluetisch behandelt. Eine im März 1887 apoplectiform aufgetretene Lähmung der linken Seite bessert sich bald. Im August abermalige Lähmung. Januar 1888 Krampfanfälle; 7. Februar dritter Schlaganfall links. Aufnahme. Dementia, linksseitige Parese (incl. des Facialis), rechtes Bein paretisch, rechte Pupille starr, rechts Hemianopsie, nasale langsame Sprache, Patellarreflexe erhalten. Die Hemiparese geht zurück, desgleichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Pupillenstarre. Bisweilen schwere Zeichen bulbärer Erkrankung im Gebiet des neunten und zehnten Hirnnerven. Der Befund der Kniephänomene wechselt in weiten Grenzen. Section: Linke Hemisphäre erweicht, im linken Schläfenlappen ein Gumma, Blutungen im Mittel- und Nachhirn, Arterien sklerotisch, Degeneration der rechten Pyramidenbahn, Infiltration des Chiasma, Atroph. n. opt. et oculomot. Im Rückenmark Verdickungen der Häute, Veränderungen an den Gefässen, gummöse und diffuse Myelitis, Degeneration des linken Seiten- und rechten Vorderstranges im Pyramidensystem. Atrophie der Wurzeln, Blutungen im Halsmark, Degeneration in den Hintersträngen.

Obgleich alle drei Fälle in Hirn und Rückenmark Veränderungen darboten, so deuteten die klinischen Bilder im ersten auf ein spinales, im zweiten auf ein cerebrales Leiden hin und nur der dritte Fall gab der Vermuthung Raum, dass Hirn und Rückenmark erkrankt wären. Der anatomische Befund weicht in seinem Wesen nicht von dem ab, welchen frühere Autoren bei dieser Erkrankungsform erhoben haben. Neben den Gefässveränderungen, wie sie Heubner's klassische Untersuchungen kennen gelehrt haben, ist es die diffuse Infiltration der Pia, von der aus sich der Process, sei es wiederum diffus oder durch Bildung von abgegrenzten Gummigeschwülsten, auf die nervöse Substanz selbst fortsetzt. Blutungen und Erweichungen in dieser letzteren fehlen selten. Endlich sind bei genügend langer Lebensdauer immer die Zeichen der auf- und absteigenden Degeneration zu finden. Alterationen an den Ganglienzellen, die etwa primär durch das Virus gesetzt wären, konnte S. nicht constatiren — auszunehmen sind hier die Kerne der Augenmuskeln, deren Atrophie bisweilen nicht als secundär entstanden gelten kann.

Auch der Verf. hat sich bemüht, an dem Erkrankungsprocess der Substanz eine Specificität herauszufinden, kommt aber schliesslich zu der Ueberzeugung, dass eine solche der luetischen Myelitis nicht eigen ist, dass man ihr, absolut betrachtet, ihre Provenienz nicht ansehen kann und vielmehr auch weiterhin die Mitbetheiligung der Häute und Gefässe das Kriterium für die Beurtheilung der Natur des Processes abgeben muss.

Zum Schluss bestätigt S. die Ausführungen früherer Autoren in Bezug auf die Diagnose des Leidens. Besondere Beachtung verdienen hierbei die Schwankungen im Verhalten der Pupillenreaction, der Kniephänomene und die passageren Bulbärsymptome. Erklärt wird dieser häufige Wechsel der einzelnen Symptome durch die Druckschwankungen in den veränderten Gefässen und in dem Granulationsgewebe der Neubildungen. Zahlreiche Abbildungen sind beigegeben.

Martin Brasch (Berlin).

---

7) **Leçons sur un cas de Maladie des tics et un cas de tremblement singulier de la tête et des membres gauches,** par J. Grasset. (Arch. de neurol. 1890. Vol. XX. Nr. 58 u. 59.)

1. Fall: 19jähriges Mädchen; keine neuropathische Belastung, früher im Wesentlichen gesund; im 13. Lebensjahre Tic convulsif, im Anschluss daran Parese, dann Spasmen des rechten Beins. Später entwickelten sich bei ihr eigenthümliche Bewegungsanomalien.

Sie machte

1. Grussbewegungen (Neigung des Kinns auf die Brust).
2. Zurückwerfen des Kopfes.
3. Hochziehen der Schultern.

Diese Bewegungen blieben dieselben in der Ruhe und bei Bewegungen der Kranken. Verf. rechnet dieselben nicht zur Sydenham'schen Chorea; auch die Chorea electrica, die sogenannte Chorea rhythmica und den Paramyoclonus multiplex schliesst Verf. aus. Er sieht in diesem Falle einen Repräsentanten der von Gilles de la Tourette und Guinon beschriebenen „Maladie des tics", eine „Névrose tiqueuse".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Epikrise betont Gr. das bisher bei diesem Krankheitsbild noch nicht beobachtete Symptom der Parese einer Extremität. Der Schrei, den Pat. häufig ausstiess, repräsentirt die unterste Stufe der in schweren Formen in zwangsweise ausgestossenen bestimmten Wörtern sich äussernden Erscheinung.

Während sonst in den Fällen von „Maladie des tics" psychische Stigmata stets vorhanden sind, fehlen solche im vorliegenden Falle; ebenso findet sich kein einziges hysterisches Stigma.

2. Fall: Der Vater der 30jährigen Kranken war sehr jähzornig, sonst nicht neuropathisch gewesen; Pat. war früher gesund gewesen, erkrankte, selbst sehr leicht erregbar, in ihrem 15. Lebensjahr kurz nach dem Tode ihres Vaters an heftigen Kopfschmerzen, linksseitiger Hemiparese, einschliesslich des Facialis; dieselbe ging zurück bis auf eine gewisse Schwäche der linksseitigen Extremitäten und eine Neigung zu Tremor in denselben.

Vor 3 Jahren begannen abnorme Bewegungen in Gestalt eines continuirlichen Oscillirens des Kopfes, verbunden mit rhythmischen Contractionen gewisser Muskeln, so z. B. der Stirn- und Augenbrauenmuskeln; ebenso wurden die oberen und unteren Extremitäten von diesen rhythmischen Bewegungen befallen. Von hysterischen Stigmata bestand eine linksseitige Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens, eine Pharynxanästhesie und ein Verhalten der Phosphate im Urin, wie es von Gilles de la Tourette und Cathelineau als für Hysterie charakteristisch beschrieben wurde — Verminderung der Phosphatausscheidung im Ganzen und relative Vermehrung der Erdphosphate gegenüber den anderen Phosphaten.

Verf. schliesst auch hier die Huntington'sche hereditäre Chorea aus, ebenso die rhythmische Chorea, die Paralysis agitans und die multiple Sklerose. Der vorliegende Tremor hörte in der Ruhe auf, trat aber bei jeder Muskelcontraction, auch bei solchen die kein „Déplacement" zur Folge haben, wieder auf, im Gegensatz zu der multiplen Sklerose, bei der die Muskelcontractionen ein „Déplacement" bewirken müssen, um den Tremor der Extremitäten auszulösen. Der vorliegende Tremor ähnelt am meisten dem Tremor senilis, den übrigens Gr., in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, weniger als durch das Senium bedingt ansieht, denn als eigenartige Neurose auffasst.

Man könnte in diesem Falle den Tremor als Tremor hystericus — variété vibratoire nach Pitres — auffassen. Wenngleich aber die Hysterie bei Pat. unzweifelhaft war, so kommt Verf. doch nach einer längeren Auseinandersetzung zu dem Resultat, dass eine definitive Entscheidung zwischen der Annahme einer functionellen oder organischen Alteration (Pedunculus cerebr. dexter) nicht möglich sei.

Nonne (Hamburg).

---

8) **Des tremblements hystériques.** Leçon de Charcot, recueillie par Guinon. (Progr. méd. 1890. Sept. Nr. 36 u. 37.)

In seiner Vorlesung über hysterisches Zittern gedenkt Ch. der Arbeiten von Rendu, Pitres und Dutil. Er hebt hervor, dass jeder Typus von nicht hysterischem Tremor sein Pendant, seinen Doppelgänger habe in der Hysterie. Es kommen hier besonders die bei der Heerdsklerose, bei der Paralysis agitans und dem Morbus Basedowii, Alkoholismus und Mercurialismus auftretenden Tremor-Arten in Betracht. Auch Charcot unterscheidet wie Pitres (s. das Referat dieses Centralbl. 1889. S. 673) und Dutil 1. das Tremblement oscillatoire (3—6 Oscillationen in der Secunde), welches der Paralysis agitans oder dem Tremor senilis entspricht. 2. das Tremblement vibratoire (schnellere Schwingungen: 8, 9 und mehr in der Secunde), welches dem des Morbus Basedowii, dem des Alkoholismus in der allgemeinen Paralyse analog ist und 3. das Tremblement intentionel, welches den Tremor der Heerdsklerose oder noch besser den der Quecksilbervergiftung nachahmt. Die ersten beiden Formen nehmen an Intensität nicht zu, sobald die befallenen Glieder willkürlich bewegt werden, dagegen ist dies der Fall bei der dritten Categorie,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wo in der Ruhelage der Extremitäten ein Zittern überhaupt nicht zu bemerken ist. — Auch der hysterische Tremor kann ein allgemeiner sein, oder sich nur auf eine Körperhälfte oder oft nur auf eine Extremität beschränken.

Die 3 Krankengeschichten, die Ch. resp. sein Assistent mittheilt, betreffen nur Kranke mit allgemeinem Zittern. Der erste von einer epileptischen Mutter stammende Patient ist ein 36jähr. Tischler; er hat das Zittern bekommen im Anschluss an eine heftige Gemüthserregung, nachdem ein hysterischer Schwindelanfall den Tremor unmittelbar eingeleitet hatte; eine hysterische Stummheit, die 3 Monat dauerte, war neben dem Tremor, welcher ein ausgesprochen intentioneller war, ein Hauptsymptom der vorhandenen Hysterie. Es traten bei dem Kranken vollständige Erschütterungen des Körpers ein, ähnlich denen bei Epilepsie spinale, wenn er zu stehen oder zu gehen anfängt. Auch die bekannten hysterischen Stigmata: rechtsseitige Hemianästhesie, hysterogene Zonen, concentrische Gesichtsfeldeinengung etc. fehlen nicht. — Der Tremor besteht schon 2 Jahre und trotzt bisher allen Behandlungsmethoden.

Der zweite Kranke ist ein 34jähriger Locomotivheizer, mit fibrirendem Tremor an allen 4 Extremitäten, welcher an Morbus Basedowii erinnert. Für letztere Krankheit spricht aber nichts in dem ganzen Krankheitsbilde. In Folge eines Eisenbahnzusammenstosses litt der Pat. lange Zeit an einem neurasthenischen Kopfschmerz, der sehr heftig war. Dann trat eine hysterische Attacke nach der anderen auf und schliesslich der schon geschilderte Tremor, der jetzt schon mehrere Monate andauert. Von irgend welchen organischen Nervenerkrankungen, auch von Alkoholismus liegt nirgends ein Anzeichen vor, dagegen bestehen auch hier Hemianästhesie, hysterogene Zonen, Gesichtsfeldeinschränkung etc.

Der dritte Fall betrifft einen 39jährigen Landwirth mit Intentionstremor, welcher ohne sonstige hysterische oder neuropathische Antecedentien ebenfalls nach hysterischen Anfällen allmählich sich einstellte und jetzt eines der mannigfachen hysterischen Symptome bildet, an denen der Pat. laborirt. Verschiedene französische Hospitäler hatten den Irrthum begangen, den Tremor als Zeichen eines schweren nervösen Allgemeinleidens organischer Natur aufzufassen. Es wurden fälschlich Sclérose en plaque, Alkoholismus und Myelitis diagnosticirt.

Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

---

9) **Hysterical facial Paralysis**, by L. Gordon Lawson. (Brit. med. Journal. 1890. 15. Nov. p. 1121.)

L. berichtete über eine bei einer 37jährigen Dame acut entstandene rechtsseitige Facialparalyse, welche innerhalb 3 Tagen eben so schnell wieder völlig verschwand. Patientin war seit einiger Zeit wegen Retroflexion des Uterus und Erosionen in Behandlung. Die angewandten Mittel gegen die Lähmung bestanden in Darreichen von Laxantien und Jodkalium.

Wegen der ungewöhnlich schnellen Beseitigung der Lähmung und bei den Begleiterscheinungen müsse dieselbe als „hysterische" bezeichnet werden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

10) **Ein Fall von Abasie-Astasie bei einer Hysterischen**, von W. Kusnezow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1890. VIII. 1. Russisch.)

Die Beobachtung betrifft ein 26jähriges Mädchen, das mehrere Jahre in der Irrenanstalt „Aller Duldenden" zubrachte. Patientin litt seit ihrer Kindheit an grosser Erregbarkeit, Anfällen grundloser Angst, Kopfschmerzen. Seit dem 18. Lebensjahre wurde Schwanken beim Gehen bemerkt, das allmählich zunahm; seit ihrem 20. Lebensjahre hörte Patientin gänzlich auf zu gehen und konnte auch nicht mehr stehen. Zugleich entwickelte sich eine beständig zunehmende Reizbarkeit des Charakters,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

feindselige Stimmung der Familie gegenüber; zuweilen litt sie an Sinnestäuschungen des Gehörs. Bei der Aufnahme in die Anstalt bestand völlige Astasie und Abasie. Beim Liegen und Sitzen wurden alle möglichen Bewegungen seitens der Unterextremitäten frei und mit genügender Kraft ausgeführt. Dagegen sank Patientin beim Versuch zu stehen sofort zu Boden, und von zwei Personen geführt, konnte sie kaum ein paar Schritte machen. Seitens der Sensibilität waren keine Störungen zu constatiren. Sehnenreflexe normal. Ausgeprägtes hysterisches Wesen; häufige Kopfschmerzen, auch Neuralgien und Hyperästhesien an verschiedenen Körperstellen, Globus hystericus.

Nachdem Patientin über ein Jahr in der Anstalt unbeweglich zugebracht, begann sie Versuche zu machen, ohne fremde Hülfe aufzustehen und auch herumzugehen, obgleich sie anfänglich dabei häufig umfiel. Sehr langsam machte sie darin Fortschritte, und nach weiteren $1^1/_2$ Jahren war sie bereits im Stande, Spaziergänge von mehreren Kilometern zu unternehmen. Auch die Reizbarkeit hatte abgenommen, obgleich die krankhafte Stimmung nicht verschwand, und noch vor Kurzem, als Pat. bereits gut gehen konnte, machte sie einen Selbstmordversuch, nach welchem der Gang wieder etwas schwankend wurde. P. Rosenbach.

---

11) **L'oedème bleu des hystériques.** Leçon de Charcot, recueillie par Guinon. (Progr. méd. 1890. Oct. Nr. 41 u. 42.)

Auf das jetzt im Ganzen wenig bekannte „blaue bezw. weisse Oedem" der Hysterischen hatte schon Sydenham aufmerksam gemacht. Eine grössere Bedeutung hat man demselben aber nicht beigelegt, bis erst in diesem Jahrzehnt in verschiedenen Arbeiten Damaschino, Fabre, Weir Mitchell und endlich Charcot selber diese trophische Störung hysterischen Ursprungs genauer zu beschreiben anfingen. Charcot war es auch, der das weisse durch seine Weichheit und Eindrückbarkeit bei Fingerdruck von dem blauen, durch die Härte, die cyanotische Verfärbung der Hautdecke und durch die Herabsetzung der Hauttemperatur ausgezeichneten trophischen Oedem der Hysterischen unterscheidet. Er hat letzteres, von dem in der vorliegenden Vorlesung in erster Linie die Rede ist, zuerst bei einem jungen Mädchen von 17 Jahren, die sich in einer Wasserheilanstalt befand, in der Privatpraxis beobachtet. Fuss und Unterschenkel zeigten eine hysterische Contraction und ein ziemlich hartes, cyanotisches, etwas marmorirt erscheinendes Oedem mit trockener kühler Haut. Diese trophischen Phänomene verloren sich nach einer Reihe hysterischer Convulsionen. — Ein anderes 17jähriges Mädchen, das Charcot auch in der Stadt sah, wurde sogar auf Grund einer falschen Diagnose mit grossen Incisionen behandelt, die an dem geschwollenen rechten Ober- und Unterschenkel aber keine Spur von Eiter ergaben. — Der in der Vorlesung demonstrirte Fall betrifft eine 22jährige, mütterlicherseits nervös schwer belastete junge Dame, deren Finger, Handrücken, Handwurzel rechterseits eine Anschwellung zeigen, die auf Fingerdruck nicht einsinkt, die blau verfärbt, theilweise mit röthlichen Flecken marmorirt erscheint. Eine Messung der Hauttemperaturen ergiebt zwischen den beiden Händen eine Differenz von $4{,}2\,^0$. — Hand und Finger befinden sich in einer gewissen Contracturstellung. Sie ist vor 10 Monaten nach nächtlichen Schmerzempfindungen im Arm, Morgens mit der Schwellung erwacht, ohne dass irgend welche traumatische oder andere schädigende ursächliche Momente vorausgegangen wären. Der Arzt legte einen Gypsverband an mit Fenster, durch welche er von Zeit zu Zeit Pointes de feu applicirte. Als nach einigen Monaten der Gypsverband entfernt wurde, war keine Besserung der Trophoneurose eingetreten, dagegen eine Anästhesie der Haut und Contractur im Gelenk hinzugekommen. — Bei der Untersuchung fanden sich mehrfache hysterische Stigmata: sensorische Hemianästhesie, keine Gesichtsfeldeinschränkung, dagegen einige hysterogene Zonen. Ch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fasst das „Blaue Oedem" als vasomotorische Störung spasmodischer Natur auf, das bis zu wirklicher Infiltration führen kann und gewöhnlich mit anderen Symptomen localer Hysterie zusammen vorkommt, und mit ihnen auch wieder verschwindet. Man muss es streng scheiden von trophischen Geschwulstbildungen, wie sie von Remak und Roth mit Thermanästhesie, Cyanose und Kühle der Haut bei Syringomyelie beobachtet worden sind. — Dem vorhin erwähnten hysterischen Mädchen stellt Ch. einen 46jährigen Mann gegenüber, der nach schwerem Kummer hysterisch wurde, die Attacken der grossen Hysterie, zeitweise auftretende und wieder schwindende Lähmung der rechten Hand mit Schwellung und Verfärbung zeigt. — Ebensowenig wie mit Syringomyelie darf man das hysterische Oedem übrigens mit der Raynaud'schen Krankheit, der symmetrischen Asphyxie der Extremitäten, die einen progressiven Charakter zeigt, verwechseln. Einer alten Veteranin der Hysterie, Pauline Schey....., hat Ch. ein hysterisches Oedem durch Suggestion erzeugt und wieder zum Verschwinden gebracht.

Therapeutisch empfiehlt Ch.: Hydrotherapie, Tonica, Suggestion; local: Massage und den Transfert der Metallotherapie, warnt aber dringend vor festen Verbänden irgend welcher Art; betont besonders die Schädlichkeit der Gypsverbände bei Hysterie, die Tölken neuerdings gegen hysterische Contracturen wieder sehr empfohlen hat.

Am Schlusse berichtet Guinon noch von den im Ganzen recht langsamen und allmählichen Erfolgen, die er durch hypnotische Suggestionen bei dem ersten Fall, den Ch. demonstrirte, erreicht hat. Dagegen erwähnt er dabei das sehr interessante Vorkommniss einer hysterischen Contagion, auf Grund deren ein ganzer Saal von Hysterischen in der Salpêtrière an convulsiven tic-ähnlichen Bewegungen an Kopf, Hals, Schultern und Armen erkrankte, u. A. auch die eben erwähnte Patientin. — Endlich werden von G. ausführlich die sehr lesenswerthen Krankengeschichten zweier Schwestern mitgetheilt, von denen die eine auf Grund eines Traumas (Fall auf die Hand) eine Contractur und ein blaues Oedem, gerade so charakteristisch wie die geschilderten, im Handgelenk bekam; die andere nach Sturz von der Treppe eine hysterotraumatische Coxalgie sich zuzog. Von Interesse erscheint dabei, wie G. mit Recht hervorhebt, dass die beiden hochgradig hysterischen jungen Mädchen von 18 und 21 Jahren nicht etwa dem zur Nervosität und zur Hysterie disponirenden Stadtleben entstammen, sondern in ihrer Bildung und Erziehung sehr zurückgebliebene Landmädchen sind.

Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

---

12) **A Study of the Anaesthesia of Hysteria,** by Charles L. Dana. (American Journal of med. sciences. 1890. Oct.)

Dana beschreibt im Ganzen 13 Fälle von ausgesprochener Hysterie, bei denen er besonders die Anästhesien sorgfältig beobachtete. Aus diesen 13 Fällen waren nur 2 Eingeborene; alle übrigen aus Russland, Ungarn oder Deutschland eingewandert. Verf. fand nun, dass sich die anästhetischen Symptome der Frequenz nach auf folgende Weise ordnen lassen.

1. Gesichtsfeldeinengungen.
2. Hautanästhesien: a) Schmerz. b) Temperatur. c) Berührung.
3. Hörstörungen — Knochentaubheit und Einengung des Hörfeldes.
4. Dyschromatopsie.
5. Anästhesie der Muskeln und der Gelenke. — Letztere aber sehr selten.

Sachs (New York).

---

13) **Ueber einen mit Geistesstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie, welcher durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems ausgezeichnet war,** von Dr. E. Siemerling, I. Assist. d. psych. Klinik, Privatdocenten. (Charité-Ann. 1890. XV. Jahrg. S. 325.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

31jährige Magd, nicht belastet, spät menstruirt, mit 21 Jahren Typhus, allmählich entsteht eine allgemeine Anästhesie der Haut und Schleimhäute, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Dyschromatopsie. Geruch und Gehör gestört. Kein Muskelgefühl. Apathisches Wesen. Patellarreffexe normal. Klonus. Oft paradoxes Phänomen. Die Sensibilität kehrt wieder. Die Apathie nimmt zu. Bei Verschluss der Augen und Ohren schläft Pat. ein. Eine Entbindung, die die Kranke in der Charité durchmacht, erweckt in der Kranken Theilnahme und Interesse für das Kind. Bald darauf wieder apathisch, hallucinatorische Delirien, Verfolgungsideen. Macies. Tod.

Die Section ergiebt Phthisis laryngis, pulmonum, intestin., Degeneration der Hinterstränge. Im Halsmark Myelitis der Hinterstränge. Seitenstränge hier und da atrophirt. Im Dorsalmark zeigen die Hinter- und Seitenstränge quer verlaufende Fasern. Clarke'sche Säulen verlagert. In der Med. obl. eine Spaltbildung. Degenerationen in den Kernen. Peripherische Nerven normal. Im Muskelgewebe Atrophien. Ueberraschend ist der pathologisch-anatomische Befund bei diesem Falle, der klinisch als Hysterie mit sich entwickelnder Psychose imponirte. Die palpabeln Veränderungen — abgesehen natürlich von der Phthise — sind als congenitale aufzufassen, wenigstens die Verlagerungen und Heterotopien. Die Atrophie der Ganglienzellen erklärt der Verf. als durch die hochgradige Inanition entstanden, der die Kranke erlag (sie wog zuletzt 47 Pfund).

Bemerkenswerth ist das Bestehen congenitaler Störungen des Centralnervensystems bei schweren Neurosen. Martin Brasch (Berlin).

---

14) Seltenere Formen von Sprachstörung bei Hysterie, von Dr. Boedeker, Assist. a. d. psych. Klinik. (Charité-Annalen. 1890. XV. Jahrg. S. 373.)

I. Eine 25jährige Pat. von schwerer hereditärer Belastung, die mit Krämpfen schon häufig in die Charité eingeliefert worden ist, bekommt gewöhnlich mit den Menses Anfälle, die mit tetanischer Starre, Opisthotonus, motorischem Drang, hallucinatorischen Delirien, Zungenbiss, Urinentleerung einhergehen. Die Pupillenreaction ist dabei erhalten. Nach dem Anfall eine eigenthümliche, am ehesten der paralytischen ähnelnde Sprachstörung, bei der die Plötzlichkeit des Kommens und Schwindens und die Dauer in weiten Grenzen variirt. Die Sprachmusculatur zeigt keine Lähmungen.

II. Eine 23jährige Frau, 4 Wochen nach dem ersten, mit starkem Blutverlust verbundenen Partus stehend, wird von Anfällen heimgesucht, die mit starkem Zittern und lautem Schreien einhergehen. Darauf Schwäche in den Extremitäten und Sprachstörungen, die am meisten der scandirenden Sprache bei multipler Sklerose ähneln. Sonstige hysterische Symptome fehlen, aber der rasche Wechsel in den bestehenden Erscheinungen und ihre Beeinflussung durch Suggestionstherapie, lassen das Krankheitsbild nicht gut anders als ein hysterisches auffassen.

III. Eine hysterische Person bekommt nach ihren Krampfanfällen, deren hysterischer Charakter keinem Zweifel unterliegt, Sprachstörungen: nasaler Klang, Silben lang gezogen und von einander getrennt, Consonanten besonders undeutlich, statt z wird s gesprochen. Als Ursache dieser Störung wird eine Gaumenparese constatirt (auch das Schlucken war gestört).

Dauer 10—12 Tage. Die Entstehung der Sprachstörung kann mit ziemlicher Sicherheit auf psychische Infection zurückgeführt werden. Die vorher genannte Pat. lag der Kranken benachbart und bekam in deren Gegenwart ihre Anfälle. In der That ähnelten sich auch die Sprachstörungen beider in ihrem Grundcharakter. Merkwürdig bleibt die Gaumenlähmung. Martin Brasch (Berlin).

---

15) Ueber typische Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems, von Dr. Hermann Wilbrand. (Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanstalten. 1890. I. Jahrg. 49 Seiten.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die einleitenden Bemerkungen enthalten u. a. einige praktische Winke für das Perimetriren. Die Arbeit selbst bringt, illustrirt durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen und graphischen Darstellungen der dazu gehörigen Gesichtsfelder folgende Gruppirung:

I. Ermüdungseinschränkungen. Sie gehören in gewissem Grade zu den physiologischen Eigenthümlichkeiten des Sehorgans, treten aber auch unabhängig davon auf bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems und haben eine hohe praktische Bedeutung, weil sie unter dem Bilde der sonderbarsten Form den unerfahrenen Beobachter zu schweren diagnostischen Irrthümern verleiten können.

II. Die gleichmässige concentr. Einschränkung (temporäre und dauernde Form).

Hierher gehören die Gesichtsfeldstörungen bei Hysterie, Hysteroepilepsie, Epilepsie, Delirium potat., Neurasthenie, Chorea, traumatischer Neurose, acuter Melancholie.

III. Die einseitige hysterische Amaurose und die doppelseitige vorübergehende Amaurose; letztere spielt in der Aura der Epileptiker eine Rolle.

IV. Vorübergehende Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne nachweisbares Skotom bei normalem Gesichtsfelde.

V. Dieses Capitel handelt von den Fällen, in welchen zu den durch eine palpable Hirnerkrankung gesetzten Erscheinungen eine Einschränkung des Gesichtsfeldes tritt. Diese Befunde sind dann interessant, aber oft auch schwer zu beurtheilen, wenn, was ja häufig vorkommt, als Heerdsymptom z. B. schon eine Hemianopsie figurirt. Die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes ist hier als eine die directen Heerdsymptome begleitende cerebrale Allgemeinerscheinung aufzufassen, welche functioneller Natur und reparabel ist.

VI. Intoxicationsamblyopien. Stets auf beiden Augen. Gesichtsfelder verschieden eingeengt je nach dem acuten oder chronischen Verlauf der Vergiftung. Für die erste Form wird ein Fall von acuter Chininvergiftung beigebracht, für die zweite Gruppe ein Fall von chronischem Tabaks- und Alkoholmissbrauch. Diese letzteren Fälle haben zuerst nur die Natur einer functionellen Erkrankung, die aber bei längerer Dauer der toxischen Einflüsse in eine Neuritis ausartet.

VII. Flimmerskotom. Es entsteht wahrscheinlich durch Krampf der Hirnarterien und geht einher mit passageren completen oder incompleten homonymen hemianopischen Defecten. Concentrische Einengungen beruhen wohl auf dem Befallenwerden der Arterien des Chiasma und der Sehnerven.

Aus den Schlussbetrachtungen sei hervorgehoben, dass der Verf. als differentialdiagnostisch wichtig die Thatsache betont, dass eine concentrische Gesichtsfeldeinengung hohen Grades nicht die Orientirung im Raume hindert, während kleine Defecte, die durch Heerderscheinungen gesetzt sind, selbst bei normaler S. die Pat. im Raume erheblich desorientiren. Martin Brasch (Berlin).

---

16) **L'hystérie mâle** dans le service de M. le professeur Pitres à l'hopital St. Audré de Bordeaux, par le Dr. Emile Bitot, chef de clinique médicale à la faculté de méd. de Bordeaux. (Paris 1890. Octave Doin. 146 Seiten.)

Ausführlicher casuistischer Bericht über 22 in der Klinik von Pitres beobachtete Fälle von Hysterie bei Männern. Aus der beigegebenen tabellarischen Zusammenstellung und den daran geknüpften epikritischen Betrachtungen lässt sich als Hauptergebniss Folgendes hervorheben. Die hysterischen Erscheinungen zeigen sich bei Männern vorzugsweise zwischen dem 10. und 40. Jahre; doch kann die Hysterie auch nach letzterer Altersstufe noch auftreten (über das 60. Jahr hinaus sind Manifestationen der Hysterie selten). Beschäftigungen, die keine grosse körperliche Anstrengung erheischen und „weibische" Temperamente scheinen keineswegs, wie es der gewöhnlichen Annahme entsprechen würde, besonders disponirt; im Gegentheil waren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter den befallenen (Hospital-)Kranken Leute, die schwere Arbeit zu verrichten hatten und eine durchaus robuste Körperconstitution besassen. Dagegen war in fast allen Fällen (mit Ausnahme von 3) eine hereditäre neuropathische Einwirkung erkennbar; und zwar fanden sich in der Ascendenz die verschiedensten Neurosen, Hysterie, Epilepsie, Geisteskrankheiten, Trunksucht u. s. w. — Neben diesen hereditären Momenten kommen aber fast stets noch occasionelle Einflüsse in Betracht; als solche erwiesen sich traumatische Verletzungen 8mal, Emotionen 5mal, Intoxicationen (Blei, Quecksilber) 3mal, Alkoholismus 2mal, Albuminurie, Dothienenterie, Excesse verschiedener Art je 1mal. Nur in einem einzigen Falle (bei einem jungen Manne) war eine besondere Gelegenheitsursache nicht erkennbar.

In symptomatologischer Hinsicht lassen sich 2 Hauptgruppen unterscheiden: 1. die motorischen und sensibeln Lähmungen, 2. die hysterischen Störungen. Die Hautsensibilität zeigte sich unter 22 Fällen 19mal verändert, bald in Form der Hemianästhesie, bald fleckweise; normal war sie bei 3 Kranken, wovon 2 mit Tremor, 1 mit Chorea behaftet waren. Gesichtsfeldstörungen bestanden in sämmtlichen Fällen; 21mal beiderseitig, 1mal einseitig. Die Schlundreflexe waren 15mal aufgehoben, 7mal vorhanden; dieses Symptom ist daher den Gesichtsfeldstörungen an semiotischer Bedeutung nicht gleichzustellen. — Bezüglich der Hypnotisirung und der künstlich erzeugten Contracturen hat B. die von Charcot gemachten Angaben nicht bestätigen können; nur ein Kranker konnte hypnotisirt, bei keinem konnten künstliche Contracturen erzeugt werden. Convulsionen zeigten sich nur bei 6 Kranken; wirkliche grosse Anfälle mit allen Stadien sogar nur bei einem einzigen; die übrigen 5 hatten nur mehr oder weniger ausgesprochene Zuckungen, denen in einzelnen Fällen leichte Prodromalsymptome voraufgingen. Die psychische Veränderung bestand nur in vorübergehender Erregung oder Depression, ohne Delirien. Häufig zeigte sich ein glühender Arbeitsdrang. Eine besondere mentale Veränderung (entsprechend dem angenommenen „hysterischen Charakter") liess sich nicht nachweisen; nach Pitres sind solche Veränderungen bei Hysterischen überhaupt auf Complicationen und auf besondere Veranlagung zurückzuführen. — Im Ganzen sind die ätiologischen Momente zwar dieselben wie bei Frauen, aber bei letzteren überwiegen die emotionellen, bei Männern dagegen traumatische Schädlichkeiten; das Symptombild ist bei Frauen unendlich reichhaltiger und variabler. Die Krankheit ist jedoch entschieden als identisch bei beiden Geschlechtern aufzufassen.

Eulenburg.

---

17) **Die Spinalirritation und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane,** von Dr. Alexander Peger. (Internationale klin. Rundschau. 1890. Nr. 31 u. 32.)

Mittheilung von 6 Fällen, bei denen Reizzustände der männlichen Geschlechtsorgane als Ursache der Neurasthenie zu constatiren waren.

v. Frankl-Hochwart.

---

18) **Beziehungen der Hysterie zum Genitalapparat. (Ein Fall von Hysterie beim Manne nach Urethrotomia externa.)** Von Ernst Reischauer aus Eisenach. (I.-D. Berlin 1890.)

Ein 39jähriger Patient, der vielleicht (?) väterlicherseits neuropathisch belastet, bei dem Lues und Potus auszuschliessen waren, verlebte eine Jugendzeit, in welcher Krankheiten und Aufregungen der verschiedensten Art auf ihn einstürmten. Von neuropathologischem Interesse sind Krampfanfälle, die er bisweilen gehabt haben soll und deren Natur eher eine hysterische als epileptische gewesen zu sein scheint. 1889 bei seiner Aufnahme in ein Spital wegen einer Harnröhrenstrictur bot Pat. Zeichen geistiger Störung dar, die als paranoische geschildert werden und bald

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwanden. Nach der darauf vorgenommenen Urethrotomia externa traten ausser dem Gefühl körperlicher Schwäche Symptome allgemeinen Unbehagens ein, welche den Pat. in die Prof. Mendel'sche Poliklinik führten. Unter den subjectiven Symptomen nehmen Schmerzen der verschiedensten Art und an den verschiedensten Stellen einen Hauptplatz ein, daneben Parästhesien, Angst- und Beklemmungsgefühl, Schwindelanfälle beim Treppensteigen. Objective Zeichen: Erhöhte Patellarreflexe, Zittern bei vielen Bewegungen, ataktische Bewegungen, Romberg, im linken Bein Analgesie, Incontinentia urinae — sonst keine anomalinen insbesondere nicht Zeichen organischer Erkrankungen. Therapeutisch waren Elektricität, Suspension und innerliche Arzneidarreichungen sehr wirksam. Pat. genas vollkommen von dieser zweifellos hysterischen Erkrankung, die wohl zum Theil schon vor der Operation bestanden hat, aber erst nach dem chirurgischen Eingriff an der Genitalsphäre in eklatanter Weise zum Ausbruch gekommen ist. Martin Brasch (Berlin).

---

19) **Choc nerveux local et hystéro-traumatisme,** par le Dr. Paul Sérieux. (Arch. de neurol. 1890. Vol. 20. Nr. 59.)

Verf. reiht seine Beobachtung in die Kategorie des „Choc nerveux local" und der „Paralysies hystéro-traumatiques".

Ein 25jähriges Mädchen, ohne neuropathetische Belastung, früher nicht nervös, wird durch eine Haarnadel am Dorsum der rechten Hand im ersten Intercostalraum verletzt. Bald nach dem Unfall bestand eine Hyperästhesie der Hand in der Umgebung der kleinen Wunde, während im Uebrigen Dorsum und Palma der Hand anästhetisch waren. Später erstreckte sich die Gefühlsstörung in Form totaler und absoluter Anästhesie bis auf die Grund- und 2. Phalange der Finger; proximalwärts reichte sie bis an die Vorderarmknöchel; die Hand war paralytisch. Andere hysterische Stigmata fehlten durchaus.

Nach 24 Stunden war die Grenze der Anästhesie proximal bis zum Ellenbogen vorgeschritten, während der 5. und 4. Finger und die ulnare Hälfte der Hand wieder ästhetisch waren.

Nach 48 Stunden war die Sensibilität wieder zur Norm zurückgekehrt; auch eine nach einigen Wochen von Neuem angestellte Untersuchung ergab keine objectiven Symptome von Hysterie. Nonne (Hamburg).

---

20) **Ueber den diagnostischen Werth einzelner Symptome der traumatischen Neurose,** von Georg Güth. (I.-D. Berlin 1890.)

Die Arbeit, welche unter Oppenheim's Leitung entstanden ist und sich auf Beobachtungen stützt, die in der Nervenklinik der Charité angestellt worden sind, tritt für den Werth der Gesichtsfeldseinschränkung und der abnormen Pulsbeschleunigung als objectiver Symptome der traumatischen Neurose ein.

Die erstere befällt die Gesichtsfelder für weiss und die Farben in ziemlich constanter Ordnung und Gesetzmässigkeit, deren Simulation nur specialistisch geschulten Individuen gelingen dürfte. Die Intensität dieses Symptomes unterliegt Schwankungen, die mit denen des Allgemeinbefindens correspondiren. Ausserdem ist in Fällen von vorwiegend halbseitigem Auftreten der anderen Symptome auch die Beschränkung des excentrischen Sehens auf dieser Seite eine grössere.

Das Symptom der functionellen Herzstörungen beruht nicht auf dem Moment der psychischen Alteration im Augenblick der Untersuchung durch den Arzt, was durch längere Beobachtung festgestellt werden kann. Neben der dauernden Pulsbeschleunigung (bis 120 in der Minute) kann man oft bei den geringsten Erregungen ein Hinaufschnellen bis 160 constatiren. Eine willkürliche Beschleunigung der Herzaction ist auszuschliessen im Gegensatz zu der unter dem Einfluss entsprechen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Vorstellungen recht wohl möglichen willkürlichen Verlangsamung der Herzthätigkeit. Eine fernere Stütze für den Werth des fraglichen Symptoms, deren Objectivität wohl nicht bezweifelt werden könne, sei die der verstärkten Herzaction bisweilen folgende und dann percutorisch nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur — ähnlich wie sie auch dem Morb. Basedow. eigen sei.

Es folgt eine Darstellung von 8 beobachteten Fällen mit zahlreichen Figuren zur Erläuterung der perimetrischen Befunde. Martin Brasch (Berlin).

---

21) Ueber vasomotorische Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose, von Dr. H. Kriege. (Arch. f. Psych. XXII. H. 2.)

Verf. theilt unter Berücksichtigung der in der Literatur vorhandenen Angaben die vasomotorischen Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose in drei Gruppen ein:

1. die arterielle Congestion zum Kopf und die Hyperidrosis,
2. urticaria-ähnliche Exantheme, welche spontan oder auf äussere Reize hin entstehen,
3. die locale Cyanose.

Als Beispiele für die 2. und 3. Gruppe theilt Verf. eigene Fälle mit.

I. 42jähriger Postschaffner, im Anschluss an einen Eisenbahnzusammenstoss erkrankt, zeigt neben den bekannten Erscheinungen der traumatischen Neurose abnorme vasomotorische Erregbarkeit der Haut. Am ganzen Körper lassen sich durch Streichen der Haut intensiv rothe, das Niveau überragende Streifen erzeugen, die längere Zeit bestehen bleiben.

II. 50jähriger Locomotivführer; nach einem auf der Fahrt erlittenen Trauma locale und allgemeine nervöse Erscheinungen; ausserdem vasomotorische Störungen, vorwiegend an den Armen, die spontan oder nach mechanischen und thermischen Reizen entstehen: streifenförmige und flächenhafte, unregelmässig confluirende, nicht juckende Infiltrationen der Haut von bedeutender Dicke.

III. Bei einem 49jährigen Bremser entwickelt sich nach einem heftigen Stosse auf die rechte Schulter zugleich mit den allgemeinen Erscheinungen der traumatischen Neurose eine auf die rechte Hand beschränkte vasomotorische Störung; ein halbes Jahr später nach einer Verletzung der linken Hand hier die gleichen Erscheinungen: Blaufärbung der kühl werdenden Finger, Parästhesien, Schmerzen, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung. Die Affection tritt anfallweise, spontan oder nach Kälteeinwirkung auf. Verf., der eine traumatische Neuritis ausschliesst, bezeichnet den Symptomencomplex im Sinne Raynaud's als „locale Asphyxie".

Zum Schluss bespricht Verf. die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Frage, welche Rolle überhaupt vasomotorische Störungen, etwa im Centralnervensystem, bei der Pathogenese der traumatischen Neurose spielen mögen, ohne sich jedoch für eine der aufgestellten Hypothesen zu erklären.

A. Hoche (Heidelberg).

Psychiatrie.

22) Zwei Gutachten über traumatische Neurosen mit Irrsinn, von Dr. Alfred Richter, Oberarzt der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 2.)

Die sehr detaillirten Krankengeschichten der beiden Fälle, welche Gegenstand der Begutachtung waren, entziehen sich der Wiedergabe, es muss daher auf das Original verwiesen werden. Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

23) **Hystériques infanticides,** par le Dr. Pierre Hospital. (Ann. méd.-psych. 1890. Sep.-Oct.)

Kurze Wiedergabe zweier gerichtsärztlicher Gutachten.

1. Eine 28jährige Frau vom Lande, deren Grossmutter und Tante von Vatersseite geisteskrank gestorben waren und die selbst stets sehr excentrisch und reizbar gewesen war, lebt in sehr unglücklicher Ehe; sie spricht bald von Vermögen, Schlössern und reichen Heirathen, bald davon, ihren Mann tödten zu lassen, beschuldigt die Nachbarn der Nothzucht, hat häufig Wuthanfälle mit unsinnigen Handlungen und verwirrten Reden, so dass sie in eine Anstalt gebracht werden soll. Es unterbleibt, weil sie ruhiger erscheint, bald aber wird sie wieder erregt, prügelt ihren Mann, spricht von Ertränken etc., endlich ertränkt sie ihre Kinder, geht dann heim und schläft. Am andern Morgen fragt sie bei den Behörden, wo ihr Mann und ihre Kinder seien, fährt dann in ihre Heimat, erzählt, dass ihr Mann die Kinder umgebracht habe und dass sie den Friedensrichter heirathen wolle, lässt sich ohne Widerstand verhaften, lärmt darauf sehr und versinkt dann in ein scheues Schweigen. Sie wird für unzurechnungsfähig erklärt und in eine Irrenanstalt verbracht.

2. Eine 27jährige Frau, deren Vater Alkoholist, deren Bruder Verbrecher ist, erstickt eines ihrer Kinder und behauptet, sich an nichts zu erinnern. Sie hat von Jugend auf zuweilen nervöse Anfälle gehabt, ein elendes Leben durchgemacht und ist einige Tage vor und nach dem Verbrechen den Nachbarn in geistiger Beziehung aufgefallen. Die Untersuchung ergiebt: Einschlafen des rechten Arms, sehr audauernden linksseitigen Kopfschmerz mit Neigung zu Schläfrigkeit am Tage und Schlaflosigkeit bei Nacht, Gefühl einer vom Magen zum Halse erstickend aufsteigenden Kugel. In der Irrenanstalt tritt ein Anfall von Selbstbeschädigungstrieb, Nahrungsverweigerung und Vergiftungsfurcht auf, im Gefängniss zwei wohlausgesprochene nervöse Anfälle: Gesichtshallucinationen, Drang zum Beissen, durch Hypnotisirversuche hervorgerufen, nach dem Erwachen Schluchzen. Bei Druck auf die hysterogenen Stellen entstehen heftige typische Muskelkrämpfe, nach deren Aufhören die Erinnerung fehlt. In einem derartigen Anfall hat sie ihr Kind unbewusst durch automatische und Krampfbewegungen erwürgt. Sie wird für unzurechnungsfähig erklärt und der Anstalt überwiesen. Dornblüth.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. December 1890.

Herr Remak berichtet über den Krankheitsverlauf eines Falles von **Bulbärparalyse bei einem 12jährigen Mädchen,** welcher innerhalb 8 Monaten tödtlich verlief. Die Obduction konnte nicht gemacht werden. Die Betheiligung des oberen Facialis (der Augenschlussmuskeln) war, wie in dem früheren Falle (vergl. dieses Centralblatt 1888 S. 62), bei welchem eine Bulbärkernerkrankung anatomisch nachgewiesen wurde, besonders bemerkenswerth.

Discussion.

Herr Bernhardt: Es sind schon bei Gruppen von Kindern, die hereditär belastet waren, Bulbärsymptome neben mangelhafter Entwickelung des Körpers beschrieben worden.

Herr L. Lewin (Gefängnissarzt in Moabit): **Ein forensischer Fall von chronischem Cocainismus.**

Ein 27jähriger Mann aus den höchsten Ständen war mehrfacher qualificirter Körperverletzungen wegen angeklagt. Er leugnete den Thatbestand nicht, führte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihn indess zurück auf Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen in Folge jahrelangen Missbrauches von Cocaingenuss. Die ärztliche Begutachtung des Angeklagten durch Unterzeichneten bezog sich

1. auf seine Abstammung und seine erbliche Belastung;
2. auf sein Vorleben;
3. auf constatirten Missbrauch von Alkohol und Cocain;
4. auf sein Benehmen zur Zeit der incriminirten Thaten.

ad 1. Er ist, seinen glaubwürdigen Mittheilungen nach, von Jugend auf nervös gewesen, hatte Zuckungen in den Gliedmaassen. Befand sich später nie in ruhiger Gemüthsverfassung, hatte trübe Gedanken, Kummer und Streit in seinen persönlichen Beziehungen.

Sein Vater, ein hoher Diplomat, starb irrsinnig in einer Anstalt. Mehrere Verwandte väterlicherseits waren excentrisch nervös oder geistesgestört. Angeklagter absolvirte das Gymnasium, studirte 2 Jahre, wurde Officier. Auch hier war er von Misstrauen und der Idee ungerechter Behandlung beseelt, nahm seinen Abschied und lebte zuletzt 2 Jahre in Berlin.

2. In früherer Zeit und zuletzt namentlich führte er ein wüstes Dasein, schwärmte in den Nächten umher und trieb

3. vielfachen Missbrauch in alcoholicis. Täglich $^1/_4$ Liter Cognac (mit Selterwasser vermischt), 1 Flasche Rothwein, 1 Flasche Champagner, Bier. Seine Excessus in venere waren fast unglaubliche Leistungen. Im Jahre 1886 erhielt er wegen Leiden der Schleimhäute der Nase und abwärts eine 5 % Cocainlösung zur Bepinselung verordnet. Bald überschritt er die Dose wegen der Euphorie dieses Cocaingebrauches. Er bepinselte nicht mehr die afficirten Stellen, sondern schlürfte die Lösung in die Nase und verschluckte Vieles. So hatte er 3 Jahre hindurch 1 Flasche täglich 5 Gramm Cocain auf 100 Gramm Aqua verbraucht und in diesem Jahre 2 Flaschen — also 10 Gramm Cocain täglich.

Mag auch vieles verloren und nicht in die Blutbahn gelangt sein, so ist doch unleugbar der jahrelange Cocaingenuss ein grosser gewesen, so dass man gewiss von chronischem Cocainmissbrauch reden kann.

Ueber acute Cocain-Intoxicationen sind genügende Beobachtungen bekannt, weniger über chronische Intoxicationen und letztere sind meist nicht reine Cocain-Vergiftungen, sondern gemischte. So die beschriebenen Morphio-Cocainpsychosen von Thomsen-Erlenmeyer etc.

Am meisten scheinen amerikanische Aerzte mit den Symptomen des chronischen Cocainismus vertraut zu sein.

Sie heben als Wirkungen des chronischen Missbrauchs hervor: Taumeln, rauschartige Zustände, Ohnmachten, Anorexien und Appetitlosigkeit, psychische Verwirrung, Schlaflosigkeit und Schwächegefühl bis zum Collaps. Dabei Zeichen des Blutdruckes oder Lähmung des Vagus: Herzpalpitationen, Engbrüstigkeit etc. Die schädlichen Folgen seien viel verhängnissvoller und verderblicher als die des Morphinismus und Alkoholmissbrauches. Die körperliche Zerrüttung biete ein sehr trauriges Bild von Schlaffheit und Energielosigkeit. Die Kachexie zeige sich in Verdauungsbeschwerden und Zerrüttung des Nervensystems. Auch Tschudi schildert den unsicheren schwankenden Gang, die schlaffe Haut, die graugelbe Färbung, die glanzlosen Augen, zitternde Lippen, unzusammenhängende Reden, das stumpfe apathische Wesen, den misstrauischen, tückischen, unschlüssigen Charakter. — Die chronische Intoxication des Cocains macht das volle Mannesalter zum greisenhaften und Blödsinn sei das Ende.

Viele Beobachter urgiren dagegen, dass der Missbrauch des Cocains nicht den vollen Verlust des Bewusstseins zur Folge habe.

In welcher Weise zeigte sich bei dem in Rede stehenden Angeklagten der Gebrauch des 4 Jahre hindurch in steigendem Maasse genossenen Cocains? Er schildert dies folgendermaassen und Einzelnes dieser Schilderung ist durch Zeugenaussagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Beobachtungen in der Anstalt zu Pankow (wo er einige Tage verbracht hat) constatirt worden.

Von den angeführten Symptomen des Cocainismus chronic. hatte er

Herzklopfen und Erstickungsgefühle, wechselnden Puls und Athmungsbeschwerden;

ferner mässige Appetitlosigkeit, ohne dass die reichliche Nahrungsaufnahme als ausgeschlossen erachtet werden kann. Denn er will zwar einige Zeit einen Körpergewichtsverlust erlitten haben, aber er wog im Gefängniss 170 Pfund.

Sein Schlaf war, seiner Angabe nach, schlecht. Wenn er sich um 12 Uhr Nachts hinlegte, schlief er nicht, stand wieder auf, schwärmte umher, ging um 4 Uhr zu Bett und lag schlafend oder im Halbschlaf bis 11 Uhr Vormittags im Bett. Jeden Tag nahm er ein Dampf- und Schwimmbad, zeigte eine ausserordentliche Kraftäusserung, war als rauflustiger Graf und als Schläger gefürchtet und übte Coitus-Excesse in schrankenloser Art aus. Dabei hatte er blühende Gesichtsfarbe, stählerne Musculatur, keine lymphatische Constitution oder fettige Entartung.

Der Alkoholgenuss kann ihn nicht so gestaltet und erhalten haben — folglich muss seine Nahrungsaufnahme bei zugegebener ursprünglicher guter Körperconstitution eine sehr reichliche und seine Appetitlosigkeit nach dem Cocainmissbrauch nicht diejenige gewesen sein, wie solche mit ihren Folgen, der körperlichen Depravation — von allen Schriftstellern geschildert worden ist.

Wie stand es neben dieser auffallenden Abweichung in körperlicher Beziehung nach dem Missbrauch des Cocains mit den Folgen auf das Centralnervensystem beim Angeklagten? Er giebt an, dass er an lebhaften Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen gelitten habe.

Es sei ihm namentlich Vormittags nach dem Erwachen bei vollem Bewusstsein eine weisse Gestalt vorgespiegelt gewesen, an deren wirkliche Existenz er geglaubt habe. Auf die Frage, ob es nicht seine Geliebte im Nachtgewande gewesen, die ja mit ihm zusammengewohnt habe — verneinte er dies entschieden.

Dann habe er hinter seiner Zimmerwand, gleichsam wie hinter einer Glaswand, Menschen agiren, essen, hantiren und sprechen gesehen, d. h. an ihren Lippenbewegungen auf ihn Bezügliches reden hören, ihn Angehendes, seine Ehre Angreifendes, besonders hörbarer ihm zugerufene unästhetische Redensarten etc. Diese Sinnestäuschungen seien dann in sein Bewusstsein übergegangen und hätten Wahnvorstellungen erzeugt. So habe er oft geglaubt, seine Geliebte sei an dem und dem Orte, sei dahin gefahren, er habe sie gesucht und sich erst an Ort und Stelle orientirt, dass er im Wahn befangen gewesen sei. Die Gehörstäuschungen hätten in ihm die Wahnideen gezeitigt, er sei es seiner Ehre schuldig, den Angriffen zuvorzukommen; er handle recht und dürfe gar nicht anders handeln; es sei zur Abwehr dringender, persönlicher Gefahr für ihn nothwendig so zu handeln, wie er es thue etc.

Eine geistige Abstumpfung und Depravation, greisenhafte Demenz, wie sie, als nach chronischem Cocainismus eintretend, oben geschildert wurde, war beim Angeklagten nicht vorhanden.

Er hatte eine gewisse Amnesie, wie er behauptet, kurz nach den rauflustigen Anfällen, später will er sich aller Vorkommnisse haarscharf erinnert und seine bürgerlichen Geschäfte ordnungsmässig besorgt haben. Im Gefängniss war er bald, nach Entziehung von Cocain und Alcoholicis, geistig ganz intact und frei von Hallucinationen und Wahnvorstellungen.

In Bezug auf seine Rauflust und Anklagen war er kürzlich wegen brutaler Behandlung eines Krüppels zu einer Geldstrafe verurtheilt worden. (Uebrigens werden sonst mehrere edle und mildthätige Züge aus seinem Leben erzählt.) In den beiden zur Anklage gekommenen qualificirten Körperverletzungen hatte er im ersten Falle ganz unprovocirt losgeschlagen, wie er angab, deshalb, weil er der Gehörstäuschung verfallen gewesen, dass man ihn verhöhne und unfläthige Aeusserungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegen ihn ausstosse; im zweiten Falle war von voraufgegangener Sinnestäuschung keine Rede; im Gegentheil konnte nachgewiesen werden, dass der vorgebliche Grund des Angriffs des Angeklagten sicher im Bewusstsein und Gedächtniss desselben ruhte. Dennoch geschah der erhebliche Verletzungen zu Folge habende Angriff Seitens des Angeklagten turbulent, plötzlich und unerwartet. Er hatte vorher 2 Mal Cocain eingeschlürft, war aber nur etwas erregt, sonst vorher und nachher nachweisbar besonnen und zielbewusst handelnd. Vortragender und seine beiden gerichtlich sachverständigen Collegen erklärten übereinstimmend in der Sitzung vor Gericht, dass unter Ausschluss der Anwendung des § 51 des Strafgesetzbuches dem Angeklagten eine verminderte Zurechnungsfähigkeit zu vindiciren sei wegen seines Schwachsinns, welcher auf hereditärer Grundlage sich entwickelt habe durch excessiven Genuss von Cocain, Alkohol und sonstiger anomaler Lebensweise.

Discussion.

Herr Heimann: Mir ist der Fall, über den der Herr Vortragende uns berichtet, aus eigener Anschauung zwar nicht bekannt, doch scheinen mir die Krankheitssymptome, die er anführt, durchaus keinen Anhalt dafür zu bieten, dass dieselben durch Cocainmissbrauch hervorgerufen sind. Denn gerade von den charakteristischen Symptomen, welche nach längerem Gebrauch von Cocain auftreten, wie die starke Schweisssecretion, — die auffallende enorm schnelle Abmagerung, — das specifische Aussehen der Cocainisten (die fahle Gesichtsfarbe, die tiefliegenden unveränderten Augen), — die perversen Sensationen und Gesichtshallucinationen, durch welche die Kranken aus den Poren der Haut, unter den Fingernägeln hervor, kleine Thierchen (Läuse, Ameisen, Cocainthiere, wie sie Verschiedene nannten) fühlen und sehen, — die Weitschweifigkeit in ihren Reden und Schreiben, — die Ueberschätzung ihrer Leistungsfähigkeit, — erwähnte der Vortragende nichts. Und nur daraus, dass sein Patient Cocain in grösseren Dosen genommen haben soll, zu schliessen, dass die Symptome, die er zeigte und die wie gesagt nichts Specifisches bieten, durch dieses Alkaloid hervorgerufen seien, dürfte doch etwas gewagt erscheinen.

Noch weniger kann ich nach den angeführten Symptomen der Annahme beipflichten, dass es sich in dem gegebenen Falle um eine Cocainepilepsie handle. Die drei beobachteten Fälle dieser Krankheit traten stets erst auf, nachdem eine sogenannte Cocain-Paranoia mit ihren charakteristischen Symptomen vorangegangen war und boten das Bild der klassischen Epilepsie. Sogenannte Aequivalente (und von einem solchen könnte doch nur die Rede sein) sind, so viel mir bekannt ist, weder nach Cocain, noch ähnlichen Intoxicationen beobachtet.

Herr Mittenzweig. Es handelt sich meiner Ansicht nach nicht um einen Fall von Paranoia, sondern um elementare Störungen.

Herr Jolly bittet um Auskunft, ob das Cocain ungleichmässig gebraucht wurde. Man beobachtet, dass nach stärkeren Dosen dann Hallucinationen auftreten. Sonst kommen in vorliegendem Falle wohl Zwangsparoxysmen in Betracht.

Herr Lewin. Diese Dosen wechselten stark.

Herr Leppmann möchte nach Analogie der von ihm auf der Naturforscherversammlung zu Bremen beschriebenen zwei verschiedenen Arten der Wirkung des chronischen Alkoholismus — je nachdem der Alkohol ein belastetes oder unbelastetes Individuum trifft — auch für diesen Fall die Abweichungen, die der Cocainismus von dem typischen Bilde hat, dadurch erklären, dass der Patient schon belastet ist.

Herr Siemerling. Meine Erfahrungen lassen mich nicht den beiden Formen von chronischer Alkoholintoxication und ihrer Analogie, wie sie Herr Leppman aufstellt, zustimmen.

Herr Heimann: Ich muss nach meinen Erfahrungen die Vermuthung Leppmann's, dass Cocain vielleicht ebenso, wie Alkohol bei Hereditariern und originär-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

psychisch Beanlagten anders wirkt, als bei normalen Individuen als eine nicht richtige annehmen. Ich habe dieselben Symptome bei allen Cocainisten beobachtet und es hing nur von der Dauer des Gebrauchs und von der Grösse der Dosen ab, ob die Symptome stärker oder schwächer waren, ob eine einfache Cocain-Paranoia oder Cocainepilepsie im Anschluss an erstere auftrat.

Herr Mittenzweig. Der Patient hatte Hallucinationen, nachdem er unzweifelhaft Tage lang vorher kein Cocain genommen hatte.

Herr Mendel: Ich habe den Angeklagten nicht gesehen und nicht untersucht. Mein Urtheil kann daher nur ein reservirtes sein. Was ich aber von dem Falle in den Zeitungen gelesen und heute gehört habe, bringt mich zu der Ansicht, dass es sich um ein hereditär schwer belastetes, von Jugend auf geistesschwaches Individuum handelt, das unter den § 51 des St.G.B. fällt. Zur Erklärung und Beurtheilung seiner Handlungen bedarf es der mehr oder minder künstlichen Einfügung des Cocainismus nicht.

Herr Moeli: Ich stimme Herrn Mendel bei. Ausserdem sehe ich keinen Grund, weshalb Hallucinationen den Angeklagten zu seinen Handlungen getrieben haben sollen. Sie erklären sich sehr leicht ohne solche.

Herr Mittenzweig erwidert Herrn Mendel, dass es zwar sehr einfach ist, dem Psychiater derartige von Jugend auf bestehende, weniger in die Augen springende geistige Abnormitäten klar zu legen, dass dies aber dem Richter gegenüber sehr schwer fällt.

Herr Lewin hält daran fest, dass der Patient durch Hallucinationen zum Theil zu seinen Handlungen veranlasst worden sei. Auch sei eine Cocain-Psychose ausgesprochen gewesen.

Vielleicht wird die Zukunft des Angeklagten im Irrenhause den Fall klären.

P. Kronthal.

IV. Personalien.

An Stelle des zum Professor der Psychiatrie in Strassburg ernannten Hofraths Fürstner ist Professor Kräpelin in Dorpat nach Heidelberg berufen und wird diesem Rufe Folge leisten.

Der mecklenburgische Landtag hat die Forderung der Regierung zur Errichtung einer neuen Landesirrenanstalt mit 1,300,000 Mk. abgelehnt, dagegen sind 500,000 Mk. für Errichtung einer psychiatrischen Klinik in Gehlsdorf bei Rostock bewilligt worden. Da für Tübingen und Giessen psychiatrische Kliniken bewilligt bezw. im Bau sind, würden nun von deutschen Universitäten nur noch Kiel und Königsberg dieser nothwendigen Institute entbehren.

V. Vermischtes.

Ein französisches Ministerialcircular über die Einrichtung von Zellen für die Irren, die in Krankenhäusern zur Beobachtung untergebracht sind, bespricht die hygienischen Bedingungen einer derartigen Zelle und kommt zu dem Schluss, dass die als geisteskrank erkannten oder vermuthlich geisteskranken Personen direct in eine Irrenanstalt zu bringen seien, und zwar in Berücksichtigung der herrschenden Vorurtheile in eine getrennte Beobachtungsabtheilung; in den Hospitälern seien nur Irre mit noch unbestimmtem Geisteszustand und auch diese nur für die unumgänglich nothwendige Zeit unterzubringen; die Zellen seien angemessen einzurichten. In den Ausführungen wird besonders betont, dass Irre in einer Irrenanstalt geeignete Behandlung und geeignetes Personal zur rechten Zeit finden. (Ann. méd.-psych. 1890. Juli-August.) Dornblüth.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 15. Januar. Nr. 2.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von Brown-Séquard's Lähmung, von **A. E. Kiœr.** 2. Ein Fall von partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarkes, von Dr. **Louis Jacobsohn.**

II. Referate. Anatomie. 1. Die Entstehung der Windungen des Grosshirns, von **Schnopfhagen.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die physiologische Wirkung des Cocains, von **Mosso.** — Pathologische Anatomie. 3. Ein Fall von vereitertem Haematoma durae matris, von **Kluck.** 4. Ueber abnorme Schädel, von **Fridolin.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Un cas d'anévrysme artério-veineux du sinus caverneux, ayant envahi la cavité crânienne, par **Poirier.** 6. Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme, par **Giraudeau.** 7. Eine sogenannte Veitstanzepidemie in Wildbad, von **Wichmann.** 8. Ueber die Aetiologie der Chorea minor, von **Steinkopf.** 9. Chorea, durch Nachahmung choreatischer Bewegungen von einer anderen Patientin acquirirt, von **Schoemann.** 10. Hereditary Chorea, von **Suckling.** 11. Chorea Erwachsener u. Endocarditis recurrens, von **Grosse.** 12. Unusual cases of chorea, possibly involving the spinal cord, by **Mitchell** and **Burr.** 13. A case of chorea attended with multiple neuritis, by **Fry.** 14. Chorea and Rheumatism, by **Syers.** 15. Remarks on the pathology of chorea, by **Fisher.** 16. Ueber Myoclonie, von **Peiper.** 17. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit, von **Seifert.** 18. Ein Fall von Tetanie mit Intentionskrämpfen, von **Kasparek.** 19. Ideopathische Tetanie im Kindesalter, von **Escherich.** 20. Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes, von **Renvers.** — Psychiatrie. 21. Geistesstörung und Chorea, von **Marie.** 22. Fall von Irrsein mit Chorea in vorgeschrittenem Lebensalter, von **Farlane.** 23. La folie du doute et le délire du toucher, par **Ladame.** 24. Berührungsfurcht, von **Chastenet.** 25. Riflessi dolorosi di origine psichica negli alienati, nota del **Raggi.** — Therapie. 26. Lectures on some points in the treatment and management of neuroses, by **Seguin.** 27. Un caso di frenosi isterica guaritä colla laparotomia, nota del **Brocca.** 28. Om psykisk Behandling af hysteriske Tilfälde, af **Hallager.** 29. Erfahrungen über einige neuere Schlafmittel, von **Dehio.** 30. Ueber die Wirkung des Hyoscin bei Geisteskranken, von **Serger.** 31. Ueber die hypnotische und sedative Wirkung des Atropin und Duboisin, von **Ostermayer.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Bibliographie.** — **V. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von Brown-Séquard's Lähmung.

Mittheilung von der 6. Abtheilung des Kopenhagener Kommunehospitals.
Oberarzt: Dr. KNUD PONTOPPIDAN.

Von **A. E. Kiœr.**

In seinem Buche: Die allgemeine Diagnostik der Krankheiten des Centralnervensystems, schreibt der Oberarzt PONTOPPIDAN — durch dessen freundliches Entgegenkommen ich im Stande bin folgenden Fall mitzutheilen — nach-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem er die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks und die daraus folgenden Symptome erwähnt hat: „in ihrer reinen Gestalt werden Sie diese Brown-Séquard'sche Lähmung nicht erwarten können; dazu ist sie eine zu grosse klinische Seltenheit." Nur wenige Tage nachdem ich diesen Satz gelesen hatte, fiel mir die Aufgabe zu, das Journal über einen Patienten zu schreiben, der diese Lähmung in einer so reinen Gestalt darbot, dass man, klinisch gesehen, sich den Fall kaum idealer denken kann.

Da, soweit mir bekannt, hier im Lande nur wenige und unvollständige Fälle berichtet sind, die nur die Brown-Séquard'sche Lähmung andeuten, und da „selbst ein solcher Fund zu den Seltenheiten gehört," werde ich mir erlauben, das Journal der Abtheilung in einer etwas umredigirten und vervollständigten Gestalt mitzutheilen.

Der Patient L. P. J., ein verheiratheter Arbeitsmann, 35 Jahre alt, wurde unter der Diagnose Ischias sinistra eingebracht. Als Kind war er von einem Baume gefallen, und hatte das linke Knie gestossen, das hinterher der Sitz einer „Gelenkmaus" wurde. Charakteristische Symptome einer solchen scheinen freilich nicht zugegen gewesen zu sein, aber Thatsache war es, dass die Beweglichkeit des linken Knies viel zu wünschen übrig liess, und dass er zum Militärdienst untauglich gefunden wurde, nachdem er einige Wochen im Dienste gewesen war. Nach Verlauf eines Jahres wurde er 1878 überfallen und bekam einen Stich mit einem Dolchmesser ungefähr mitten im Rücken, links von der Mittellinie. Er fiel augenblicklich um, merkte, dass er in der linken Unterextremität lahm wurde, verlor nicht das Bewusstsein, wurde aber durch den Blutverlust ziemlich geschwächt; sein „linker, langer Stiefel stand voll Blut". Nachdem er in's Krankenhaus in Usseród eingebracht worden war, wo er vom 16. September bis 10. November 1878 blieb, und wo er unter der Diagnose Vulnus punctum dorsi behandelt wurde, bemerkte er selbst, dass er gleichzeitig mit der Lähmung in der linken Unterextremität das Gefühl in der rechten verloren hatte. Nach und nach kehrte die Beweglichkeit zurück, aber die Anästhesie an der rechten Seite hielt sich so, dass es ihm selbst auffallend war, dass er des Morgens, wenn er von dem Bette aufstand, nicht merken konnte, ob er mit dem rechten Fusse auf etwas kaltes trat. Er musste lange Zeit auf Krücken gehen, die linke Unterextremität hielt sich steif, die Kraft war etwas herabgesetzt, und es kam eine geringe Atrophie der Musculatur; seit dem Anfange der Krankheit hat er ein Gefühl von einem „toten Schnurren" unter der linken Kurvatur gehabt, welches sich über den Rücken, nach der Stelle des Traumas hin erstreckte, und er hat bemerkt, dass er weniger gut auf der angegebenen gürtelförmigen Zone fühlte; sonst ist das Gefühl an der linken Seite ungeschwächt gewesen. Es ist ihm auffallend gewesen, dass er an dem linken Fusse stärker schwitzte, als an dem rechten. Ungefähr ein Jahr verging nach der Läsion, bevor er wieder anfangen konnte zu arbeiten; später hat er sich gesund und keine Beschwerde gefühlt, bevor er im Juni dieses Jahres ohne nachweisbaren Grund lancinirende neuralgische Schmerzen längs der Hinterseite der linken Unterextremität bekam, mit einem Gefühl von Schnurren und Ameisen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kriechen verbunden. Diese Fälle brachten ihn dazu, das Hospital zu suchen, wo er den 1. Juli 1890 einkam.

Der Patient ist kräftig und wohlgenährt, von leicht potatorischem Habitus. Die Organuntersuchung bietet nichts dar. Er fühlt keine Schmerzen in ruhiger Lage, bewegt sich frei im Bette. Die linke Unterextremität fällt gleich in die Augen wegen einer deutlichen Atrophie der Musculatur. An symmetrischen Stellen der zwei Seiten gemessen ist die Umfangsverminderung des Femur $3^1/_2$ cm, die Umfangsverminderung des Crus 3 cm. Er kann wohl das Bein von der Unterlage heben, aber er kann es nicht recht lange schwebend in der Luft halten. Das Knie gegen einen gleichmässigen Druck einer Hand zu biegen vermag er nicht. Es ist keine Ataxie vorhanden. Der Gang ist etwas beschwerlich, indem er die linke Unterextremität steif führt; die Haltung ist gut; er vermag nicht, sich auf einen Fuss allein zu stützen. Es ist ein starkes Strammen der Sehnen im Fussrücken und in dem Poples, das Knie selbst bietet nichts dar. Es sind points douloureux beim Foramen ischiadicum, an dem unteren Saume des M. glutaeus maximus, in dem Poples und an dem Malleolus internus. Es finden sich keine trophischen Störungen der Haut, der Haare oder der Nägel an einer Seite. Weder beim Fühlen noch beim Messen mit dem Thermometer im Poples zeigt sich irgend ein Unterschied der Temperatur, aber der Schweiss an der linken Unterextremität ist deutlich stärker als an der rechten.

Mit Bezug auf die Reflexe sind vermehrte Plantar- und Patellarreflexe an der linken Seite, der letztere fast in Clonus übergehend; dagegen ist kein deutlicher Dorsalclonus; beim Versuche, ihn hervorzurufen, kommt eine Contractur der Sehnen an der Dorsalseite mit Hyperextension. Die Plantar- und Patellarreflexe scheinen auf der rechten Seite herabgesetzt, dagegen ist der Cremaster- und Bauchreflex hier am stärksten. Wenn man das Verhältniss des Muskelsinnes untersucht, zeigt es sich, dass dieser an beiden Seiten zugegen ist; der Patient weiss ganz genau, wenn man passive Bewegungen mit seinem linken Beine unternimmt, und in welche Stellungen es gebracht wird. Die Sensibilitätsproben werden auf die gewöhnliche primitive, aber hinreichend genaue Weise mit einem Haarpinsel, einer Stecknadel und einem Reagensglase mit warmem und kaltem Wasser vorgenommen; sie gaben folgendes Resultat: Es lässt sich keine Hyperästhesie an der linken Unterextremität nachweisen; im Ganzen werden die Sensibilitätsverhältnisse an der linken Seite natürlich gefunden, ausgenommen dass eine Schwächung des Berührungs- und Schmerzgefühls an der circa 3 Finger breiten und gürtelförmigen Zone unter der linken Kurvatur sich nachweisen lässt, wo der Patient angiebt, ein Gefühl von Abgestorbenheit zu haben; diese anästhetische Zone kann man bis an die Mittellinie verfolgen, sie dehnt sich bis in die Seitenregion aus, lässt sich aber nicht im Rücken nachweisen. Oberhalb dieses anästhetischen Gürtels findet sich keine Hyperästhesie. An der rechten Seite ist das Berührungsgefühl an der Unterextremität und an der Vorder- und Hinterfläche des Truncus auf eine Linie in der Höhe mit der Kurvatur herabgesetzt. Localisationsfähigkeit ist zugegen, aber Pat. giebt an, jede Berührung schwächer zu fühlen, als an der linken Seite, wie er auch innerhalb

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des angegebenen Gebietes nicht den Kopf und die Spitze der Stecknadel unterscheiden kann. Es schien einmal, dass die Sensibilitätsschwächung nach der Peripherie der Extremität hin zunehme, aber dieses Verhältniss konnte durch wiederholte spätere Untersuchungen nicht bestätigt werden. Mit Bezug auf die Untersuchung von dem Verhalten der Muskeln dem elektrischen Strome gegenüber, soll nur im Vorbeigehen bemerkt werden, dass die faradische Excitabilität die gleiche an den zwei Crura war, herabgesetzt, aber, was die Femurmusculatur betrifft, deutlich.

Last, not least muss mit Bezug auf die objective Untersuchung notirt werden, dass in der Gegend des 6. und 7. Proc. spinosus von Vertebrae dorsi gleich links von der Mittellinie sich eine circa $1^1/_2$ cm lange schräggestellte Narbe fand, als Merkmal nach dem erwähnten Messerstich; von der Narbe ist nichts Besonderes zu bemerken.

Die ischiadischen Schmerzen des Patienten, wie auch die Contracturen der Sehnen besserten sich während des Gebrauchs von Massage, Bädern und Antifebrin, der Gang wurde freier. Er wurde auf seinen Wunsch den 24. Juli ausgeschrieben. Während seines Aufenthaltes wurde keine Aenderung in der Lähmung constatirt.

Indem ich mit Bezug auf die Beschreibung und den Ursprung des Symptomencomplexes die Brown-Séquard'sche Lähmung auf Strümpell's Lehrbuch und auf Brown-Séquard's Abhandlungen im Journal de physiologie von 1863 hinweise, werde ich nur kurz hervorheben, was dem obenstehenden Falle fehlt, wenn er nach dem Schema vollständig sein soll.

Es fehlen namentlich zwei Dinge: erstens fehlt die Hyperästhesie, welche sich gewöhnlich gleich nach der Läsion an der motorisch-paretischen Seite einfindet. Sie ist fast constant zugegen, wenigstens einige Zeit. Unser Patient gab nichts von vergrössertem Schmerzgefühl an der linken Seite an, und bei der Untersuchung gelang es nicht, ein solches darzuthun, aber in diesem Zusammenhang muss man erinnern, wie alt der Fall ist. Ein noch grösserer Bruch der Regel ist es, dass der Muskelsinn an der linken Seite vorhanden ist. Der Patient konnte genau angeben, wie das linke Bein im Bette angebracht sei, ob es im Knie gebogen oder gestreckt sei oder Aehnliches. Dies sollte also darauf hindeuten, dass die Leitungsbahnen des Muskelsinns wieder in Ordnung gekommen waren, denn sonst würde es mit Brown-Séquard's Auffassung von dem ungekreuzten Verlauf dieser Bahnen in der Medulla, während die übrigen sensitiven Bahnen mehr oder weniger unmittelbar nach ihrer Eintretung in das Mark einander kreuzen, in Widerspruch kommen.

In allen Brown-Séquard'schen Fällen fehlte, wenigstens so lange sie frisch waren, der Muskelsinn an der Seite, wo die Medulla afficirt war. Dass dieses sich nicht in unserem Falle fand, scheint mir in Verbindung damit erklärt werden zu können, dass die motorische Parese so wenig hervortretend ist; wenn die Verbindung in den gleichseitig verlaufenden motorischen Bahnen wieder zuwege gebracht ist, kann sie auch in den ebenfalls gleichseitig verlaufenden Bahnen für den Muskelsinn zuwegegebracht gedacht werden. Warum die vaso-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

motorischen Bahnen nicht gleichfalls reparirt sind, sehe ich nicht; durch sie scheint die Leitung wegen der stärkeren Schweisssecretion an dem linken Beine stets unterbrochen.

Dass die hyperästhetische Zone, welche an beiden Seiten über der anästhetischen gefunden werden soll, fehlt, kann keinen wundern, wenn man sich erinnert, dass die Hyperästhesie in dem ganzen motorisch-paretischen Theile gleichfalls fehlt.

In vielen Fällen findet man Symptome erwähnt von der Seite der Vesica und des Rectum. Solche konnten hier nicht nachgewiesen werden, doch giebt er an, dass er schleunigst zur Seite gehen muss, wenn er Nisus zur Defäcation hat, sonst ist er bange, dass es schlecht gehe.

Wenn man bedenkt, dass die Entstehung der Symptome circa 12 Jahre zurück liegt, kann man sich nicht wundern, dass ein Theil des Typischen verwischt ist; aber ich glaube dennoch, dass man lange suchen kann, ehe man einen reinern Fall findet, und von den 34, die Brown-Séquard im Journal und Archives de physiologie veröffentlichte, sind nur 5, die es mit Bezug auf die Aetiologie und die Symptome mit dem unsrigen aufnehmen können. Man kann sich auch schwierig eine Entstehungsweise denken, die dem physiologischen Experimente näher liegt, als eine einfache Durchschneidung der einen Hälfte der Medulla, die, wie man annehmen muss, hier vorliegt. In der Dorsalpartie der Wirbelsäule ist es gewiss bedeutend schwieriger an die Medulla zu kommen, als in der Lumbalpartie, wo die Arcus einander nicht decken; wird aber der Stoss mit Kraft geführt, so muss das Messer durch das Os dringen können, und in einem Falle, welchen Müller in „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes" mittheilt, wovon ein Referat in Virchow's Jahresbericht 1871 steht, fand man bei der folgenden Section die Messerspitze im Spinalkanal und die Medulla halbseitig durchschnitten. Bei unserem Manne muss die Wunde tief gewesen sein, darauf deutet das erwähnte reichliche Bluten; die Lage der Narbe links von der Mittellinie und deren Ausdehnung geben an, dass ein gewöhnliches Dolchmesser nicht breit genug gewesen wäre die ganze Medulla zu durchschneiden. Ist das Messer eingedrungen wie hier, nächst der Höhe des 7. Proc. spinosus, dann wird das eine Paar Wurzeln des 9. Nervenpaares getroffen; das stimmt schön damit überein, dass die anästhetische Zone gerade unter der Kurvatur sich findet, wo das Gebiet des 9. Dorsalnervs ist.

Man kann sich vielleicht darüber wundern, dass die Symptome sich viele Jahre hindurch wesentlich unverändert halten können; es ist namentlich die Anästhesie, die besteht, während die motorische Paralyse sich verliert. Seguin theilt in den Archives de physiologie von 1870 mit, dass bei einem Brown-Séquard'schen Patienten die Anästhesie sich 20 Jahre hindurch unverändert hielt, während nur eine unbedeutende Parese übrig war.

Als ein Unicum im strengsten Sinne des Wortes kann unser Fall nicht aufgefasst werden; einen ganz ähnlichen, wo der Patient nach einem Stich in die Dorsalregion eine linksseitige motorische und rechtsseitige sensitive Lähmung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bekam, veröffentlicht GILBERT in dem Arch. de névrologie 1882; aber er scheint mir dennoch Aufmerksamkeit zu verdienen, denn es finden sich überhaupt nicht viele Fälle von Brown-Séquard's Lähmung veröffentlicht. Im Deutschen Archiv für klinische Medicin 1877 Bd. XIX hat KÖBNER eine Abhandlung veröffentlicht: „Die Lehre von der spinalen Hemiplegie"; er hat dazu 50 Fälle sammeln können. Von diesen stammen 8 von Messerstichen, am häufigsten in der Cervical-, seltener in der Dorsalpartie. Der Rest war aus Stürzen entstanden, wie ein von PONTOPPIDAN erwähnter Fall, bei dem eine Contusio medullae mit einer Blutung in der äusseren Hälfte des Markes oder an derselben vermuthet wurde, oder sie glichen dem von FRIEDENREICH in seinen Nervenkrankheiten mitgetheilten Falle, wo eine acute Myelitis diagnosticirt wurde, oder auch stammten sie von Tumoren her, welche die Medulla comprimirten.

Es kann noch bemerkt werden, dass voriges Jahr in der 6. Abtheilung ein Patient mit einer Myelitis cervicalis behandelt wurde, bei dem eine starke Andeutung der Brown-Séquard'schen Lähmung bestand.

---

2. Ein Fall von partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarkes.

(Aus dem Laboratorium des Prof. MENDEL.)

Von Dr. **Louis Jacobsohn**, pract. Arzt in Berlin.

Dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL wurde am 1. December 1888 aus dem Krankenhause Moabit ein Rückenmark zur Untersuchung übergeben, welches von einem Menschen herrührte, dessen Krankheit etwas über ein Jahr vor dem oben genannten Datum angefangen hatte. Das Leiden begann zuerst mit Reissen im ganzen rechten Bein, wovon einige Wochen später auch das linke Bein betroffen wurde, so dass Patient die Arbeit aufgeben musste. Während des Winters trat eine so bedeutende Schwäche in den Beinen ein, dass Pat. dauernd das Bett zu hüten genöthigt war. Kurz vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus bekam er plötzlich eine Lähmung der Blase, in Folge dessen eine zweimal tägliche Anwendung des Katheters bei ihm erforderlich wurde. Während des Aufenthaltes im Krankenhause nahm die Schwäche in den Beinen zu, dieselben waren sehr stark abgemagert. Es stellten sich Schmerzen im Kreuz ein, die wieder zeitweise schwanden. Am Ende der Krankheit traten Gürtelgefühl und Parästhesien (Ameisenkriechen) im rechten Arm, von den Fingern bis in die Schultergegend ein. Sonst war die Sensibilität intact, die Patellarreflexe normal, Decubitus nicht vorhanden.

Bei der Section ergab sich folgender Befund: Tuberculosis prostatae et renum; Gummata cranii; Degeneratio medullae spinalis (Myelitis transversa ascendens).

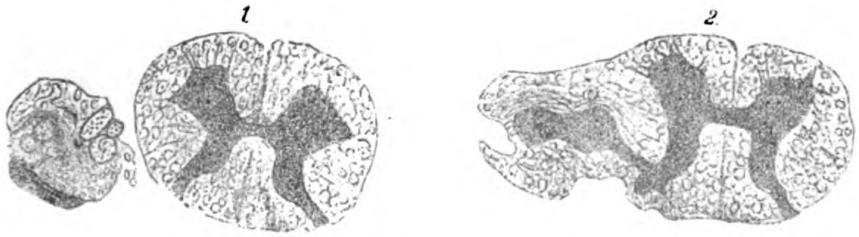
Das Rückenmark wurde, nachdem es in einer 3 % Kal.-bichrom.-Lösung gehärtet, darauf in aufsteigend procentigem Alkohol im Dunkeln extrahirt war,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Stücke von ungefähr 1—2 cm Höhe geschnitten. Von jedem dieser Stücke wurden, nachdem sie einzeln in absolutem Alkohol völlig wasserfrei gemacht und in Celloidin eingebettet waren, ungefähr 20—30 Schnitte angefertigt, so dass man aus den etwa 1000 erhaltenen Schnitten ein vollständiges Bild des ganzen Rückenmarkes erhielt.

Makroskopisch bot das Rückenmark nichts weiter Bemerkenswerthes dar, als dass die Lumbalanschwellung voluminöser als sonst erschien. Ein Querschnitt durch diese Partie offenbarte sofort den Grund dieser bedeutenden Anschwellung. Es fand sich nämlich auf der linken Seite des an dieser Stelle sonst intact erscheinenden Rückenmarkes ein zweites Gebilde, welches durch loses Bindegewebe mit dem Lumbalmark zusammenhing, in seinem Umfange ungefähr den vierten Theil desselben betrug und sich nach oben zu in das Rückenmark verlor, während es nach unten zu von demselben getrennt blieb und sehr rasch in eine dünne Spitze auslief.

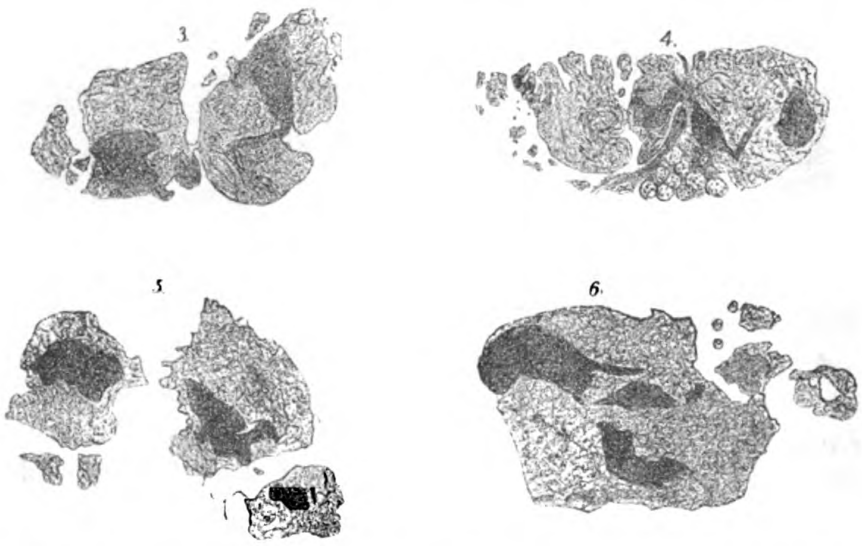
In Folge dieses interessanten Befundes wurde zunächst mit der mikroskopischen Untersuchung des Lumbalmarkes begonnen. Die Schnitte, welche aus dem, dem unteren Theile des Lumbalmarkes angehörenden Stück herrühren, und die mit Ammoniakcarmin resp. Nigrosin gefärbt sind, zeigen das Bild, wie es Figur 1 darstellt. Neben dem fast normal aussehenden Querschnitt des



Lumbalmarkes erscheint, getrennt von diesem, ein zweiter, ungefähr viermal kleinerer, von sanduhrförmiger Gestalt, welcher zum grössten Theil aus weisser, zum kleineren Theil aus grauer Substanz besteht, während die Buchten der Sanduhr von peripherischen Nervenwurzeln ausgefüllt sind. Die graue Substanz bildet einen bandförmigen Streifen an der Peripherie der hinteren Abtheilung; sie enthält sehr spärliche, verkümmerte Ganglienzellen und bietet sonst ganz das histologische Bild der Hinterhörner des Rückenmarkes dar. Während die weisse Substanz des eigentlichen Rückenmarkes in dieser Region des Lumbalmarkes, mit Ausnahme einer geringen Degeneration im rechten Hinterstrang und am Septum posterius, vollständig normal ist, wechseln in der weissen Substanz des Doppelgebildes schwerer und leichter degenerirte Stellen mit normalen wirr durcheinander, so dass man an einzelnen Stellen die bekannten Sonnenbildchen sehr deutlich erkennt, an anderen wieder Alles verschwommen ist, an noch anderen Abstufungen hiervon vorkommen. Ausserdem sieht man hier und da grosse Bindegewebszüge mitten durch die weisse Substanz ziehen. Mit diesem Stück endete nach abwärts die Doppelbildung und das Rückenmark von hier bis zum Conus bot keine pathologischen Veränderungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

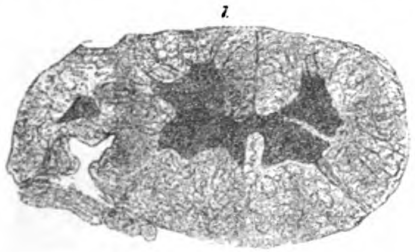
Die Schnitte dagegen aus dem nächsthöheren Stück zeigen, wie in Figur 2 dargestellt ist, schon die Vereinigung der Doppelbildung mit dem Rückenmark. Dieselbe erscheint als ein stark hervorragender Auswuchs des linken Seitenstranges. Sie besteht gleichfalls wieder aus weisser und grauer Substanz, letztere allerdings von grösserem Umfange, als im Stücke vorher und von sanduhrförmiger Gestalt. Jede derselben steht in continuirlichem Zusammenhange mit der entsprechenden Substanz des Rückenmarks. Während aber die weisse Substanz mit breiter Basis aus dem Seitenstrange entspringt, steht die graue Substanz durch eine schmale Brücke in Verbindung mit dem linken Hinterhorn, das nicht wie gewöhnlich, wie es auch am rechten Hinterhorn zu sehen ist, nach der Peripherie zu spitz zuläuft, sondern sich kurz vorher verdickt und mehrere sehr schmale Ausläufer in die weisse Substanz entsendet. Was den histologischen Bau des Doppelgebildes betrifft, so zeigt auch hier die graue Substanz ganz den Typus des Hinterstranges, aus welchem sie entspringt. In der weissen Substanz sieht man quergetroffene Nervenfasern, theils normale, theils degenerirte, in grösserer Anzahl nur an der Peripherie, während die centralen Theile fast ausschliesslich von längsgetroffenen Fasern eingenommen werden, welche concentrisch zur grauen Substanz verlaufen und auch eine Verbindung zwischen Rückenmark und Doppelbildung herzustellen scheinen.



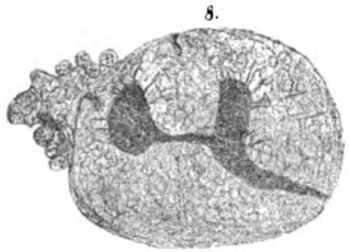
Die Schnitte der nächstfolgenden Stücke 3, 4, 5, 6 lassen eine Doppelbildung nicht erkennen, dagegen zeigen sie uns das Rückenmark durch einen Erweichungsprocess in vollständiger Auflösung begriffen, von der graue und weisse Substanz in gleicher Weise betroffen sind. Nicht nur gehen durch immer zunehmende Zertheilung und Zerklüftung die Contouren des Rückenmarks verloren, sondern auch die graue Substanz nimmt die seltsamsten Gestalten an. Der Process ist am stärksten ungefähr im oberen Drittel der Lumbalanschwellung und nimmt sowohl nach oben wie nach unten an Intensität ab. Dem entsprechend sieht man, wie von unten beginnend, das Rückenmark zuerst in 2—3 grosse Theile, dann höher gehend in immer mehr und mehr, theils grössere,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theils kleinere Stücke zerklüftet ist, und wie noch weiter nach oben die Anzahl derselben wieder abnimmt, die einzelnen Stücke dafür breiter werden, sich verbinden, bis zuletzt wieder ein einziger intacter Querschnitt erscheint. Diese dem blossen Auge sich darbietenden Verhältnisse lassen auf schwere pathologische Veränderungen in dem histologischen Bau dieser Theile schliessen, was auch durch die mikroskopische Untersuchung voll bestätigt wird. Die graue Substanz bietet ein homogenes, gequollenes, stellenweise verschwommenes Aussehen dar; nur ab und zu ist diese Gleichförmigkeit durch unklare Sonnenbildchen quergetroffener Nervenfasern und durch vereinzelte Ganglienzellen unterbrochen. Transversal oder schräg durch die Substanz verlaufende Fasern, wie sie so charakteristisch besonders für die Vorderhörner des Lumbalmarkes sind, sind nirgends zu erkennen. Die Ganglienzellen treten sehr vereinzelt auf, erscheinen kleiner, abgerundet und in der überwiegenden Mehrzahl ohne Kern und Fortsätze. Die weisse Substanz ist in gleich schwerer Weise betroffen. Klare und deutliche Sonnenbildchen sieht man nur spärlich, meistentheils ist auch das Mark der quergetroffenen Nervenfasern mitgefärbt, so dass eine Unterscheidung von Axencylinder und Mark nicht zu machen ist; an manchen Stellen fehlen die Axencylinder gänzlich, an anderen erscheinen sie stark atrophirt.



7.



8.

Die Figuren 7 und 8, welche Schnitte darstellen, die aus dem obersten Gebiet des Lumbalmarkes stammen, zeigen uns die letzten Reste der Doppelbildung. Während aber im unteren Gebiet des Lumbalmarkes die eigentliche Rückenmarksfigur eine ganz, resp. fast normale war, kommt man hier, beim Aufhören der Doppelbildung in das Gebiet der **Heterotopie** der zweiten merkwürdigen Eigenschaft, welche dieses Rückenmark darbot. Denn von den Figuren 7—15, welche Schnitten entsprechen, die aus allen Theilen des Rückenmarkes stammen, zeigt keine einzige das ihrer Region entsprechende typische Bild der grauen Substanz. Von den kleinsten Veränderungen an, die in ihrer geringfügigsten Form hier als besondere Figuren natürlich nicht wiedergegeben sind, bis zu den allergrössten Abweichungen sind alle Stadien vertreten.

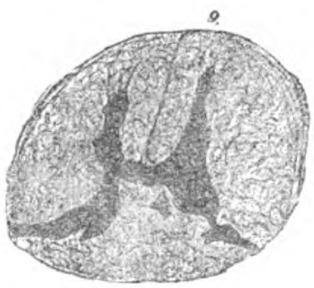
In Figur 7 sind die Hinterhörner nur angedeutet, während die Basis derselben um so voluminöser ist; dieselben haben sich in ähnlicher Weise vergrössert und gleichzeitig genähert, wie es beim Uebergang des Rückenmarkes in die Medulla oblongata geschieht. Die Vorderhörner sind ungleich gebildet, und das rechte ist ausserdem durch eine durchgehende Spalte in zwei Theile getheilt.

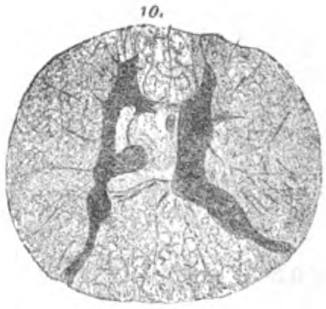
In Figur 8 sind die Vorderhörner ziemlich gleich. Beide haben an ihrer dem Seitenstrang zugekehrten Seite eine kleine Prominenz von grauer Substanz,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche rechts unmittelbar mit dem Vorderhorn in Verbindung steht, während sie links noch durch weisse Substanz von ihm getrennt ist. Ob diese beiden Prominenzen einen Ersatz für das linke vollständig fehlende Hinterhorn darstellen, ist jedenfalls sehr zweifelhaft, da beide zusammengenommen noch lange nicht so viele graue Substanz ausmachen, als einem Hinterhorn des Lumbalmarks entspricht. Ebenso ist das Uebergangsgebiet zwischen linkem Vorder- und Seitenstrang bedeutend kleiner als rechts, denn während zwischen rechtem Vorderhorn und der Peripherie noch ein grosses Gebiet von weisser Substanz liegt, ist diese Zone auf der linken Seite eine sehr schmale, so dass es den Anschein hat, als ob das auf den ersten Blick als Doppelgebilde erscheinende Stück kein solches ist, sondern nur ein Ergänzungsstück für dem Rückenmark an dieser Stelle fehlende Theile darstellt.

In Figur 9, womit von unten auf das Gebiet des Dorsalmarkes beginnt, ist die graue Figur als solche ganz deutlich zu erkennen, während die einzelnen Theile derselben unregelmässig und unsymmetrisch gebildet sind. Das rechte Vorderhorn ist länger als das linke, weil es in seinem vorderen Theile dünn ausgezogen ist. Das linke Hinterhorn setzt sich mit schmaler Basis an die Commissur, während die Basis des rechten Hinterhorns breit und stark ist.





Dafür ist letzteres in der Mitte gleichsam in zwei, durch eine schmale Brücke verbundene, Theile getrennt und besitzt auf seiner Innenseite noch eine kleine abgesprengte Partie grauer Substanz. Auch die weisse Substanz und damit der ganze Schnitt hat eine andere Configuration erhalten, dadurch dass sie in dem einen schrägen Durchmesser abgeplattet, im anderen dafür lang ausgezogen ist, wodurch namentlich der ganze Hinterstrang bedeutend gegen den Vorderstrang zurücktritt.

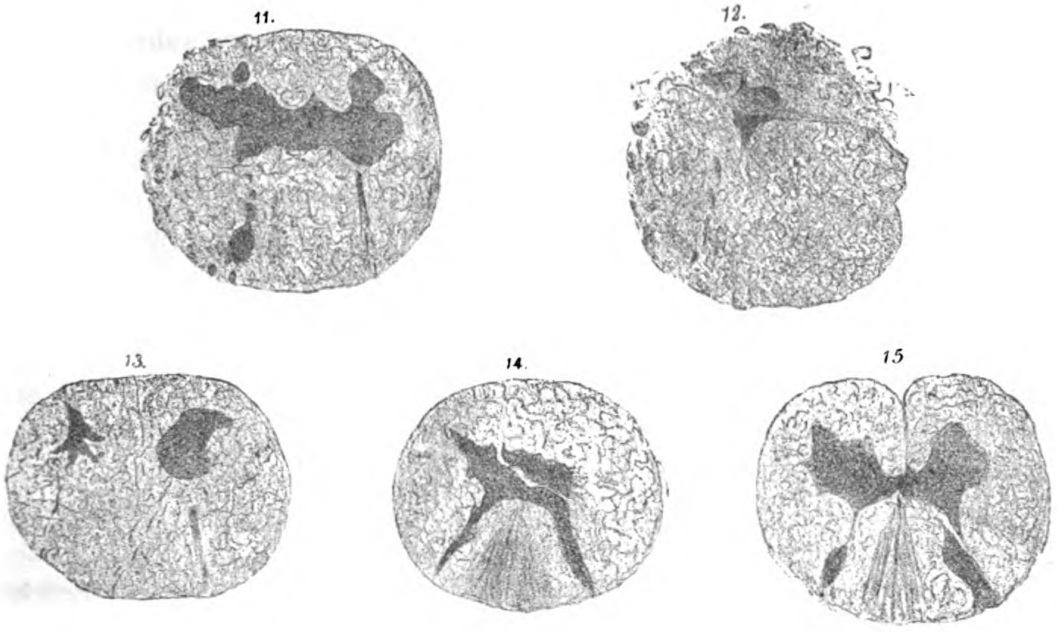
Während die Schnitte 1—9 aus Stücken stammen, welche sich unmittelbar auf einander folgen, liegen zwischen den einzelnen Stücken 9—10, 10—11, 13—14, 14—15 grössere oder kleinere Partien von Rückenmark, an deren Configuration nichts Wesentliches auszusetzen war. obwohl eine absolute Regelmässigkeit und Symmetrie fast an keinem einzigen zu constatiren war.

Eine etwas seltsame Heterotopie stellt die nun folgende Figur 10 dar. Es macht den Eindruck, als ob sich im Inneren der grauen Commissur ein Process abgespielt, welcher beide Hälften auseinander gesprengt hat, so dass sie nur noch durch lose Fäden an zwei Stellen mit einander verbunden sind, und dessen Kraft nicht nur in transversaler, sondern auch in dorsoventraler Richtung ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wirkt hat, so dass eine solche Auszerrung nach letzterer Richtung und eine derartige Unregelmässigkeit zu Stande gekommen ist, wie wir sie in diesem Bilde sehen.

Die Schnitte 11, 12, 13 rühren aus Stücken her, welche wieder ein zusammenhängendes Gebiet darstellen, in dem sich ein zweiter myelitischer Process abgespielt hat, der freilich nicht die Stärke des vorher beschriebenen erreicht, da hier eine Auflösung des Gewebes nur an den peripherischen Theilen der linken Seite stattgefunden hat. Interessanter aber als dies ist einmal die Missgestalt, welche die graue Substanz in Figur 11 angenommen hat, andererseits dass dieselbe zum grössten Theil oder fast vollständig geschwunden ist, wie die Figuren 12 und 13 deutlich veranschaulichen.



Die beiden letzten Schnitte, welche aus dem Halsmark stammen, bieten im Verhältniss zu den vorhergehenden nur geringe Veränderungen dar, indem in Figur 14 beide Vorderhörner unsymmetrisch sind und nur durch eine ganz schmale Spalte von einander getrennt liegen, so dass man schwer sagen kann, was hier Commissur und was Vorderhorn ist, während in Figur 15 die Hinterhörner Abweichungen zeigen, insofern vom linken nur ein Bruchstück vorhanden ist und das rechte eine Spalte im oberen Drittel aufweist.

Wenn vom Beginn der Heterotopie an nicht bei jeder Figur der histologische Bau der grauen und weissen Substanz einzeln beschrieben ist, so geschah es nur, um fortwährende Wiederholungen zu vermeiden. Denn der pathologische Process der Degeneration hat das ganze Rückenmark von oben bis unten ergriffen; theilweise ist er über den ganzen Querschnitt verbreitet, theilweise hat er nur einzelne Bezirke in Mitleidenschaft gezogen, so z. B. im Halsmark besonders die Goll'schen Stränge. In einzelnen Regionen hat er sehr starke Veränderungen hervorgerufen, wie z. B. in Schnitt 12, in anderen wieder geringere.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Allgemeinen sind die Ganglienzellen, wo sie überhaupt vorhanden sind, stark atrophirt, klein, rundlich, missgestaltet, ohne Kern und Fortsätze; die graue Substanz zeigt ein mehr oder weniger homogenes Aussehen. Die Querschnitte der auf- und absteigenden Nervenfasern sind nur in wenigen Abschnitten klar und deutlich ausgeprägt; im Grossen und Ganzen bildet die weisse Substanz ein verschwommenes Bild, weil das Mark der Nervenfasern sich mit Ammonikcarmin und Nigrosin mitgefärbt hat, was bei normalen Fasern nicht der Fall ist, und die Axencylinder zu schwach gefärbt sind und stellenweise zu dünn erscheinen, ein Beweis, dass in beiden Theilen ein pathologischer Process stattgefunden hat. Aber auch die austretenden Nervenwurzeln sind von dem Process nicht frei geblieben, denn man sieht fast durchgehends auf den Querschnitten vollständig degenerirte neben weniger veränderten und normalen, je nachdem sie wahrscheinlich aus einer schwer oder leicht betroffenen Region des Rückenmarkes ihren Ursprung haben. An den Gefässen des Rückenmarkes war nichts Abnormes wahrzunehmen.

Das Rückenmark bot also drei Veränderungen dar: 1. die Doppelbildung, 2. die Heterotopie der grauen Substanz, 3. die durch die Myelitis bedingten.

Während die beiden ersten unzweifelhaft auf die embryonale Anlage zurückzuführen sind, sind die letzten erst neueren Datums entstanden. Auf welchen von beiden Processen aber, Tuberculosis oder Lues, — diese beiden sind bei der Section des Patienten in anderen Organen constatirt worden — die Myelitis zurückzuführen ist, bleibt unentschieden, da nichts von alledem im Rückenmark selbst zu finden war.

Aehnliche Fälle sind vor diesem im Ganzen 12 veröffentlicht, die bis auf den letzten in einer Arbeit von Dr. KRONTHAL[1] zusammengestellt sind. Der letzte[2] ist insofern bemerkenswerth, als er nicht vom Menschen, sondern vom Thiere stammt, und nur ein kleiner Theil des Rückenmarkes untersucht ist. Derartige Fälle scheinen indessen viel häufiger vorzukommen, als nach der bisher beschriebenen Anzahl angenommen werden könnte, da dieser hier beschriebene schon der dritte ist, der rein durch Zufall im Laboratorium des Prof. MENDEL gefunden worden ist. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, dass man derartige Befunde viel mehr entdecken wird, sobald man daraufhin jedes Rückenmark, ob pathologisch oder nicht, durchgehend untersucht. Aus diesem Grunde, nämlich wegen der geringen Anzahl derartiger Fälle, die bisher beschrieben sind, kann auch die Behauptung KRONTHAL's, dass ein Rückenmark mit heterotopischer grauer Substanz der Ort allergeringsten Widerstandes ist, für noch nicht genügend erwiesen betrachtet werden. Dagegen spricht auch der letzte von diesem Autor selbst beschriebene Fall, in welchem ausser der Heterotopie die gesammte graue und weisse Substanz normal befunden ist, und das Thier im Leben keine Krankheitserscheinungen darbot. Der Patient ferner, von dem das hier beschriebene Rückenmark herstammt, ist mit der Doppelbildung und Heterotopie 55 Jahre alt geworden, ohne dass er auch nur die geringsten Symptome gezeigt

[1] Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1888. Nr. 4.

[2] Zwei pathol.-anatom. merkwürdige Befunde am Rückenmark, von Dr. KRONTHAL. Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat, welche auf eine Schwäche des Rückenmarkes schliessen liessen, und hat alsdann eine Myelitis medullae spinalis, wahrscheinlich auf Lues beruhend, bekommen, wie sie sich auf dieser Basis in jedem anderen Rückenmark ohne Heterotopie ebensogut etabliren kann.

Dagegen bestätigt sich in diesem Falle die Erfahrung KRONTHAL's, dass die Bearbeitung und Färbung von Schnitten aus solchem Rückenmark grosse Schwierigkeiten bietet, insofern, als die Färbung der Schnitte aus allen Theilen des Rückenmarkes nach der Methode von WEIGERT und PAL trotz immer wiederholter Versuche niemals auch nur annähernd gelang.

Herrn Director P. GUTTMANN sage ich für die Erlaubniss zur Veröffentlichung dieses Falles besten Dank, ebenso auch Herrn Prof. MENDEL und Herrn Dr. KRONTHAL für freundliche Ueberlassung und Unterstützung beim Bearbeiten des Materials.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Entstehung der Windungen des Grosshirns,** von Dr. F. Schnopfhagen in Linz. (Jahrbücher für Psychiatrie. IX. 3. S. 197.)

Verf. will im Gegensatz zu den Versuchen, die Formgestaltung des Gehirns aus dem Einflusse der umhüllenden Schädelkapsel zu erklären, diese Form aus dem inneren Baue des der Rinde unmittelbar anliegenden, zwischen ihr und den grossen Ganglien ausgebreiteten Marklagers ableiten. Die Insel und ihre nächste Umgebung erscheinen für ein derartiges Unternehmen wegen der durch den Ausschluss der Projectionsbahnen vereinfachten Verhältnisse besonders geeignet.

Nach genauer Beschreibung der Inseloberfläche mit Berücksichtigung der embryonalen Verhältnisse werden die langen und kurzen Associationsfasern (an der Hand der Abfaserungsmethode) eingehend erforscht und ausserdem die Ansicht gewonnen, dass das Bogenbündel, das nichts mit den Associationssystemen der Inselrinde zu thun hat, hintere Hemisphärenbezirke der einen Seite mit vorderen der anderen Seite verbindet, indem es den Balkenkörper in seinem vorderen Abschnitte durchsetzt. Die Vormauer trennt die Gesammtmasse der Inselassociationslager von der wesentlich aus Balkenfasern bestehenden, von Projectionsbündeln vereinzelt und schief durchbrochenen Capsula externa. Durchsichtige Goldpräparate bestätigen und erweitern hier und bei den weiteren Untersuchungen die Ergebnisse der Abfaserungsmethode. Den Inselwindungen entsprechen die Vormauerverdickungen, den Inselfurchen die Verdünnungen, und das ist ein neuer Beweis für die Meynert'sche Anschauung, dass diese Lamelle der Rinde zuzuzählen sei. Insofern die Insulo-opercular-Fasern sicher nur Associationsfasern sind, lässt ihre vollkommene Unabhängigkeit und Verbindungslosigkeit gegenüber der Vormauer auf ein ähnliches Verhalten der anderen Associationsgebiete zur fünften Rindenschicht schliessen. Dagegen hängt die Vormauer fest mit den äusseren Lagen der Capsula externa zusammen. Letztere selbst muss als die längs der ganzen Stabkranzentfaltung und (am Balkenschnabel) über dieselbe hinaus verbreitete, dem Balken zugehörige Hemisphären-Associationsbahn angesprochen werden, die vermittelst directer Einstrahlung in die Vormauer und durch sie in die bezügliche Rinde die beiderseitigen Inselrindengebiete miteinander und wohl auch die Inselrinde der einen Hemisphäre mit Nachbargebieten der anderen verbindet (dem letzteren Zwecke scheint vor Allem das oben erwähnte, im Gebiet der äusseren Kapsel verlaufende und gleich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

falls dem Balken angehörige Bogenbündel zu dienen). Im Weiteren erfahren die Verhältnisse des Stabkranzes, des Balkens und der grossen Ganglien genaue Würdigung, wobei die Ergebnisse mehrfach mit den Ansichten anderer Autoren in Widerspruch stehen, und endlich wird das Verhalten der unilateralen Associationsfasern kurz dargestellt. Ueber die Verhältnisse des Stabkranzes wird etwa Folgendes ausgeführt und begründet: Als Grundlage der Stabkranzfaserung strahlt aus dem Sehhügel eine mächtige, von der Spitze des Stirnlappens über die ganze Hemisphäre weg bis in die Spitze des Schläfenlappens nachweisbare Faserung in die Kuppen der Windungen ein. In theilweise gegenseitiger Durchflechtung schliesst sich ihr die Streifenhügelstrahlung innig an, und die von beiden gebildete gemeinsame Stabkranzstrahlung fährt rindenwärts besenartig auseinander, im Wachsthum gegen die Rinde hin sich verlängernd, da ja die Ganglien basalwärts nicht ausweichen können. Gleichsinnig damit wirkt die ebenfalls die Kuppen der Windungen bestrahlende Balkenstrahlung; ihre Fasern sind Bogenlinien, deren Fixpunkte in der sagittalen Mittellinie des Balkens liegen. Die gegenseitige Durchflechtung beider Fasersysteme übt auf die Gesammtwölbung der Hemisphären und durch die Bildung der dreieckigen eingeschlossenen Leisten auf die Entstehung der einzelnen Hauptwindungen wesentlichen Einfluss aus. Obwohl nun durch das Wachsthum dieser Fasern die Breitenzunahme des Rindenmantels ausserordentlich begünstigt wird, so rückten dabei doch die Windungskuppen noch nicht genügend auseinander, dass zwischen ihnen ohne Weiteres die von den unilateralen Associationssystemen bestrahlten Rindenflächen sich ausbreiten könnten; es wird daher noch eine entsprechende Faltung der grauen Hirnrinde erforderlich. Die Windungskuppen entfallen für die Projections-, die Windungsthäler für die Associationsfasern, und diese Trennung besteht auch an der glatten Oberfläche des noch furchenlosen Embryogehirns. An der Insel und an den Wandungen der Sylvi'schen Spalte übernehmen Balkenfasern die Rolle der gänzlich fehlenden Projectionsfasern, und Aehnliches dürfte überall der Fall sein, wo innerhalb typischer Hauptfurchen des Hemisphärenmantels eine ungewöhnlich reiche Gliederung der Wandflächen vorkommt. — Zum Schluss werden die verschiedenen Theorien der Windungsbildung kurz besprochen und dann der Inhalt der Arbeit nochmals in folgenden Sätzen prägnant zusammengefasst: „Die wachsenden Projectionsfasern heben das von ihnen bestrahlte Rindengebiet naturgemäss in jener zu den Ganglien radiären Richtung empor, in welcher sie eben von diesen ausstrahlen, und bilden so jene wulstartigen Rindenzüge, welche man als Windungen bezeichnet; die wachsenden Projectionsfasern bezeichnen, abgesehen von der ihnen zukommenden grossen Länge, umsomehr die Streifen grösster Wachsthumsenergie des Hirnmantels, als sie nur einseitig, und zwar gegen die Rinde hin, sich verlängern können, unter Emporwölbung derselben, während in der Richtung zu den Ganglien hin eine Verlängerung nicht gut denkbar ist. Den Projectionsfasern kommen bei der Emporwölbung der Windungen die Balkenfasern zu Hülfe, welche die gleichen Rindengebiete mit ihnen bestrahlen und einer idealen, sagittal verlaufenden Halbirungslinie des Balkens weg gleichmässig nach beiden Seiten hin sich verlängern. Die Furchen entstehen längs der Linien geringster Wachsthumsenergie, das ist dort, wo die Halbirungspunkte der unilateralen Associationsfasern sich zu Linien aneinander reihen. Das ausgedehnte Gebiet der Furchenwandungen gewährt den verschieden langen Associationsfasern genügenden Spielraum für die Bethätigung ihrer Beihülfe am Aufbau der Windungen." 18 vom Verf. nach der Natur gezeichnete Abbildungen erleichtern das Verständniss der wichtigen Ausführungen. Dornblüth.

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber die physiologische Wirkung des Cocains**, von Mosso. (Pflüger's Arch. Bd. XLVII. H. 11 u. 12.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Anschluss an frühere Untersuchungen hebt M. zunächst 2 Thatsachen hervor, 1. dass Cocain auch motorische Nerven (so des Zwerchfells) lähmt, und 2. dass es wesentlich auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes einwirkt. Die Auffassung des Cocains als eines sensiblen Curare ist unhaltbar, da Mosso's Versuche ergaben, dass die peripherischen sensiblen Nerven auch in einem weit vorgeschrittenen Vergiftungsstadium, in welchem die Thiere, sich selbst überlassen, wegen Aufhörens der Respiration gewiss zu Grunde gehen würden, noch functioniren. Bei diesen an Hunden angestellten Experimenten dienten die bei Schmerzreizen auftretenden, plethysmographisch darstellbaren Contractionen der Blase als Prüfstein für die Sensibilität. Die Wirkung des Cocains auf das Nervensystem ähnelt durchaus der der Refrigeration.

Auch bei localer Application des Cocains auf gemischte Nerven lässt sich mit exacten Methoden und bei hohen Dosen ausser der Aufhebung der sensiblen Leitungsfähigkeit auch eine Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit der motorischen Fasern feststellen. Versuche an Tritonen, in denen durch eine geeignete Ligatur die Cocainvergiftung auf einen Theil des Rückenmarkes beschränkt wurde, schienen sogar zu ergeben, dass in dem vergifteten Antheil die Sensibilität nach der Motilität schwindet; auch zerstört das Cocain die centrifugale Leitungsfähigkeit des Rückenmarkes.

Die Musculatur wird durch das Cocain gleichfalls beeinflusst und zwar sowohl bei dem Frosch wie bei dem Hund in dem Sinne, dass kleinere Gaben die Contraction steigern, grössere sie vermindern. — Nach grossen Dosen fand M. den Patellarreflex für 4—5 Minuten erloschen.

Mittelst des Ergographen wies M. nach, dass der Muskel des Menschen nach einer Cocaindosis von 0,1 g (per os) eine grössere Arbeit zu leisten vermag als vorher. Umgekehrt nimmt bei intramusculärer Injection die Arbeitsleistung ab, da hierbei rasch grosse Dosen in den Blutkreislauf gelangen. Die contractionsteigernde Wirkung übt das Cocain in frappantester Weise auf den ermüdeten Muskel aus, und zwar nimmt nicht nur die willkürliche, sondern auch die auf directen elektrischen Reiz erfolgende Muskelcontraction zu. — Bei Verabreichung einer Dosis von 0,05 bis 0,1 g per os zeigt sich beim Menschen die Hautsensibilität gesteigert und die sog. „physiologische Reaction" abgekürzt; diese Wirkung scheint eine centrale zu sein.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

3) **Ein Fall von vereitertem Haematoma durae matris.** Inaug.-Dissert. von Max Kluck. Greifswald 1890. Aus dem pathol. Inst. zu Greifswald.

Patientin, 30 Jahre alt, erlitt vor 2 Jahren einen Fall von der Treppe und klagte seitdem oft über Kopfschmerzen. Eine Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. Die Kopfschmerzen nahmen zu, namentlich in den Schläfengegenden. Es tritt Schwäche auf, Unvermögen Gegenstände mit den Händen festzuhalten. Psychische Störungen. Seltenes Erbrechen. Pat. wird dement. Pupillen gleich (Augenhintergrund wird nicht beschrieben). Patellarreflex gesteigert. Diagnose: Tumor cerebri. Die Verblödung nimmt zu, ebenso das Erbrechen. Tobsuchtsanfälle.

Section: Zwischen Mastdarm und Kreuzbein linkerseits ein Abscess. Im Uterus ein 32 cm langer männlicher Fötus. Lungengangrän. Beim Durchsägen der Schädelkapsel fliesst rechterseits eine Menge trüber, röthlich-gelber Flüssigkeit ab. Die Dura ist straff gespannt, rechts gleicht sie einem zusammengefallenen Sacke. Sie zeigt hier auf ihrer Innenseite eine mehr als 1 cm dicke Pseudomembran, deren Innenfläche mit vielen eitrig-fibrösen Bälkchen bekleidet ist. Man kann diese Abscessmembran von Dura und Pia leicht ablösen. Die Innenfläche der Dura sieht normal aus, die Pia ist eitrig infiltrirt. Die rechte Hemisphäre ist abgeplattet. Die Dura

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

links über den 3 Stirnwindungen trägt gleichfalls eine Pseudomembran. Pia darunter normal. Die ganze rechte Hirnhälfte durch Compression verkleinert.

Es wurde eine genaue histologische Untersuchung der Abscessmembran und der Hirnhäute vorgenommen. Die Neubildung von Blutgefässen ging stets von der Dura aus. Die Membranbildung wird eingeleitet durch eine reichliche Vermehrung der epithelähnlichen Zellen, welche die Dura überziehen. Die grosse Neigung zu Blutungen beruht darauf, dass die neugebildeten Gefässe immer nur zarte Wandungen haben. Es fanden sich massenhafte Streptococcen.

Verf. lässt es dahingestellt, ob die Streptococcen als Complication eines älteren Hämatoms anzusehen sind, oder selbst die Ursache einer Pachymeningitis haemorrhagica waren. P. Kronthal.

4) **Ueber abnorme Schädel,** von Julius Fridolin in Petersburg. Mit 1 Tafel. (Virchow's Arch. Bd. CXXII. H. 3.)

Genaue Beschreibung eines Plagiocephalus, eines Schädels mit einem Defect im Stirnbein, eines Hydrocephalus, eines Spheno-Plagiocephalus und eines Sphenocephalus. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Un cas d'anévrysme artério-veineux du sinus caverneux, ayant envahi la cavité crânienne,** par P. Poirier. (Arch. gén. de méd. 1890. Nov.)

10 Jahre nach einer Schussverletzung in der rechten Regio parotidea, welche zu einer rechtsseitigen Facialislähmung geführt hatte, waren in dem von P. beobachteten Fall epileptiforme Anfälle aufgetreten. Anfälle von Salivation, Schwindel und Ohrensausen sowie von Schweissausbruch in der rechten Gesichtshälfte waren schon etwa 8 Jahre nach dem Trauma beobachtet worden. Neuerdings hatten sich auch Absencezustände sowie eine ausgesprochene Verlangsamung aller geistigen Vorgänge gezeigt. Zugleich besteht seit einem bestimmten Tage ein ununterbrochenes, auch objectiv hörbares, bei jedem Pulsschlag sich verstärkendes Geräusch in der rechten Schädelhälfte. Das rechte Auge zeigte Exophthalmus; Seh- und Hörschärfe rechts herabgesetzt, Mydriasis rechts, rechte Carotis von geringerem Kaliber als die linke.

P. diagnosticirte eine Communication der Carotis mit dem Sinus cavernosus und unterband die rechte Carotis communis. Seitdem sind die Anfälle völlig verschwunden, ebenso der Exophthalmus und die psychischen Hemmungen. Ein leichtes Ohrgeräusch blieb zurück. Die Besserung besteht jetzt bereits $1^1/_2$ Jahre. Die sehr bemerkenswerthe Epikrise ist im Original nachzulesen. Th. Ziehen.

6) **Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme,** par M. C. Giraudeau. (Arch. gén. de méd. 1890. Nov.)

G. hat 4 Fälle männlicher Hysterie beobachtet, in welchen zugleich eine Mitralstenose unzweifelhaft nachzuweisen war. Seit Juli 1888 wurden vom Verf. überhaupt nur 8 Mitralstenosen beim Manne beobachtet und unter diesen 8 Fällen zeigten drei Hemianästhesie mit oder ohne hysterische Krampfanfälle. Das Alter dieser drei Kranken lag zwischen 24 und 29 Jahren. Zur Controle untersuchte G. die Sensibilität bei 84 anderweitigen, an beliebigen Krankheiten leidenden Männern: es fand sich nur in 3 Fällen eine Sensibilitätsstörung. Auf Grund dieser Zahlen glaubt G. ein zufälliges Zusammentreffen ausschliessen zu können. Da bei den drei oben genannten Kranken zugleich andere Entwickelungshemmungen bestanden, möchte G. den Herzfehler als congenital oder in der frühesten Kindheit erworben ansehen und die Hysterie damit in Zusammenhang bringen. Th. Ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7) **Eine sogenannte Veitstanzepidemie in Wildbad,** von Dr. Ralf Wichmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 29 u. 30.)

Verf. berichtet über eine Choreaepidemie, die zunächst 18 Mädchen einer und derselben Schulklasse und dann 8 Knaben auch aus gleicher Klasse befiel. Bei den Mädchen handelte es sich in 13 Fällen um Chorea rhythmica und 5mal um Chorea minor, bei den Knaben nur um erstere Affection. Die Erkrankung befiel die Mädchen kurz nacheinander, die Knaben erst, nachdem die Epidemie unter den Mädchen bereits in Abnahme begriffen war. Der Charakter der Epidemie war unzweifelhaft ein hysterischer; der grosse Umfang derselben erklärt sich daraus, dass die erkrankten Kinder nicht von Beginn an aus der Schule ferngehalten wurden.

Die einschlägige Litteratur hat Verf. auf das eingehendste berücksichtigt.

A. Neisser (Berlin).

---

8) **Ueber die Aetiologie der Chorea minor,** von Eugen Steinkopf. (Inaug.-Dissert. Halle 1890.)

Das Alter von 6—15 Jahren, das weibliche Geschlecht, eine neuropathische Belastung, die kalte Jahreszeit prädisponiren für den Ausbruch der Krankheit, wie der Verf. in Uebereinstimmung mit früheren Statistiken auch an dem von ihm bearbeiteten Material der Hallenser Klinik fand. Eine reflectorische Entstehung konnte er bei diesen 43 Fällen nicht nachweisen. Zweimal handelte es sich um Chorea gravidarum, zehnmal war das Leiden auf einen Schreck zurückzuführen. Für die Entstehung der imitatorischen Chorea ist eine hysterische Beanlagung anzunehmen. Oft bricht die Chorea im Anschluss an acute Infectionskrankheiten aus. Natürlich widmet der Verf. gerade den Beziehungen der Chorea zum Rheumat. art. ac. und zur Endocarditis eine eingehende Besprechung. Er hebt namentlich die den Zusammenhang beider Krankheiten erklärende bacilläre Theorie heraus, zu deren Stütze er 3 Fälle aus der Hallenser Klinik citirt. Martin Brasch (Berlin).

---

9) **Chorea, durch Nachahmung choreatischer Bewegungen von einer anderen Patientin acquirirt,** von Dr. Schoemann. (Verhandl. des med. Vereins zu Greifswald 1888/89.)

Der Fall betrifft ein junges Mädchen, das mit den Zeichen starker Chlorose (Herzklopfen, Kopfschmerzen, blasses Aussehen, anämisches Herzgeräusch, Venensausen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung) in die Klinik eintrat, deren Zustand sich aber dort schon in 12 Tagen merklich besserte.

Ein darauf folgendes kurzes Zusammensein mit einer an Chorea leidenden Pat. genügte, um auch bei ihr diese Krankheit hervorzurufen. Isolation, Bettruhe und Chloralhydrat (2—6 g pro die) erwiesen sich als therapeutisch wirksam: nach 14 Tagen waren nur noch spurweise choreatische Bewegungen bemerkbar.

Martin Brasch (Berlin).

---

10) **Hereditary Chorea (Huntington's disease),** von Suckling. (The Brit. med. Journ. 1889. 9. Nov. p. 1039.)

S. stellte in der Midland med. Gesellschaft einen 39jährigen Maschinisten vor, der seit 3—4 Jahren an „Unruhe" der Hände und Beine gelitten hatte. Der Gang war nicht ganz sicher. Ausserdem konnte man krampfhaftes „Schnüffeln" beobachten. Patellarreflex normal. — Die Krankheit war in des Patienten Familie; Mutter, Schwester und Tochter litten ähnlich, Herzkrankheit bestand nicht.

Die Unterscheidung dieser Form von der typischen Chorea fand S. in folgenden Erscheinungen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die erbliche Chorea befällt hauptsächlich Erwachsene. Die Kranken sind meist im mittleren Lebensalter. Die Erblichkeit überspringt keine Generation. Nicht befallene Individuen der Familie pflanzen die Krankheit auf ihre Sprösslinge nicht fort. — Wenn die Chorea beginnt bei dieser Art Kranken, so kann die Bewegung noch beherrscht werden; jedoch allmählich hörte das auf. Der Kranke kann nicht mehr gehen, wird hülflos. — Die typische Chorea kann in völlige Heilung übergehen, niemals aber die hereditäre Form, obwohl Exacerbationen und Remissionen vorkommen. Diese Form ist wahrscheinlich Folge einer originär abnormen Entwickelung des Nervensystems und in dieser Beziehung analog der Friedreich'schen Ataxie.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

11) **Chorea Erwachsener und Endocarditis recurrens,** von Grosse. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 33 u. 34.)

Verf. referirt über die bereits bekannten Fälle von Chorea, wo bei der Section Veränderungen des Endocards gefunden wurden, und berichtet dann ausführlich über 2 neue Fälle von Chorea, die zur Section kamen. In beiden handelt es sich um erwachsene Personen männlichen Geschlechts; im Gehirn fand sich Oedem und Hyperämie, am Herzen sogenannte „Endocarditis recurrens". Verf. schliesst sich der Ansicht Broadbent's und v. Ziemssen's an, dass capilläre Embolien in das Gehirn von endocarditischen Auflagerungen aus die Entstehung der Chorea bedingen, so dass die Endocarditis als die primäre Erkrankung anzusehen sei. Von besonderer Wichtigkeit erscheint dem Verf. der Umstand, dass in seinen Fällen die Endocarditis eine rekurrirende war und man die durch die Section nachgewiesenen acuten Veränderungen am Endocard mit dem Ausbruch neuer Choreaerscheinungen in Verbindung bringen konnte.

R. Friedländer (Wiesbaden).

12) **Unusual cases of chorea, possibly involving the spinal cord,** by S. Weir Mitchell and Chas. W. Burr. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 427.)

Kurzer Bericht über drei Patienten mit eigenartigen choreatischen Erscheinungen, die mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit auf eine spinale Affection oder auf eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes bezogen werden.

Im ersten Falle (Mann von 19 Jahren) directe Vererbung von Chorea von Grossmutter auf Mutter und deren Sohn; dabei normale Psyche. aber sehr langsame körperliche und geistige Entwickelung. Von Kindheit an fast ununterbrochene choreatische Bewegungen aller Muskeln des Kopfes, Halses, Rumpfes und der Extremitäten mit Steigerung aller Reflexe und anfallsweise auftretender Rigidität der Unterextremitäten. Im Schlaf vollständige Ruhe.

Die beiden anderen Fälle betreffen Brüder, deren Vater, als diese übrigens schon geboren waren, an eigenthümlichen Krämpfen der Unterextremitäten erkrankte und an denselben bis zu seinem fast 20 Jahre später erfolgten Tode gelitten hat.

Der jüngere Bruder, 46 Jahre alt, leidet seit seinem 21. Jahre an sehr heftigem Tic convulsif der linksseitigen Halsmusculatur, der sich später in zunehmender Ausdehnung und Intensität Chorea der rechten oberen Extremität und der Rumpf- und Halsmusculatur anschloss.

Der ältere Bruder, 52 Jahre alt, leidet seit 20 Jahren an klonischen Bewegungen der Flexoren und Extensoren der Unterextremitäten, öfters mit schmerzhaften Crampis in den Hüften, mit Sphinkterenparese und fehlenden oder herabgesetzten Reflexen; die choreatischen Erscheinungen treten aber nur ein, wenn Patient sitzt oder liegt. Das Gehen ist in keiner Weise behindert; nur beim Aufstehen von seinem Sitz ist vorübergehende Rigidität der Unterextremitätenmusculatur zu beobachten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während im ersten Falle Gemüthserregungen den Zustand verschlimmern, sollen im dritten Luftdruckveränderungen, wie sie z. B. einem Sturme vorausgehen, eine wesentliche Verschlechterung herbeiführen. Sommer.

---

13) **A case of chorea attended with multiple neuritis,** by Frank R. Fry. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 389.)

An den Ausbruch eines Chorearecidives bei einem 12jährigen Mädchen schloss sich eine schnell zunehmende Parese der Unterextremitäten und dann auch der Oberextremitäten mit Atrophie und leichten Contracturen der ergriffenen Muskeln, mit totaler Anästhesie und mit unangenehmen Parästhesien der Finger und Zehen, sowie mit Verlust aller Reflexe an; dabei war die motorische Lähmung auf beiden Körperhälften symmetrisch ausgebildet und ihre Intensität nahm nach den distalen Enden der Extremität zu. Es bestand ausserdem Entartungsreaction. Die Muskeln und Gefühlsnerven des Kopfes, des Halses und des Rumpfes waren gänzlich unbetheiligt und nach längerer Behandlung trat vollständige Genesung ein.

Verf. vermuthet, dass Chorea eine (auf Mikrococcen beruhende) Infectionskrankheit sei und dass sich an sie, ebenso wie an Typhus, Diphtherie, Tuberculose etc. eine multiple Neuritis anschliessen könne. Sommer.

---

14) **Chorea and Rheumatism,** by H. Walter Syers. (Lancet. 1889. Dec.)

Verf. hat 146 Fälle von Chorea, welche während 7 Jahren im Westminster Hospital zur Beobachtung kamen, bezüglich ihrer Aetiologie genau untersucht. Nur 9 konnten möglicherweise auf unmittelbar vorausgegangenen acuten Gelenkrheumatismus zurückgeführt werden; in 11 Fällen trat der Rheumatismus erst im Verlauf der Chorea auf, in 15 Fällen war acuter Rheumatismus längere Zeit vor der Chorea vorgekommen (1 Monat bis 7 Jahre vorher). Erbliche rheumatische Belastung bestand in 47 Fällen, neuropathische in 49. In 20 Fällen bestand Endocarditis. Ein inconstantes Geräusch über der Herzspitze, welches mit der Genesung verschwand, kam in 64 Fällen vor. Psychische Ursachen für die Erkrankung (Schreck, Kummer, Ueberarbeitung) wurden in 94 Fällen angegeben. Th. Ziehen.

---

15) **Remarks on the pathology of chorea,** by E. D. Fisher. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 221.)

Einer im Jahre 1889 in der „Lancet" erschienenen Arbeit von A. E. Yarrod schliesst sich der Verf. an, indem auch er den Sitz der Chorea, besonders der chronischen Formen derselben, in die Hirnrinde verlegt und für ihre Entstehung eine Wucherung der bindegewebigen Stützsubstanz der Rinde verantwortlich zu machen sucht. Sommer.

---

16) **Ueber Myoclonie (Paramyoclonus multiplex),** von Dr. Erich Peiper. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19.)

Ein 29jähriger Gärtner leidet an klonischen Krämpfen in einer Anzahl symmetrischer Muskeln der mimischen Gesichtsmusculatur (Mm. zygomat. und levator. menti), wie der oberen und unteren Extremitäten. Das Leiden datirt zurück auf die Zeit, wo Patient den Gebrauch seiner Extremitäten wie der Sprache erlernte. Bei willkürlichen Bewegungen und im Schlaf cessiren die Zuckungen. Sobald sich Patient beobachtet weiss, sowie bei Haut- und Muskelreizen, bei Schreck tritt eine Verstärkung der Zuckungen ein. Die Sensibilität ist intact, ebenso die motorische Kraft der afficirten Muskeln. Die faradische und galvanische Erregbarkeit verhält sich normal. Es besteht hingegen eine erhebliche Verstärkung des Patellarsehnenreflexes.

4*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da einerseits noch keine positive pathologisch-anatomische Befunde in den bisher publicirten 28 Fällen dieser Affection vorliegen, andererseits die einzelnen Fälle selbst in ihren Symptomen sowohl von dem ursprünglichen Friedreich'schen Krankheitsbilde wie auch unter sich abweichen, so hält Verf. für wünschenswerth, jeden derartigen Fall symptomatisch verwandten Affectionen gegenüber zu stellen, um auf diese Weise die Berechtigung des Paramyoclonus zu einem selbständigen Krankheitsbilde festzustellen. In Bezug auf obigen Fall vermag Verf. nicht ein verwandtes Symptomenbild zu finden, das mit der geschilderten Affection sich deckte. Er schliesst sich besonders mit Rücksicht auf die Chorea electrica und den Tic convulsif der Ansicht Ziehen's an, dass es sich hier um eine Gruppe verwandter Krankheitsbilder handelt, die bis zu der Ermöglichung einer strengeren Scheidung zunächst noch am besten unter dem gemeinsamen Namen „Myoclonie" zusammenzufassen sind.

A. Neisser (Berlin).

---

17) **Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit**, von Dr. Paul Seifert (Dresden). Autoreferat. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVII. S. 127.)

Pat. ist ein 25jähriger Mensch, Ciseleur. Es besteht keine hereditäre Belastung. Ein Bruder leidet an derselben Krankheit. Bei beiden Brüdern Beginn der Erkrankung in frühester Kindheit. Abgesehen von seiner Muskelstörung ist Pat. vollkommen normal. Verschlimmerungen der Muskelstörung hauptsächlich durch längere Ruhe, Kälte (im Winter fühlt sich Pat. viel schlechter, als im Sommer). Ermüdung, körperliche Anstrengung, psychische Erregung, Schreck etc. (Ein plötzlicher Fehltritt z. B. kann einen vollständigen Starrkrampf der Gesammtmusculatur auslösen).

Pat. zeigt eine ausserordentlich hochgradige Hypertrophie der Musculatur, besonders des Gesässes und der Beine. Die motorische Kraft dagegen im Verhältniss zu dieser musculösen Entwickelung ausserordentlich gering. — Die „myotonische" Störung in höchst charakteristischer Weise ausgebildet: z. B. beim Schliessen der Augen, bei den mimischen Gesichtsbewegungen, Stirnrunzeln, an der Kau-, Zungen- und Extremitätenmusculatur. — Sensibilität und Hautreflexe normal. — Sehnenreflexe vorhanden, von schwankender Intensität, je nach dem z. Z. bestehenden Tonus der Musculatur. — Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven nicht erhöht, die der Muskeln gesteigert. — Elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven normal, — die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert und qualitativ verändert.

Erst bei mittleren und höheren Stromstärken tritt Trägheit und Nachdauer der galvanischen Muskelzuckung ein. — Je stärker der Strom, desto grösser die Nachdauer. — Bei öfterer Wiederholung derselben Reizung werden die früher trägen Zuckungen kürzer und weniger nachdauernd, zuletzt normal — es besteht also ein gleiches Verhalten wie bei den willkürlichen Bewegungen der Muskeln. — Stabile Einwirkung starker faradischer Ströme verursacht in den grösseren Muskeln unregelmässig undulirende Contractionen. — bei stabiler Einwirkung starker galvanischer Ströme (z. B. An auf Sternum, Ka auf der Hand) erfolgen rhythmisch aufeinanderfolgende Contractionswellen, welche in der Richtung von Ka nach An verlaufen. Sehr starke Ströme sind Erforderniss zur Darstellung dieses Phänomens.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem M. biceps brachii des Patienten excidirten Muskelstückchens ergab im Vergleich zu entsprechenden Normalmuskelpräparaten: Eine enorme Hypertrophie der Muskelfasern — eine reichliche Kernvermehrung — feinere Structurveränderungen (theilweise undeutliche Querstreifung, doch keine Vacuolen) — geringe Bindegewebswucherung.

Auf einer der Arbeit beigefügten Tafel sind diese pathologischen Muskelveränderungen veranschaulicht.

Seifert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18) Ein Fall von Tetanie mit Intentionskrämpfen, von Dr. Theodor Kasparek. Aus der Nervenklinik des Prof. v. Wagner in Graz. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 44.)

Der 22jährige Hauslehrer F. kam im Januar 1890 auf die Klinik und gab an, dass er im Sommer 1889 nach einem Ritte in grosser Hitze zusammengestürzt sei und 6 Tage bewusstlos war; seitdem wiederholte Ohnmachtsanfälle, einer derselben war von Steifigkeit in den Extremitäten gefolgt. Besserung nach mehrwöchentlicher Behandlung. Am 8. Februar neuerlicher Anfall von Bewusstlosigkeit verbunden mit Opisthotonus, Ellbogengelenke in Beugung, Finger in Geburtshelfer-Handstellung. Untere Extremitäten in Starre. Am anderen Tage Rückkehr des Bewusstseins, Starre der Extremitäten gering. Daneben Facialisphänomen und Trousseau'sches Phänomen, ausserdem Intentionskrämpfe. Galvanomotorische und sensible Erregbarkeit schien gesteigert. Im Laufe der nächsten Wochen zeitweilige Anfälle, die Mitte März cessirten, die Hände wurden frei beweglich; die unteren Extremitäten blieben jedoch starr. Dieser Umstand veranlasste K. zu einem therapeutischen Versuche. Mit Rücksicht auf die Erfahrung Horsley's, der bei Kropftetanie Mucin im Blute gefunden hatte, ferner auf die noch nicht veröffentlichten Versuche von Wagner und Hammerschlag, die nach Mucininjection bisweilen tetaninähnliche Symptome gefunden hatten, suchte K. ein Mittel, um Mucin in grösserer Menge aus dem Körper auszuscheiden und injicirte 0,02 Pilocarpin. Die nächste Folge war starke Salivation und Schweisssecretion, klonische Krämpfe, Trismus. Pat. schlief ein und erwachte mit freien Beinen. Dies Wohlbefinden dauert an; ein einziger Anfall wurde abermals durch Pilocarpin beseitigt. K. rechnet den Fall zur Tetanie: nur ist sie eigenthümlich complicirt durch die Bewusstlosigkeit, durch das Persistiren der Starrheit in den unteren Extremitäten und durch die Intentionskrämpfe. v. Frankl-Hochwart.

---

19) Ideopathische Tetanie im Kindesalter, von Prof. Dr. Escherich. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 40.)

E. konnte an 30 Kindern, welche wegen Laryngospasmus in das Spital gebracht wurden, Symptome erkennen, welche der Tetanie der Erwachsenen entsprachen. Bei allen diesen Kindern liess sich Trousseau'sches Phänomen und mechanische Uebererregbarkeit des Facialis nachweisen. In einigen Fällen schien auch die galvanische Erregbarkeit erhöht. In der Hälfte der Fälle konnten auch tonische intermittirende Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten in der gewöhnlichen Tetaniestellung theils durch die Anamnese theils auch durch die Beobachtung constatirt werden. Fast bei allen Kindern kam es zu laryngospastischen Anfällen, welche bei zwei Pat. den Exitus lethalis herbeiführten. Die Anzahl dieser Anfälle erreichte am Schluss der ersten Krankheitswoche das Maximum (12—73 Anfälle); von da findet ein continuirlicher Rückgang statt, bis nach 3 Wochen Aufhören der Anfälle und Verschwinden des Trousseau'schen Phänomens beobachtet wurde. Das Chvostek'sche Phänomen erhielt sich am längsten.

Alle die Patienten waren gut genährte Kinder, Verdauungsstörungen waren nie vorhanden. E. hält das Vorkommen des Laryngospasmus in Verbindung mit den anderen genannten Symptomen durchaus nicht für zufällig, da ja Kehlkopfmuskelkrämpfe bei der Tetanie der Erwachsenen häufig gesehen wurden und da dieses Symptom deutliches An- und Abschwellen mit den anderen Erscheinungen darbot. Auffallend ist noch, dass fast alle Fälle nur in den Frühjahrsmonaten gesehen wurden.

v. Frankl-Hochwart.

---

20) Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes, von Stabsarzt Dr. Renvers. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 32.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verf. stellte im Anschluss an einige Fälle von Tetanie Impfversuche an Thieren an und fand, dass Impfungen mit dem infectiösen Splitter (aus der Wunde eines Patienten) und dem Secret dicht neben diesem positiv ausfielen, während mit dem entzündlich gerötheten Fettgewebe, 3 mm von dem Splitter entfernt, kein Tetanus erzeugt werden konnte. Ebensowenig gelangen Impfungen mit Blut, Gehirn, Nerven oder sonstigen Organen. Die Starre tritt bei grösseren Thieren erst 3—5 Tage nach der Impfung ein, und zwar beginnt sie zunächst local in der Nähe der Impfstelle, schreitet dann über die Extremität und schliesslich innerhalb 24 Stunden über die gesammte Musculatur fort. Geschieht die Infection im Bereich der Portio minor trigemini, so beginnt der Starrkrampf, wie beim Menschen, mit Trismus und Schlundkrämpfen. Die Hautwunde heilt ohne entzündliche Reaction zu. — Was die Natur der Bacillen betrifft, so konnte Verf. die Befunde von Kitasato und Weyl bestätigen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung fiel sowohl bei den zur Obduction gelangten Individuen wie bei den Versuchsthieren negativ aus.

Im Uebrigen boten die Fälle nichts auffälliges. A. Neisser (Berlin).

Psychiatrie.

21) **Geistesstörung und Chorea,** von M. Marie. Aus der Abtheil. von Voisin. (Ann. méd.-psych. 1890. Juli-August.)

1. Ein nicht belasteter, etwas empfindlicher Knabe von zehn Jahren wird vor Schreck über einen angeblich tollen Hund ohnmächtig; drei Tage später stellen sich choreatische Bewegungen zuerst der Arme, dann des ganzen Körpers ein, die drei Monate anhalten, dann tritt etwa alle Tage ein Anfall von bewusstlosem Zusammenstürzen auf, worauf Verwirrtheit durch furchtbare Hallucinationen und convulsivische Verzerrungen folgen. Unter Brombehandlung baldige Besserung und nach einer vorübergehenden Verschlimmerung der „Anfälle" völlige Heilung.

2. Ein durch Irresein ihrer Tante belastetes 11jähriges Mädchen erkrankt an choreatischen Bewegungen zunächst des linken Beines, Grimassen des Gesichts und rechtsseitiger Parese, dann an allgemeiner Chorea hohen Grades. Unter Brombehandlung Besserung, dann aber täglich ein einstündiger Anfall von Erregung mit erschreckenden Hallucinationen; nach etwa 1 Monat Verschwinden der choreatischen Bewegungen, aber Zunahme der hallucinatorischen Erregungszustände. Allmählich ging auch diese Störung und die gleichzeitig bestehende schmerzhafte Contractur des rechten Kopfnickers zurück, und nächtliche Angstzustände und Alpdrücken, wofür keine Erinnerung vorhanden war, verschwanden in den nächsten Monaten. Seit 4 Jahren ist das Mädchen gesund.

Verf. ist geneigt, mit Lasègue die grosse Chorea, Type nerveux, der kleinen Chorea, Type rhumatismae, gegenüberzustellen, wofür auch die Therapie spricht. Dort Brom, hier salicylsaures Natron. Dornblüth.

22) **Fall von Irresein mit Chorea in vorgeschrittenem Lebensalter,** von Mac Farlane. (Journal of Mental Science. 1890. Jan.)

Ein 64jähriges ehemaliges Dienstmädchen, das seit $2^1/_2$ Monaten an Irrsinn in Gestalt von Verfolgungsideen, Gesichtstäuschungen und Reizbarkeit und seit 2 Wochen später an Chorea litt, zeigte bei ihrer Aufnahme Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit, grosse Schwäche, unregelmässige Athmung, Herzschwäche, Pupillenungleichheit, beständige choreatische Bewegungen der Zunge, der Lippen, des Nackens der Arme und des oberen Theils des Rumpfes. Im Laufe eines Monats erholte es sich körperlich, dagegen nahm die Chorea zu. Die Beine waren freier, und die Kranke konnte recht gut gehen, obwohl das rechte Bein etwas paretisch war. Erregung verstärkte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Bewegungen, die Sprache klang krampfhaft; der Schlaf war gestört, und die Zuckungen waren zuweilen so stark, dass sie sie aus dem Bette warfen. $3^1/_2$ Monate nach der Aufnahme erlitt sie eine leichte rechtsseitige Lähmung, wonach die Chorea etwas geringer wurde, und starb an Lungencongestion. Die Section ergab: 4 Unzen Flüssigkeit unter der Dura, Verklebungen der Dura an einer oder zwei Stellen zu jeder Seite des Sinuslongitudinalis, feste Verwachsung an der Basis. Im genannten Sinus ein festes 5 cm langes Gerinnsel; die Arachnoidea verhielt sich wie die Dura; die Pia war injicirt und verdickt, an zwei Stellen der Convexität verwachsen, an der Basis nur mit Substanzverletzung abziehbar, ebenso besonders am Boden des vierten Ventrikels (?). Die Pia des Kleinhirns war ebenfalls verwachsen und noch mehr als sonstwo injicirt und verdickt. Grosse und kleine Gefässe atheromatös. Die Windungen waren atrophisch, die Seitenventrikel mässig ausgedehnt, ihre Wände von einer colloid aussehenden Schicht bedeckt; im rechten Plexus choroideus fanden sich zwei etwa haselnussgrosse Cysten. Das ganze Gehirn wog 1335 g, die rechte Hemisphäre 540, die linke 555 g, Pons und Oblongata 30 g, Kleinhirn 150 g. Das Herz war klein, seine Wandungen waren dünn und brüchig; an den Aortenklappen und im aufsteigenden Theil des Aortenbogens fanden sich einige kalkige Schüppchen. In der Milz ein grosser hämorrhagischer Infarkt. Dornblüth.

---

23) **La folie du doute et le délire du toucher,** par le Dr. Ladame. (Ann. méd.-psych. 1890. Nov.-Dec.)

Die bereits in der psychiatrischen Section des Internationalen Congresses zu Berlin vorgetragene Abhandlung beginnt mit einer Zusammenstellung der verschiedenen classificirenden Auffassungen der Zweifelsucht und Berührungsfurcht und mit einer Uebersicht über die Geschichte ihrer Kenntniss (Esquirol, Parchappe, Delasiaure u. A.). Die französische Bezeichnung folie du doute rührt von Jules Falret (1866) her, während Grinsinger zwei Jahre später eine andere neue Form als Grübel- oder krankhafte Fragesucht beschrieb. Morel behandelte jene unter der Bezeichung délire émotif und trennte sie von den folies héréditaires, von der Hypochondrie und dem systematisirten Wahn. Westphal endlich stellte den Unterschied zwischen Zwangsvorstellung und Wahnidee fest, gab der ganzen Gruppe den Namen Zwangsvorstellungen und führte aus, dass sie niemals durch Affecte hervorgebracht werden, wohl aber secundäre Angstzustände bewirken können. Dagegen nahmen Brosius, Wille, Morel, Krafft-Ebing, Legrand du Saulle u. A. an, dass sie durchaus eine affective Grundlage haben können. Insbesondere betonte Wille ihr zuweilen fortschreitendes Verhalten und den vorkommenden Uebergang in systematisirten Wahn. Während die bisher aufgetretenen Autoren der Erblichkeit wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen zuschreiben, stellt neuerdings Magnan sie als directes und unmittelbares Zeichen der erblichen Belastung hin. L. will als gesonderte Varietäten die folie du donte und das délire du toucher von einander trennen, obwohl sie häufig gemeinsam vorkommen. Zwei Fälle, wo sie einzeln bestanden, werden mitgetheilt. Therapeutisch hat L. die statische Elektricität und die Hypnose angewendet, ohne bisher ein genügendes Urtheil zu haben, und empfiehlt sie besonders, wenn Zweifelsucht und Berührungsfurcht als Symptome von Neurasthenie bei Prädisponirten nach acuten Krankheiten, Blutungen und anderen schwächenden Einflüssen auftreten. Dornblüth.

---

24) **Berührungsfurcht,** von Chastenet. (Ann. méd.-psych. 1890. Mai.)

Eine 44jähr. Frau, seit 11 Jahren verheirathet, vollkommen klar und intelligent, giebt an, etwa seit ihrer Heirath in Folge ehelicher Verstimmungen mit kurzen Unterbrechungen an diesem Zwangszustand zu leiden. Sie hat zweimal geboren und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Kinder selbst genährt. Mit 15 Jahren hat sie religiöse Grübeleien durchgemacht; sie ist nie hysterisch gewesen, hat aber in den Schwangerschaften vielfache Gelüste empfunden; sie ging damals 2 Kilometer, weil sie sofort Limonade trinken musste, ferner nach Milch, nach Birnen, nach Salat, den sie auf der Erde liegend abweidete u. s. w. Bis zur Erfüllung der Gelüste empfand sie furchtbare Angst. Ueber erbliche Verhältnisse liegen nur ihre Angaben vor, dass ihr Vater zuweilen an Schwindel in Folge von Atherom litt; ihre Schwester scheint in ähnlicher Weise krank zu sein wie sie. Sie selbst glaubt, obwohl sie sich der Ungereimtheit ihrer Befürchtung bewusst ist, dass Alles um sie her schmutzig ist; sie kann nichts anrühren, ohne Schmutzflecke zu bekommen, sie kann der schmutzigen Leute wegen nicht zur Messe gehen, sie kann ihr krankes Kind nicht pflegen, die gereinigte Wäsche nicht anrühren, weil sie in der Nähe einer Frau gewaschen ist, die an Diarrhöe litt und sie beschmutzt haben konnte; ihr Kind darf nicht mit anderen spielen; sie hat alle Bürsten verbrannt, weil die Kleider ihres Mannes damit gebürstet sind, dessen Pferd damals krank war. Sie leidet auch an Zoophobie; sie hat eine schreckliche Angst vor Nattern und Schlangen, glaubt, dass alle Wege davon beschmutzt sind, sie fürchtet sich vor der Eisenbahn. Sie ist frappirt, weil sie fühlt, dass sie weniger Widerwillen gegen das Verspeisen, als gegen die Berührung unreiner oder doch verdächtiger Dinge haben würde. Vergiftungsideen hat sie nie gehabt. Mehrmals hat sie sich selbst zu vergiften versucht. In der Anstalt besserte sich der Zustand bald, zu Hause wurde es aber wieder schlimmer; sie glaubte, dass ihre Schwiegertochter, die in ihrer Abwesenheit in's Haus gekommen war, ein leichtes Leben geführt und sich vielleicht eine ansteckende Krankheit zugezogen hätte; sie konnte das Bett ihres Kindes nicht berühren, ihren Mann nicht anfassen, weil er in die Nähe des Vaters eines kranken Kindes gekommen war, und hielt ihre Wäsche für besudelt, weil beim Waschen ein Hund vorübergelaufen war. In der Anstalt trat abermals bald Besserung ein. — Hervorgehoben wird noch, dass sie nicht an Grübelsucht litt, dass man also nicht mit Legrand du Saulle Grübelsucht und Berührungsfurcht zusammen werfen darf. Dornblüth.

---

25) Riflessi dolorosi di origine psichica negli alienati, nota del A. Raggi. (Rendiconti del R. Ist. Lomb. 1890. Luglio.)

Ein Neurastheniker mit Délire du toucher zeigte – namentlich seit dem Bekanntwerden der Pasteur'schen Versuche — die grösste Furcht vor Hunden, und zwar stellte sich bei demselben der heftigste Wadenschmerz ein, sobald er einen Hund sah. Hörte er einen Hund nur bellen, so trat die Schmerzempfindung angeblich nicht ein. — Ein anderer von R. mitgetheilter Fall betrifft einen Paranoiker mit Verfolgungsideen vorwiegend sexuellen Inhalts. Derselbe hat, sobald er etwas Obscönes sieht oder hört, einerlei ob wirklich oder hallucinatorisch, alsbald die heftigsten Schmerzen und z. Th. auch tactile Hallucinationen.

R. glaubt, dass es sich in beiden Fällen um die Diffusion einer sensorischen resp. hallucinatorischen Erregung auf sensible Bahnen handelt. Th. Ziehen.

Therapie.

26) Lectures on some points in the treatment and management of neuroses, by E. C. Seguin, (New York med. Journ. 1890. 5. April — 31. Mai.)

In diesen Vorlesungen gab Seguin ein Resumé seiner langjährigen Erfahrungen in der Behandlung einiger functionellen Nervenkrankheiten. Diese Vorlesungen enthalten so viel des Interessanten, dass sie sich kaum zu einem Referate eignen, doch soll Einiges angedeutet werden, damit die Collegen auf die werthvolle Lectüre auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merksam werden. Wer, wie es Seguin gethan, sogar der alten Epilepsie-Behandlung neues Interesse verleihen kann, der verdient gehört zu werden.

Vor allen Dingen bestreitet Seguin, dass man auch nur einen einzigen Fall von Epilepsie durch Durchschneidung der Augenmuskeln, wie es Stevens empfohlen und bis zum Excess geübt, geheilt hätte; über die ovariellen Operationen bei Hystero-Epilepsie wird ähnlich geurtheilt. Sodann wird die Brombehandlung der Epilepsie besprochen.

S. verlässt sich ganz und gar auf das Bromnatrium. Die Verabreichung verschiedener Bromsalze hätte keinen Vortheil. Das Brom wird in grossen Quantitäten leicht alkalischen Wassers aufgelöst und langsam getrunken. Die Dosis variirt je nach der Empfindlichkeit des Patienten, und muss wenigstens 3 Jahre lang so verabreicht werden, dass der Patient sich immer in einem Zustande schwachen Bromismus befindet. Während Kinder die fortgesetzte Brombehandlung gut ertragen, erfordert dieselbe bei Herzkranken die grösste Vorsicht. Der Acne-Ausschlag sei durchaus nicht maassgebend für die Dosis, die in einem gegebenen Falle zu verabreichen wäre.

Jedenfalls muss der Gaumenreflex während der Epilepsiebehandlung stets fehlen. Man beginnt also mit Bromnatrium 1,0 mehrmals täglich und steigt, bis der Reflex erlöscht; die minimale Dosis, die dazu nöthig ist, soll verabreicht werden, gelegentlich muss man bis 12,0 täglich steigen.

Ferner ist womöglich die ganze Dosis auf einmal zu verabreichen (aber sehr langsam zu trinken!). Aehnlich wie Chinin soll auch die Dosis Brom 4—6 Stunden vor der Zeit des zu erwartenden Anfalles gegeben werden. Hat der Patient seine Anfälle meistens des Morgens, so lässt es Seguin sogar während der Nacht geben, um die nöthige Zeit einzuhalten. Ist die Zeit der Anfälle nicht zu bestimmen, so soll man die ganze tägliche Quantität gleichmässig vertheilen. Kehren die Anfälle nach bestimmten Perioden wieder, so ist gerade zu der gefährlichen Zeit ein tieferer Bromismus hervorzurufen.

Die gewöhnliche Dosis soll vermehrt werden 1. bei zunehmendem Alter und Grösse eines jungen Patienten; beim Herannahen der Menstruation; 2. bei unvermeidlichen Aufregungen oder Ermüdungen.

Die Dosis soll vermehrt werden, 1. wenn der Patient drei Jahre hindurch keinerlei epileptische Erscheinungen dargeboten hat; 2. während der heissen Sommermonate; 3. während intercurrenten Erkrankungen, aber wenn es irgendwie geht, sollen kleine Quantitäten Brom täglich verabreicht werden.

Von Arzneien, die das Brom ersetzen können, empfiehlt S. nur das Chloral und das verbindet er mit Brom in solcher Weise, dass die Quantität desselben je nach der Gabe von Chloral vermindert wird.

Was die Petit-mal-Behandlung anbetrifft, so führt die Brombehandlung allein nicht zum Ziele; Seguin verbindet damit Strychnin oder Belladonna bez. Atropin. Strychnin sei ein Specificum für den Oculomotorius und wirke der Exophorie entgegen, die gerade bei dem Petit-mal eine wichtige Rolle spielen soll. In Fällen von Exophorie (Parese des Rect. Ext.) soll man Atropin anwenden. Viele Details über die Behandlung der Epilepsie, die hier unberücksichtigt blieben, müssen im Original nachgelesen werden.

Ueber die Behandlung der Chorea hat S. wenig Neues mitzutheilen. Arsenik sei das souveräne Mittel, nur müsse man damit bis zu 25 oder 27 Tropfen der Solutio Fowleri 3mal täglich steigen. Ruhe, absolute Ruhe sei in zweiter Instanz zu empfehlen.

Refractionsanomalien oder Insufficienz der Augenmuskeln spielen eine ganz unbedeutende Rolle bei der Chorea. Hingegen wird Mancher staunen, von Seguin zu hören, dass er noch keinen einzigen Fall von Migräne bei einem Menschen mit normalen Augen gefunden hätte. Diese Anomalien der Augenmuskeln seien erblich. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dadurch bedingte Migräne macht oft ihre erste Erscheinung zu der Zeit, in der die Augen zuerst angestrengt werden, also im frühen Schulalter und nimmt ab im Alter von 40—50 Jahren, also zur Zeit der Accommodationsschwäche.

Die Wirkung der mydriatischen Mittel (Cannabis indica, Atropin und Hyoscyamin) sei auf diese Weise zu erklären, indem diese Mittel den Oculomotorius beruhigen oder lähmen. (So interessant diese Angaben sind, so ist doch wohl eine weitere Bestätigung nöthig. Ref.)

Zur Bekämpfung des Anfalls dienen Antipyrin und Coffeïn. Nebenbei bemerkt empfiehlt S. ein Kaffee-Infusum ohne Zucker oder Milch bei Dyspepsien aller Art, und bei nervösen Schwächezuständen.

Zu erwähnen wäre noch die Empfehlung von grossen Gaben Aconitin (bis zu 0,004 täglich) bei schweren Trigeminus-Neuralgien und bei Morbus Basedowii.

Diese Vorlesungen enthalten noch viele Details bezüglich der Behandlung der Hysterie, der Neurasthenie und der Diatetik der Nervenkranken und schliesslich noch interessante Betrachtungen über den Abusus von Brompräparaten und Stimulantien. Wenn auch Manches mehr auf amerikanische Verhältnisse hindeutet, so wird doch ein jeder College diese Lectüre lesenswerth finden. Sachs (New York).

---

27) **Un caso di frenosi isterica guarita colla laparotomia,** nota del Dott. G. Brocca. (Archivio italiano per le malattie nervose etc. 1890. XXVII. p. 110.)

Schwer psychopathisch belastete Frau von 35 Jahren, die seit der letzten Entbindung (von Drillingen) an Metrorrhagien, Anämie, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen litt und melancholisch verstimmt war. Eine auf Endometritis etc. gerichtete Behandlung in einem Krankenhause bewirkte eine erhebliche Besserung; kaum war aber Patientin in ihre Familie zurückgekehrt, als tiefe Melancholie mit Mord- und Selbstmordgedanken ausbrach. Es gesellten sich später Gehörshallucinationen hinzu und neben vielen hysterisch gefärbten Beschwerden empfand Patientin im Abdomen das Gefühl eines dort vorhandenen fremden Körpers und verlangte auf's Dringendste die operative Entfernung desselben. Es bestand eine hochgradige Retroflexion mit Ovarialschmerzen, und nachdem mehrere Psychiater, unter ihnen A. Verga, die Diagnose auf eine von den Ovarien ausgehende Reflexpsychose gestellt hatten, wurde bei der anscheinenden Hoffnungslosigkeit des Falles — die Psychose bestand seit fast zwei Jahren — eine operative Radicalkur beschlossen. Die Ovarien wurden entfernt neben einem Theil der Tuben und der Uterus wurde durch einige Nähte in normaler Haltung fixirt. 7 Wochen nach der Operation konnte Patientin in geistiger wie in körperlicher Hinsicht als völlig geheilt entlassen werden.

Die Genesung der Patientin ist seitdem durch weitere 11 Monate constatirt.

Sommer.

---

28) **Om psykisk Behandling af hysteriske Tilfälde,** af Dr. Fr. Hallager. (Hosp.-Tidende. 1890. 3. R. VIII. 33. 34.)

H. theilt 3 Fälle von hysterischen Lähmungen ausführlich mit, in denen durch psychische Einwirkung Heilung erzielt wurde, doch nur im ersten dieser Fälle wandte er, um die Heilung zu beschleunigen, die hypnotische Suggestion an; in diesem Falle konnte durch wiederholte Untersuchung des Gesichtsfeldes an der Vergrösserung desselben die Wirkung der Suggestion genau verfolgt werden. — Im 2. Falle wandte H. Uebungen an, welche darauf hinzielten, die bei hysterischer Lähmung verloren gegangenen motorischen Erinnerungsbilder wieder zu erwecken. Der Fall betraf eine 57 Jahre alte Wittwe, die im Jahre 1886 an einer Lähmung des linken Armes gelitten hatte, die spontan in der Weise wieder zurück ging, dass zuerst die Finger, dann die Hand und schliesslich der ganze Arm wieder bewegt werden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte. Ende 1888 litt die Pat. an Parästhesien und Schwäche in der linken Körperhälfte, die durch Behandlung mit Jodkalium und Elektricität geheilt wurden. Am 24. November trat ein angioneurotisches Oedem an beiden rechten Extremitäten auf; Lähmung bestand zu dieser Zeit noch nicht, aber am 26. Nov. fand H. vollständige hysterische Lähmung beider rechter Extremitäten ohne Parese im Facialisgebiet. Der Arm war im Ellenbogen gebeugt, die Finger waren gekrümmt, der Daumen lag auf der Handfläche auf; das Bein befand sich in ziemlich normaler Stellung; bei passiven Bewegungen war ein gewisser, nicht bedeutender Widerstand zu überwinden. Vom 4. December an machte H. zunächst erst mit dem Daumen passive Bewegungen und forderte die Pat. energisch auf, diese Bewegungen nach zu machen, konnte sie aber nur zu einer einzigen kleinen activen Bewegung bringen, am 5. Dec. aber bewegte die Pat. den Daumen mehrere Male spontan. In gleicher Weise lernte Pat. auch die anderen Finger beugen und schrittweise ging H. auf die Hand, den Unter- und Oberarm über. Die Fortschritte waren aber langsam; erst im Januar 1889 konnte Pat. die Finger beugen und strecken, den Arm im Ellenbogen beugen und strecken, den Vorderarm rotiren und den Oberarm etwas heben. In gleicher Weise behandelte H. auch das Bein. Am 27. Januar konnte Pat. alle Bewegungen des Armes und Beines mit voller Kraft ausführen, aber beim Gehen schleiften die Zehen noch auf dem Boden. Nach der Entlassung setzte Pat. die ihr vorgeschriebenen Uebungen nicht fort, so dass die Besserung keine weiteren Fortschritte machte. — H. nimmt in diesem Falle eine psychische Lähmung an, entstanden durch Autosuggestion, die durch das Gefühl von Schwere und Taubsein bedingt war, welches das angioneurotische Oedem begleitete. In gleicher Weise entstand eine hysterische Monoplegie der rechten Hand im dritten von H. mitgetheilten Falle bei einem 15 Jahre alten Mädchen; die rasche Lähmung durch einmalige Anwendung des faradischen Pinsels in diesem Falle ist nach H. auch als Folge der psychischen Einwirkung zu betrachten. Walter Berger.

---

29) **Erfahrungen über einige neuere Schlafmittel.** Vortrag geh. den 4. April 1890 in d. Gesellsch. pract. Aerzte zu Riga, von Dr. med. H. Dehio, Assistenzarzt in Rothenberg bei Riga. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1890. Nr. 33.)

Die Erfahrungen auf der Dorpater Klinik für Nerven- und Geisteskranke beziehen sich auf die neueren Schlafmittel; Chloral wird dort principiell nicht mehr gegeben (Kraepelin). Wenig bewährten sich: Hypnon in Gaben von 10—15 Tropfen, Methylal, Chloralamid; — Urethan (3--6,0) wirkte in leichteren Fällen von Schlaflosigkeit gut; jedoch bald tritt Gewöhnung und Verdauungsstörung ein. Als souveränes Schlafmittel wurde Paraldehyd angewandt, obwohl es wegen des schlechten Geschmacks und Geruchs anfangs ungern genommen wird; es wurde in Gaben von 2 g bis zu 10,0 pro nocte, oft Abends 5,0 und Nachts 3—4,0 g, gegeben; dabei fehlt jede narkotische Wirkung und üble Folgen, wie Benommenheit, Kopfschmerz etc., der Schlaf tritt nach 10—20 Minuten ein und währt 6—7 Stunden; Herzthätigkeit und Respiration bleiben selbst bei grossen Gaben unbeeinflusst, jedoch tritt bald Gewöhnung ein und bei längerem Gebrauch üble Wirkungen auf den Verdauungstractus und den allgemeinen Ernährungszustand (Abmagerung, Durchfälle etc.), weshalb auch hier mit anderen Schlafmitteln zu wechseln ist. Die Reizung der Magenschleimhaut ist geringer, wenn nach dem Einnehmen der Dosis in stark versüsster Mischung von Rothwein und Wasser ein kleines Butterbrod verzehrt wird. Ebenso wie Paraldehyd wird das ähnlich wirkende Amylenhydrat (2—6,0 g) empfohlen, das namentlich einen Fall von Status epilept. günstig beeinflusste. — Sulfonal 1,0—4,0 g in heissem Wasser gelöst wirkte nicht so schnell und sicher, wie die beiden genannten Mittel: der Schlaf dauert länger, es bleibt Müdigkeit, Schlafsucht und Nachwirkung auf die folgende Nacht zurück. Die cumulative Wirkung (wegen langsamer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resorption und Ausscheidung) liess bei schweren Aufregungszuständen, in dosi refracta gegeben, eine günstige Wirkung nicht verkennen; bei längerem Gebrauch treten bedenkliche Nebenwirkungen hervor, wie atactische Störungen, Schlafsucht, Schwäche und (ähnlich den Bromsalzen) Demenz, die zu dauernder Schädigung führen kann; auch scheint es für den Verdauungstractus nicht unschädlich zu sein, da es, wenn auch selten, immer wieder ausgebrochen wird. Im Wechsel mit anderen Mitteln bleibt es trotz alledem empfehlenswerth. — Hyoscin. muriatic. (7 mg subcut.) versagte selten seine Wirkung bei hochgradiger motorischer Unruhe besonders der primären (Manie, Paralyse), weniger bei der secundären nach schweren Depressionszuständen etc. Kalischer.

---

30) **Ueber die Wirkung des Hyoscin bei Geisteskranken,** von Dr. Serger, Sachsenberg. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLVII. 3. u. 4.)

Verf. hat mit einem neuen Hyoscinsalz, Hyoscinum sulfuricum Merck, bei 18 Kranken Versuche angestellt. Als bequemste und sicherste Methode, die einzig und allein eine genaue Dosirung ermögliche, ist die subcutane Injection gewählt. Die Mydriasis, die Schlundtrockenheit, welche auf die Mydriasis störend einwirkt, sodann besonders das Verhalten der Herzthätigkeit (unter Beigabe von Pulskurven), das initiale Erregungsstadium, in dem S. nur eine Reaction auf die bei der Injection unvermeidliche Beschränkung sieht, werden besprochen. Die Fälle von günstiger Wirkung werden folgendermassen geschildert: „Die Kranken werden hinfällig, können sich nicht auf ihren Beinen halten, sind kaum im Stande zu sprechen, lassen den Speichel laufen, klagen über heftigen Schwindel und Dusigkeit, über Flimmern vor den Augen u. s. w., fallen dann irgendwo nieder und bleiben dort liegen“ etc. (Das sind genau die Erscheinungen, durch die u. A. Referent von der subcutanen Anwendung des Hyoscin seit Jahren abgekommen ist, ebenso wie nach seiner Erfahrung auch nur die Injectionen auf die Nahrungsaufnahme störend einwirken. Wenn Verf. also die Einspritzungen von Hyoscin gleich Gnauck als für Geisteskranke ungeeignet bezeichnet, so kann man ihm nur beistimmen. Bezüglich der Pulskurven ist es mindestens zweifelhaft, ob die Erhöhung der Rückstosselevation nach der Einspritzung wirklich auf die Erschlaffung des Arterienrohrs zu beziehen ist, und nicht vielmehr auf die in den Kurven nach der Injection deutlich kräftiger erscheinende primäre Pulswelle, was auch mit den trefflichen Untersuchungen von Sohrt [Dorpat 1886] in Einklang stände.) Dornblüth.

---

31) **Ueber die hypnotische und sedative Wirkung des Atropin und Duboisin,** von Dr. Nicolaus Ostermayer in Budapest. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 3 u. 4.)

Verf. kommt nach ausführlich mitgetheilten Beobachtungen zu dem Schluss, dass das Atropin subcutan zu 0,001—0,002 bei Geisteskranken eine beruhigende, indirect schlafmachende Wirkung hat, dem Hyoscin an Sicherheit und Kraft der Wirkung nachsteht, aber keinen Collaps bewirkt. Es tritt Gewöhnung ein; von üblen Folgen ist nur einmal Durchfall und Erbrechen beobachtet; öfters wirkt das Atropin, wo Hyoscin und Morphium versagten. Das Duboisinsulfat wirkt bei hochgradiger Aufregung (zu 2—3 mg subcutan injicirt) prompt und intensiv beruhigend, bei Schlaflosigkeit ohne motorische Unruhe (zu 1—1,5 mg) ebenso schlafmachend. Intoxicationserscheinungen wie beim Hyoscin fehlen; die Wirkung stumpft sich mit der Zeit ab. Die Annahme Ladenburg's, das Duboisin sei mit Hyoscyamin identisch, muss bezweifelt werden. Verf. empfiehlt es statt des Hyoscin insbesondere in Fällen von Herz- und Gefässkrankheiten, wo die Darreichung des Hyoscin nicht ungefährlich sei (was bisher noch nicht bewiesen ist. Ref.), sowie wegen seines bedeutend billigeren Preises. Dornblüth.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Aus den Gesellschaften.

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 17. October 1890.
(Vergl. das Protokoll der Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 43.)

Dr. H. Chvostek: **Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven, des Hörnerven und des Hautleitungswiderstandes bei der Tetanie.**

Der Vortr. betont Eingangs seiner Auseinandersetzungen, dass jedem einzelnen der für Tetanie charakteristischen Symptome eine gewisse Selbstständigkeit in dem Krankheitsprocesse zugesprochen werden müsse, die sich darin äussert, dass sie im Verlaufe dieser Erkrankung Schwankungen unterliegen, die mit den Schwankungen der übrigen Symptome nicht gleichen Schritt halten. Im Speciellen spricht er über das Verhalten sensibler Nerven gegen mechanische und elektrische Reize, das er an 17 Tetaniekranken der Klinik Kahler untersucht hatte. Er bestätigt die Angabe Hoffmann's, dass die mechanische Erregbarkeit auch der sensiblen Nerven erhöht sei. Dieselbe ist zumeist an allen Nerven gleichmässig vorhanden; in einem Falle fand sie Ch. nur in dem vom Krampfe betroffenen Gebiet. Bemerkenswerth ist, dass dieses Symptom rascher schwindet als die anderen, an einer Körperhälfte oft schneller als an der anderen.

Ferner wurden 20 gesunde Menschen bezüglich des Verhaltens der sensiblen Nerven gegen den galvanischen Strom geprüft. Es tritt hierbei zunächst locale KSE und KaSDE nur durch einen kurzen Intervall getrennt oder gleichzeitig auf, denen unter denselben Bedingungen die locale AnSE und AnSDE folgt. Von diesen durch ein deutliches Intervall getrennt treten die ausstrahlenden ↓ Empfindungen auf und zwar nach der Reihe: KSE↓ AnSE↓ AnOe↓ KaSDE↓ und endlich AnSDE↓.

Bei der Tetanie werden bedeutend geringere Stromintensitäten zur Auslösung der Reizeffecte benöthigt, dann sind die Intervalle zwischen dem Auftreten der localen und ↓ Empfindung ganz geringe, und endlich ist der Intervall zwischen der ↓ Empfindung und der ↓ Dauerempfindung sehr gering.

Bezüglich der Reaction des Acusticus wählte Ch. das Tasterverfahren und nicht das Gärtner'sche Pendelverfahren, obwohl er das letztere sonst für das beste zum Bestimmen der Grenzwerthe hält. Der Grund war der, dass die Schliessungsdauer (0,4 Secunden) bei letzterem zu kurz sei, um den Hörnerven zu erregen — ein Umstand, der die Differenzen zwischen Gradenigo und Pollak-Gärtner erklären könnte.

Während in der Norm sich die Reaction nur bei 15 % der Menschen findet, zeigte sie sich bei Tetaniekranken mit normalen Trommelfell unter 7 Personen 6mal; die Reaction trat bei sehr niedrigen Stromstärken auf, und die Klangempfindungen waren äusserst deutlich, die Formeln vollständig.

Der Hautleitungswiderstand bei der Tetanie ist nicht herabgesetzt.

Discussion.

Dr. H. Schlesinger spricht über die für Tetanie charakteristischen Symptome. Das Facialissymptom ist (wie Frankl-Hochwart, später Jaksch, Escherich und Hoffmann angegeben haben) keineswegs für Tetanie charakteristisch. Bei Gesunden ist es selten: 1mal unter 40 Fällen und da nur in mässigem Grade. Häufig ist es bei Hysterie, Neurasthenie, bei der Tuberculose, wo es als Frühsymptom erscheint. Hatte Sch. Facialissymptome constatirt, so untersuchte er stets auf Tetanie und konnte sie anamnestisch in 2 % der Fälle des untersuchten Materials nachweisen.

Bei einem Mädchen zeigte sich Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen. Sie litt an Parästhesien, nie an Krämpfen. Erst 4 Wochen später nach einem Abortus traten solche auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch andere Tetaniesymptome (sensible mechanische Uebererregbarkeit) kommen bei anderen Kranken vor. Das Vorkommen mehrerer vereinzelter Symptome wurde von Frankl-Hochwart als „tetanoider Zustand" bezeichnet.

Die seltenste Combination ausser der Tetanie ist das Zusammentreffen von Uebererregbarkeit des Supraorbitalis für Beklopfen mit dem Facialisphänomen. Bei Kindern ist letzteres selten (5 unter 300); bei der Tetanie derselben scheint es häufig, doch nicht so regelmässig wie bei den Erwachsenen.

Primarius Neusser erwähnt einen Fall, wo sich neben Spannungsgefühl der oberen Extremitäten, elektrische und mechanische Uebererregbarkeit, neben dem Trousseau'schen Phänomen noch Hyperämie der Opticuspapille, transitorische Schwellung der mittleren Nasenmuschel, Laryngospasmus und Polyurie zeigte. Solche Fälle wie dieser (wo der Sitz in der Medulla oblongata zu suchen ist), das Vorkommen von Psychosen, die Hyperämie und Ecchymosen in den Hirn- und Rückenmarkshäuten und im Neurilemm der peripherischen Nerven, welche man in necropsia findet, all' dies legt den Gedanken nahe, dass die Tetanie eine Systemerkrankung vorstellt, deren Sitz das Rückenmark, bisweilen die Hirnrinde oder die peripherischen Nerven sein können.

Bezüglich des Einwandes von Prof. Kahler, dass wir es da nicht mit einer Systemerkrankung im üblichen Sinne zu thun haben, da sich diese auf Erkrankung von eine bestimmte physiologische Leistung besitzende oder in bestimmter Weise zwischen gleichwerthige Stationen des Nervensystems eingeschalteten Bahnen beschränken, antwortet N., er hätte diese Bezeichnung nicht im engeren Sinne von Fasersystemerkrankung gebraucht, sondern „im Sinne solcher Erkrankungen, welche trotz ihrer Localisation in anatomisch getrennten Organen klinisch doch eine systematische Einheit darstellen." v. Frankl-Hochwart.

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 7. Nov. 1890.
(Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 897.)

Prof. S. Exner bespricht vorgewiesene mikroskopische Präparate, welche Durchschnitte von degenerirten Kehlkopfmuskeln des Pferdes zeigen. Die Degeneration trat ein in Folge der Durchtrennung des N. laryng. sup., der beim Pferde keinen Kehlkopfmuskel motorisch innervirt. Trotzdem wäre es verfrüht, wollte man diesen Nerven als trophischen Nerven für den Kehlkopf auffassen; denn seine Durchschneidung hat, obwohl bei seiner elektrischen Reizung der Kehlkopf vollkommen unbeweglich bleibt, sofort Lähmung der betreffenden Kehlkopfhälfte zur Folge. Wir haben es hier also mit einer Muskellähmung in Folge der Durchtrennung eines rein sensorischen Nerven zu thun, und die später eintretende Degeneration kann als Folge der Inactivität betrachtet werden. v. Frankl-Hochwart.

Société médicale des Hopitaux. Paris.
Séance du 7 nov. et 12 déc. 1890. (La Semaine Médicale. 1890. Nr. 49 et 55.)

Tic convulsif du voile du palais, par Dieulafoy.

D. stellt einen 42jährigen Gensdarmen vor, der seit 2 Jahren an einem spasmodischen Tic des Zäpfchens und des Gaumensegels leidet. Keine erbliche Belastung, auch keine hysterischen Stigmata nachweisbar. — Der Tic ruft übrigens nur eine leichte Störung der Phonation hervor, macht sonst keine Beschwerden. Seit der Zeit des ersten Auftretens der Affection trägt Pat. eine Tänia, von der schon zu wiederholten Malen und vor Kurzem wieder Stücke von 5—6 m abgegangen sind. Redner fragt, ob nicht vielleicht Grund vorhanden ist diesen Tic, beiläufig der erste den er in dieser Region beobachtet, mit der Gegenwart des Helminthen in Beziehung zu einander zu bringen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs d'origine hystéro-traumatique, par Debove.

D. stellt einen 35jährigen Patienten vor, der an doppelseitigem Strabismus divergens, in Folge von Paralyse der Oculomotorii, leidet. Die Adductions-, Elevations- und Senkungsbewegungen des Bulbus oculi sind gänzlich aufgehoben. Der Levator palpebr. ist noch functionsfähig. Die Pupillen sind gleich gross, aber leicht verengt und reagiren nicht mehr auf Lichteindrücke. Keine Accommodation mehr.

Anamnese: Vor 2 Jahren hat Pat., seiner Profession nach ein Stallknecht, einen Pferdetritt oberhalb des rechten Auges erlitten. Er blieb bewusstlos während $1^1/_2$ Stunden; die Wunde wurde verbunden und nach Verlauf von 4 Tagen konnte er die Arbeit wieder aufnehmen; aber einen Monat darauf merkte er, dass die Haut seiner Stirn unempfindlich war und eines Morgens beim Aufstehen constatirte er, dass beide Augen nach aussen abgelenkt waren. Diese Deviation hat seit der Zeit unverändert angehalten. Keine Dyschromatopsie, Polyopie oder Pharynxanästhesie; keine Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörsstörungen.

Nach Ansicht D.'s muss diese Lähmung des Oculomotorius auf Hysterie zurückgeführt werden und zwar nicht allein wegen der Aetiologie (Trauma) sondern auch wegen der noch bestehenden Hautanästhesie sowohl, wie der noch vorhandenen beträchtlichen Gesichtsfeldeinengung. Eine weitere Bestätigung für die Diagnose Hysterie ist in dem Umstand zu suchen, dass Pat. vor $2^1/_2$ Monaten, ohne näheren Grund, plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Schulter bekam, der 3—4 Tage anhielt; kurz darauf erwachte er dann eines Morgens mit einer unvollkommenen Monoplegie der rechten oberen Extremität, die noch heute besteht. Der Charakter dieser Lähmung, die mit Anästhesie einhergeht, wirft nach D.'s Ansicht ein helles Licht auf die Störungen der Augen.

Verf. schliesst mit der Bemerkung, der Fall sei besonders interessant, weil es sich um eine hysterische Lähmung des Oculomotorius handelt, weil diese Lähmung einem Trauma gefolgt sei und endlich weil, volle 2 Jahre später, ein neuer hysterischer Zufall sich ereignet habe. Er neigt zur Ansicht, dass ein Trauma, welches Hysterie schafft oder auch blos weckt, vielleicht noch lange Zeit darauf eine Wirkung hervorzurufen im Stande sei.

In der Discussion bemerkt Babinski, dass die vom Vortr. formulirte Hypothese Vieles für sich habe; da es jedoch das erste Mal sei, dass man eine hysterische Lähmung des Oculomotorius signalisire, so könne es sich im vorliegenden Falle ebensogut vielleicht auch um ein einfaches Zusammentreffen handeln und die Lähmung von anderen Ursachen bedingt sein als vom Hystero-Traumatismus.

Veiga de Souza (Dresden).

IV. Bibliographie.

La Folie à Paris. Étude statistique, clinique et médico-légale, par le Dr. Paul Garnier, Médecin en chef de l'Infirmerie spéciale de Depôt de la Préfecture de police. (Paris. Libraire J. B. Baillière & fils. 421 Seiten.)

Die Zahl der Geisteskranken in Paris hat sich in den Jahren von 1872—1888 um ca. 30 % vermehrt; bei Männern (55,61 %) ist die Geistesstörung häufiger als bei Frauen (44,3 %). Das Maximum erreicht die Zahl der Geisteskrankheiten im Juni. Während die essentiellen Psychosen zweimal häufiger bei Frauen als bei Männern sind (Manie, Melancholie, chron. Delirium, d. i. Paranoia) und in der Zahl fast gleich geblieben sind, haben die Paralyse und Alkoholpsychosen bedeutend zugenommen. Die Alkoholpsychosen ($^1/_3$ sämmtlicher) betrugen in dem Triennium von 1874—1876 ca. 367 per anno, während sie in den Jahren 1886—1888 durchschnittlich jährlich auf ca. 730 sich beliefen; die entsprechenden Zahlen für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paralyse sind 187 und 333; auch ihre Zahl hat sich im Laufe von 15 Jahren verdoppelt. Während vor 15 Jahren $^1/_6$ der Alkoholpsychosen Frauen lieferten, bilden sie heute $^1/_5$. Vor 15 Jahren waren 21 % der Paralysen Frauen, heute sind es 29 %. Die Reactionserscheinungen bei den Alkoholpsychosen sind viel heftiger und gemeingefährlicher als früher. In der gemeinschaftlichen Zunahme des Alkohol-Irreseins und der Paralyse wird mit ein Beweis gesehen für die Wichtigkeit des Einflusses des Alkoholismus auf die Aetiologie und Entstehung der Paralyse. (Encéphalite interstitielle diffuse.) Was die Zahl der einzelnen Psychosen in den Jahren 1886—1888 anbetrifft, so litten unter 8139 Kranken: 2189 an Alkoholismus, 999 (711 Männer, 288 Frauen) an Paralyse, 986 an geistiger Schwäche in Folge von Heerderkrankungen (Tumor, Blutung, Erweichung), 1465 an psychischer Degeneration (Idiotie, hereditäre Entartung etc.), 688 an Melancholie, 531 an Manie, 463 an Epilepsie, 437 an Dementia senilis und 381 an Paranoia (Systematis. progr. Psychose). — In dem zweiten (klinischen) Abschnitt heben wir die Eintheilung der auf Alkohol-Intoxication basirenden psychischen Anomalien hervor. G. unterscheidet 1. anomale Formen des Rausches: a) excito-motorische Trunkenheit, Furor etc., b) hallucinatorische Trunkenheit, c) deliriöse oder psychische Berauschtheit; 2. das Delirium alcoolicum mit seinen verschiedenen Erscheinungen und Abarten. — Unter den Anomalien des Geschlechtssinnes ist ein 11jähriger, an Satyriasis leidender Knabe von Interesse. Lehrreich und am ausführlichsten ist die Casuistik in dem dritten Abschnitt des Buches über die gerichtsärztlichen Fragen. Von 436 Personen, die wegen zweifelhafter Geistesbeschaffenheit vor das Forum kamen, wurden 172 für zurechnungsfähig erklärt; von diesen hatten 22 Geisteskrankheit simulirt. Von den 264 Bestraften litten 106 an Geistesschwäche (Idiotie und Heredit.), 55 an Alkoholismus, 24 an Geistesschwäche in Folge von Heerderkrankungen, 21 an Paralyse, 21 an Epilepsie, 13 an Paranoia, 10 an Hysteroepilepsie, 9 Melancholie, 4 Dementia senilis, 1 an Manie. — Für die verbrecherischen Irren resp. die instinctiven (kranken) Verbrecher will G. besondere Asyle gegründet wissen. Kalischer.

Leçons de Clinique médicale faites à l'Hôpital St. Éloi de Montpellier, Novembre 1886 — Juillet 1890, par Prof. Dr. Grasset. (Montpellier bei Coulet und Paris bei Masson 1891.)

Der stattliche, sehr gut ausgestattete Band enthält u. a. die Zusammenstellung eine Reihe interessanter und wichtiger Beobachtungen aus dem Gebiete der Neuropathologie, welche bereits in dieser Zeitschrift nach ihrer Veröffentlichung in verschiedenen Journalen referirt wordeu sind. (Cf. Jahrgang 1890 S. 212 u. 569; 1889 S. 336, 677, 704; 1888 S. 141, 212, 504 u. s. w.) M.

V. Vermischtes.

In dem Journ. of Physiology Vol. XI p. 85 berichten Prof. Roy und C. S. Sherrington über Versuche, den Einfluss der Reizung sensorischer Nerven, des Sympathicus und der Willensbewegungen auf die Circulation im Gehirn etc. festzustellen. Die Quantität des Blutes im Gehirn steht im Verhältniss zu dem allgemeinen Blutdruck. Unter anderem konnten sie feststellen, dass die chemischen Producte der cerebralen Stoffwechselvorgänge, welche mit der Lymphe die kleinen Arterien des Gehirns umspülen, eine Veränderung in dem Caliber der Hirngefässe hervorrufen können; auf diese Weise besitzt das Gehirn einen eigenen Mechanismus, durch welchen die Quantität des Blutes, je nach der localen Veränderung der functionellen Thätigkeit, sich an bestimmten Stellen variiren kann. Kalischer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Zehnter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **1. Februar.** **Nr. 3.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Eine neue Färbungsmethode für das Centralnervensystem, von Docent Dr. **Th. Ziehen.** 2. Ueber zwei Fälle von acuter Paralyse, von Dr. **Zacher.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. On the physiological mechanism of the phenomenon termed „tendon reflex", by **Waller.** 2. Further note on degenerations following lesions of the cerebral cortex, by **Sherrington.** 3. La psicologia in rapporto alle ultime nozioni di fisiologia del cervello, relazione del **Bianchi.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborener, von **Kundrat.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Étude sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudobulbaire, par **Leresche.** 6. Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse, von **Münzer.** 7. Muskelsinnstörung bei Bulbäraffection, von **Goldscheider.** 8. A contribution to the study of Cheyne-Stokes Breathing, by **Dixon.** 9. Zwei früh infantile, hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage, von **Werdnig.** 10. Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques, par **Raymond.** 11. Ueber Hemihypertrophie, von **Möbius.** 12. On two cases of muscular Dystrophy, by **Upson.** 13. A Form of Polyneuritis, probably analogous to or identical with Beri-Beri occurring in seafaring men in northern latitudes, by **Putnam.** 14. Cases of Beri-Beri occurring in the Provincetown Grand Bank Fishing Fleet, by **Birge.** 15. Two fatal cases of an unusual form of nerve disturbance, associated with dark-red urine, probably due to defective tissue oxidation, by **Harley.** 16. Sur une complication peu connue de la sciatique, par **Guinon** et **Permentier.** 17. Ein Fall von mechanisch verursachter Peroneuslähmung, von **Popper.** — Psychiatrie. 18. Ein Fall polyneuritischer Psychose mit Autopsie, von **Korssakow** und **Serbski.** 19. Surmenage et folie paralytique, par **Cuylits.** 20. The early stage of General Paralysis, by **Folsom.** 21. Zur Frage der Zunahme der progressiven Paralyse, von **Stark.** 22. Die Hallucinationen bei der Dementia paralytica und eine kurze Kritik derselben, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Hallucinationen, von **Gellhorn.** 23. Klinische Beobachtungen aus der Provinzial-Irrenanstalt Kreuzburg O./S., von **Dornblüth.** 24. De l'idiotie avec cachexie pachydermique, par **Bourneville.** 25. Cretinism and Myxoedema, by **Hanan.** — Therapie. 26. Craniectomy for Microcephalus, by **Keen.** 27. A case of Brain Surgery and its relations to cerebral Localisation, by **Hammond.** 28. Die systematische Behandlung der Angina Pectoris mit Nitroglycerin, von **Murrel.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Bibliographie.** — **V. Personalien.** — **VI. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Eine neue Färbungsmethode für das Centralnervensystem.

Von Docent Dr. **Th. Ziehen** in Jena.

Die Golgi'sche Methode, der wir so grosse Fortschritte in der Erkenntniss des feineren Baues des Centralnervensystems verdanken, leidet — auch abgesehen von der geringen Haltbarkeit der Präparate — an zwei wesentlichen

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachtheilen. Erstens verdeckt die schwarze Färbung der Zellen alle Details der inneren Structur derselben und zweitens bleiben die markhaltigen Nervenfasern im Allgemeinen[1] ungefärbt. Bei der von Greppin[2] empfohlenen Behandlung mit Hydrobromsäure wird der erstgenannte Nachtheil nur in unbedeutendem Maass verringert. Zur Vermeidung des zweiten Nachtheils haben schon Golgi selbst und namentlich Ramón y Cajal und neuerdings Kölliker vorzugsweise das Centralnervensystem von Embryonen oder neugeborenen Thieren, bei welchem alle oder die meisten Nervenfasern noch kein Mark besitzen, untersucht. Andererseits versuchte Flechsig, die Weigert'sche Hämatoxylinmethode mit der Golgi'schen Silbermethode zu combiniren. Beide Verfahrungsweisen haben bereits zu den wichtigsten Ergebnissen geführt. Freilich bedeutet die erste Methode eine wesentliche Einschränkung des Untersuchungsgebietes und die zweite Methode bietet der Technik ausserordentlich grosse Schwierigkeiten. Ich war daher seit langer Zeit bemüht, in Anlehnung an die Golgi'sche Methode ein Verfahren zu finden, bei welchem die angeführten Nachtheile vermieden werden könnten, und glaube das nunmehr gefundene zum Studium des feineren Baues des Centralnervensystems angelegentlich empfehlen zu können.

Die Methode gestaltet sich folgendermaassen. Kleine kubische Stücke des Centralnervensystems, am besten einem frisch getödteten Thiere entnommen, werden zur Härtung direct in eine Mischung einer 1 % Aurichloridlösung und einer 1 % Sublimatlösung (zu gleichen Theilen) eingelegt. In dieser Härtungsflüssigkeit verbleiben die Stücke mindestens 3 Wochen, am besten mehrere (bis zu 5) Monate. Beschleunigung durch Aufenthalt im Brütofen ist nur in engen Grenzen angängig. Ein öfteres Wechseln der Härtungsflüssigkeit ist, wofern reichliche Mengen zur Verwendung kommen, nicht erforderlich. Die Stücke erhalten ein metallisch-rothbraunes Aussehen und können ohne Einbettung, auf Kork aufgeklebt, leicht in dünne Schnitte zerlegt werden. Die in Alkohol übertragenen Schnitte haben ein blauschwarzes Ansehen bei durchscheinendem, ein metallisch-braunes bei auffallendem Licht. Zur Differenzirung werden dieselben in eine verdünnte Lugol'sche Lösung (1 : 4) gebracht. In dieser belässt man sie je nach Dicke des Schnittes u. s. f. verschieden lang. Ich werde nachher auf diesen Punkt zurückzukommen haben. Statt der Lugol'schen Lösung kann eventuell auch Jodtinctur in entsprechender Verdünnung (mit Alkohol) zur Verwendung kommen. Hierauf werden die Schnitte in absolutem Alkohol gründlich ausgewaschen und dann in Nelkenöl und Canadabalsam eingelegt. Selbstverständlich sind Metallinstrumente möglichst zu vermeiden; die Berührung mit dem Mikrotommesser scheint nicht zu schaden. Bei der Betrachtung unter dem Mikroskop ist alles directe Sonnenlicht vom Objecttisch abzublenden.

Die Resultate dieses Verfahrens sind folgende. Sowohl markhaltige wie marklose Fasern, sowie die Nerven- und Gliazellen mit ihren Ausläufern erscheinen blaugrau gefärbt. Die Zahl der gefärbten Nervenzellen ist im

[1] Vgl. Kölliker, Ztschr. f. wiss. Zool. LI. 1. S. 11.

[2] His-Braune's Archiv. 1889. Suppl. S. 55.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allgemeinen grösser als bei Anwendung der Golgi'schen Methode, hingegen stellt letztere die baumförmigen Verästelungen der Zellausläufer im Allgemeinen noch reicher dar. Gerade letzteres gilt übrigens nicht ausnahmslos; so habe ich z. B. in der Schicht der zerstreuten Rindenkörperchen im Gyr. sigmoideus des Hundes einen Reichthum der Verästelungen gefunden, wie er mir selbst von Golgi'schen Präparaten nicht bekannt ist. Verzweigungen der Axencylinderfortsätze sind bequem zu sehen. Wesentlich ist, dass in den Ganglienzellen Kern und Kernkörperchen mit grosser Deutlichkeit zu unterscheiden sind. Die Färbung beschränkt sich, wenn die Einwirkungsdauer der Jodlösung passend gewählt wurde, gewissermaassen auf die Contouren des Zellkörpers, des Kerns und des Kernkörperchens, während das Innere selbst nur leicht blauschwarz bestäubt und fast durchsichtig erscheint.

Meist ist die Färbung und auch die Entfärbung eine nicht ganz gleichmässige. Die Dauer der letzteren ist im höchsten Maasse bestimmend für das resultirende Bild, indem die verschiedenen Elemente das in ihnen abgelagerte Goldamalgam sehr verschieden rasch abgeben. Erst durch zweckmässige Variirung der Dauer der Jodeinwirkung bei verschiedenen Schnitten kann man sich successive die verschiedenen morphologischen Elemente mit der durch die Methode überhaupt erreichbaren Deutlichkeit vor Augen bringen. Besonders lehrreich ist übrigens auch ein Vergleich der undifferenzirten Schnitte mit den differenzirten.

Wie ersichtlich, findet bei dem ganzen Verfahren das Chrom keinerlei Anwendung; es ist dies ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Golgi'schen Methode.[1] Neuerdings habe ich das obige Verfahren auch bei in Chrom gehärteten Stücken versucht und zwar werden solche nach der Chromhärtung für mehrere Wochen in die Goldchloridsublimatmischung eingelegt, dann geschnitten und mit Jod differenzirt. Das Resultat überraschte mich im höchsten Maasse: die Körper der Ganglienzellen erschienen fast durchaus hell, dabei scharf begrenzt, während die äusserst prägnant hervortretenden Protoplasmafortsätze einen eigenthümlich localisirten schwarzen Färbungsbelag darboten. Auch hier kann durch Variirung der Einwirkungsdauer des Jods das Bild in vortheilhafter Weise verändert werden. Diese Bilder eigenen sich namentlich zum Studium des Zusammenhanges des Spitzenfortsatzes und des Axencylinderfortsatzes mit den verschiedenen Theilen des Zellkörpers.

Die Vortheile der oben skizzirten Methode liegen auf der Hand. Ich sehe sie namentlich darin, dass auch die markhaltigen Fasern regelmässig gefärbt werden und dass die feinere Structur des Zellkörpers nicht wie bei der Golgi'schen Methode durch ein homogenes Schwarz verdeckt wird. Den Nachtheil einer gewissen Launenhaftigkeit theilt das Verfahren mit der Golgi'schen Methode wie mit den meisten Goldfärbungen.

Ueber das Wesen und den Ort der stattfindenden mikrochemischen Reaction möchte ich mir nur mit grösster Reserve ein Urtheil erlauben. Ebenso

[1] Auch gegenüber der mir erst nach Feststellung des von mir geübten Verfahrens kürzlich bekannt gewordenen Obregia'schen Modification der Golgi'schen Methode.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird die ausführliche Publication der mit der Methode erlangten histologischen Resultate an anderer Stelle erfolgen.

---

2. Ueber zwei Fälle von acuter Paralyse.[1]

Von Dr. **Zacher,**

dirigirendem Arzt an der v. Ehrenwall'schen Anstalt für Nerven- und Gemüthskranke in Ahrweiler (Rheinpreussen).

Bei Gelegenheit der auf dem Berliner Congresse stattgefundenen Discussion über die Frage nach der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse betonte ich, dass es Fälle von sogenannter acuter Paralyse giebt, bei welchen die MENDEL'sche Ansicht, wonach der Paralyse eine interstitielle Encephalitis zu Grunde liege, jedenfalls nicht zuträfe. Ich möchte mir nun erlauben, Ihnen heute zwei Fälle mitzutheilen, welche diese meine Ansicht, wie ich hoffe, zu erhärten im Stande sind.

Im ersten Falle handelt es sich um einen bei seiner Erkrankung 48jähr. Rittmeister, über dessen Vorleben nur wenig in Erfahrung gebracht werden konnte. Er stammte aus einer Familie, in der bereits Geisteskrankheiten vorgekommen waren, und galt stets als ein intelligenter und gutmüthiger, aber leicht heftiger und aufbrausender Mensch. Abgesehen von einer vorübergehenden nervösen Erkrankung nach dem Feldzuge 1870 soll er stets gesund gewesen sein; ob Lues voraufgegangen, war nicht zu eruiren; er war seit 6 Jahren verheirathet, doch war die Ehe kinderlos geblieben. Im Sommer 1889 hatte er in Folge unangenehmer Familienverhältnisse sowie einiger Vorkommnisse im Dienste mancherlei Aufregungen durchgemacht. Seitdem (?) meist verstimmt, gedankenvoll und reizbarer, that jedoch seinen Dienst noch regelmässig bis gegen Mitte November. Um diese Zeit entwickelte sich bei ihm eine stärkere melancholische Verstimmung mit Schlaflosigkeit, ängstlicher Unruhe etc., die sich rasch steigerte. Zugleich stellten sich Klagen über heftiges Kopfweh, Betäubungsgefühle im Schädel, allerhand melancholisch gefärbte Wahnideen und Befürchtungen, sowie Selbstanklagen der verschiedensten Art ein. In der nächsten Zeit fing er dann an schlecht zu essen, machte öfter Aeusserungen, er fürchte noch ganz wahnsinnig zu werden und gerieth gelegentlich in heftigere Angstzustände, in denen er mehrfach Suicidversuche machte. In Folge dessen wurde er am 3. Dec. der Anstalt Stephansfeld zugeführt.

Bei seiner Aufnahme machte er sofort den Eindruck eines schwer kranken Menschen. Das Gesicht war stark geröthet, die Augen glänzend; der Gesichtsausdruck schmerzlich bewegt; dabei machte sich in seiner Miene und in seinem ganzen Benehmen eine ängstliche Rathlosigkeit bemerkbar. Er ging wie von innerer Unruhe getrieben fortwährend hin und her, öfter laut aufstöhnend, zuweilen mit schmerzerfüllter Miene an seinen Kopf greifend. Auf Befragen gab er zögernd kurze, langsame Antworten, aus denen man erfuhr, dass er heftige

[1] Nach einem im psychiatrischen Vereine zu Bonn gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopfschmerzen habe und beständig von unangenehmen, schrecklichen Gedanken gequält und von Selbstanklagen und Vorwürfen gepeinigt werde. Körperlich erschien er als ein kräftiges, gut genährtes Individuum, das keinerlei Lähmungs- oder sonstige auffällige somatische Störungen darbot. Insbesondere waren die Papillen zwar etwas enge, aber gleich und beweglich; desgleichen waren weder Störungen von Seiten des Facialis, noch der Sprache bemerkbar.

In den folgenden Tagen steigerte sich die ängstliche Erregung ziemlich rasch und erheblich. Der Kranke jammerte und stöhnte Tag und Nacht, klagte viel über seine heftigen Kopfschmerzen und das Betäubungsgefühl, bat den Arzt resp. Wärter alle Augenblicke, man solle ihm einen Revolver geben, ihn von seinen Qualen erlösen und lief dabei fast beständig von Schmerz und innerer Unruhe getrieben im Zimmer umher, die Hände ringend, sich Haare ausreissend etc. In etwas ruhigeren Stunden brachte er dann allerhand melancholisch gefärbte Ideen und Selbstanklagen vor: die ganze Welt ginge unter, — alle Menschen seien todt — er sei an Allem Schuld — der schlechteste von Allen etc. — Zwischendurch traten dann heftige Angstzustände auf, in denen sein Bewusstsein mehr oder weniger getrübt schien und in denen er in ganz sinnloser Weise mit dem Kopfe gegen die Wand zu rennen suchte, sich auf den Boden warf, laut aufschrie etc. Nach diesen Anfällen lag er zumeist eine Zeit lang erschöpft da, um nach kurzer Zeit wieder in die frühere Erregung zurück zu fallen. Gelegentlich treten auch vorübergehend stuporöse Zustände auf. Dabei zeigt er andauernd das congestionirte Aussehen, sowie einen kleinen, sehr frequenten Puls. Am 5. Tage seines Aufenthaltes erreichte die Erregung ihren Höhepunkt. Pat. schrie förmlich stundenlang, warf sich ruhelos in blindem Drange hin und her, so dass man ihn den ganzen Tag in der nassen Einwickelung halten musste; dabei war sein Bewusstsein stark getrübt und delirirte er sehr viel. Während man ihm an den vorhergehenden Tagen in ruhigeren Momenten noch Nahrung hatte beibringen können, war dies an diesem Tage nicht möglich, da er Alles von sich stiess, die Zähne zusammenkniff etc. Trotz Digitalis blieb der Puls sehr frequent, 120—130 Schläge aufweisend. Messung der offenbar erhöhten Temperatur bei der Unruhe nicht möglich.

In den folgenden Tagen zeigte der Kranke abwechselnd Zustände traumartigen bis stuporösen Verhaltens mit abgerissenen, zusammenhanglosen Delirien und hochgradiger ängstlicher Erregung, die sich in Stöhnen, Schreien, jähem Auffahren, convulsivisch abwehrendem Verhalten und ängstlichem Umherwerfen kundgab. Dazwischen war er vorübergehend ein wenig lucider, sprach dann von Mädchen, die vor seinen Augen in's Wasser sprängen, von Soldaten, die erschossen würden etc., erkannte jedoch seine Umgebung etc. nicht. Die Sprache war abgerissen, bei der Erregung öfters etwas unverständlich, aber ohne sonstige Störung. Am ganzen Körper traten bald hier, bald dort fibrilläre Zuckungen, sowie eine allgemeine Muskelunruhe auf; die activen Bewegungen wurden unsicher, zitterig und ergab eine Untersuchung Steigerung der Patellarreflexe. Daneben machte sich eine reflectorische Starre, ein spastischer Widerstand bemerkbar, sowie man den Kranken berührte oder irgend eine passive Bewegung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei ihm ausführen wollte. In Folge dessen gelang es nur mit grosser Mühe, ihm etwas flüssige Nahrung beizubringen, da er beim Versuche sofort den Mund krampfhaft schloss und die Zähne auf einander presste. Der Puls war klein und stieg bis auf 140 Schläge, während die Temperatur sich um 40° herum bewegte.

Am 8. Tage wurde der Kranke etwas ruhiger und machte er nunmehr zumeist den Eindruck eines ängstlich Träumenden. Es gelang wohl, ihn vorübergehend aufzurütteln, doch verfiel er bald wieder in seinen halbbenommenen Zustand. Die Muskelunruhe hatte sich noch mehr gesteigert und traten nunmehr in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arme häufige stärkere Zuckungen auf; desgleichen fiel eine weitere Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit auf; von ausgesprochenen Lähmungserscheinungen war auch jetzt Nichts zu bemerken. Dagegen war Pat. körperlich sehr heruntergekommen und sah sehr elend und leicht cyanotisch aus. Am folgenden Tage nahm die Entkräftung immer mehr zu; ein in den letzten Tagen aufgetretener leichter Decubitus vergrösserte sich sichtlich; die Temperatur stieg bis auf 40,7°, der Puls auf 160 und darüber und schliesslich starb der Kranke in der Nacht vom 9. auf den 10. Tag seines Aufenthaltes in der Anstalt unter dem Bilde allgemeiner Erschöpfung.

Die Section, die 13 Stunden post mortem ausgeführt wurde, ergab Folgendes: Schädelnähte meist verstrichen; im Bereiche des Stirnbeins eine umschriebene Verwachsung der Dura mit der Innenfläche des Schädeldaches. Hirngewicht 1220 g, wovon 170 g auf das Kleinhirn fallen. Pia mater sehr blutreich, sowie über die ganze Convexität hin milchig getrübt, jedoch nicht verdickt; die meisten basalen Arterien weisen zunächst leichte atheromatöse Veränderungen auf. Entsprechend den beiden Gyri recti findet sich eine leichte Verwachsung der Pia mit der Hirnoberfläche, während sonst die Pia überall leicht abziehbar ist. Nach Abzug derselben zeigen die Gyri hypocampi, recti, sowie die Medianflächen der Stirnlappen eine verwaschene, violette Färbung; die Gyri sind im Uebrigen nicht verschmälert. Auf Frontalschnitten erscheint die Rinde im Allgemeinen relativ schmal, die Schichtung derselben verwischt, die Färbung durchweg dunkel, stellenweise violett. Auch die weisse Substanz sowie die grossen Ganglien sind durchgehends blutreich und lassen viele Gefässquerschnitte erkennen. In den Seitenventrikeln findet sich trüb seröse Flüssigkeit; dass Ependym ist über dem Corpus striatum, sowie im III. Ventrikel, speciell jedoch im IV. Ventrikel deutlich granulirt. Die Hirnsubstanz durchweg etwas weich und zähe. Kleinhirn, Pons, Medulla und Rückenmark bieten ausser Hyperämie der grauen Massen makroskopisch nichts Besonderes dar.

Im Uebrigen ergab die Section ein schlaffes, erweitertes Herz, atheromatöse Veränderungen der Arter. pulmonalis, sonst jedoch nichts Auffälliges.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun Folgendes: Im G. rectus liess sich an Weigert'schen Präparaten ein ausgedehnter, ziemlich hochgradiger Faserschwund nachweisen, der nicht nur die zonalen und quer verlaufenden Fasern fast der ganzen Rinde, sondern auch die Radiarfasern, sowie in vermindertem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maasse auch die weisse Substanz betraf. Die Localisirung des Schwundes, sowie das atrophische Aussehen der vorhandenen Fasern entsprach durchaus dem Bilde, wie man es bei der typischen Paralyse zu sehen gewöhnt ist. In den vorderen Regionen der Stirnwindungen fand sich ein analoger Befund, nur war hier der Faserschwund weniger ausgedehnt und hochgradig. Weiter nach hinten zu nahm der Faserschwund der Rinde immer mehr ab und lässt sich in der vorderen Centralwindung nur eine Faserverminderung in der Deckschicht constatiren. Daneben fanden sich nun auch Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe. Die kleineren und kleinsten Arterien liessen an Nissl'schen Präparaten im Bereiche des Gyrus rectus eine z. Th. ziemlich erhebliche Schwellung und Wucherung der Gefässzellen und Kerne erkennen; ausserdem fand sich eine stellenweise erhebliche Infiltration der erweiterten Scheiden mit rundzelligen Elementen, wodurch hie und da das Lumen des Gefässes verengt zu sein schien. Desgleichen zeigten die venösen Gefässe reichliche Zellansammlungen in ihrer Umgebung und in ihren Scheiden, während sie selbst fast durchweg strotzend mit Blut gefüllt waren. Auch die Capillaren traten in Folge der Schwellung und Wucherung ihrer Kerne deutlicher hervor; hie und da fanden sich in der Nähe von Gefässen kleine Blutansammlungen im Gewebe vor. In der Deckschicht mächtige Entwickelung von Spinnenzellen durch die ganze Rinde, speciell aber in der III. Schicht mächtige Vermehrung und Ansammlung von zelligen Elementen, die vielfach in den mächtig erweiterten pericellulären Räumen oder in deren Nähe liegen. Aussehen der Gliasubstanz nicht verändert. Die Ganglienzellen zumeist schön entwickelt; bei einzelner stärkerer Kernfärbung oder aber stärkerer Pigmentirung. Im mittleren Abschnitte der II. Stirnwindung waren diese Veränderungen an den Gefässen und im Gewebe bedeutend geringer, doch liess sich auch hier eine starke, hauptsächlich venöse Hyperämie constatiren. Im Gewebe lagen die Rundzellen gleichfalls zumeist in der Nähe oder in den mächtig erweiterten pericellulären Räumen. Die Ganglienzellen selbst, abgesehen von stellenweiser Pigmentirung, von normalem Aussehen. In der vorderen Centralwindung liessen sich nur noch ganz geringfügige Veränderungen an den Gefässen etc. nachweisen, während sie in der I. Occipitalwindung vollständig zu fehlen schienen.

Eine mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels, sowie verschiedener Muskelstückchen vom Stamme und den Extremitäten ergab weder fettige noch wachsartige Degeneration.

Ehe ich in eine nähere Besprechung dieses Falles eingehe, möchte ich Ihnen noch möglichst kurz einen zweiten, in mancher Hinsicht analogen Fall vorführen.

Es handelte sich hierbei um einen bei seiner Erkrankung 31jährigen Mann, seines Zeichens Schreiber, der angeblich hereditär nicht belastet war und der stets einen soliden, regelmässigeu Lebenswandel geführt haben soll. Abgesehen von einem Beinbruche soll er früher stets gesund gewesen sein und insbesondere keine Lues gehabt haben. Im Sommer 1889 hatte er in Folge von Geldverlusten viel mit Sorgen und Aufregungen zu kämpfen gehabt, ohne dass jedoch ein directer nachtheiliger Einfluss davon bemerkbar gewesen wäre. Im Aug. v. J.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fiel dann seiner Umgebung auf, dass derselbe abmagerte und schlecht aussah, ohne dass derselbe jedoch irgend welche Klagen und Beschwerden vorbrachte. Erst im September fing er an über Kopfschmerzen zu klagen, die ihm das Denken unmöglich machten; zugleich wurde er um diese Zeit stiller, einsilbiger und äusserte er gelegentlich allerhand melancholisch gefärbte Ideen. Diese depressive Stimmung nahm allmählich immer mehr zu und gesellten sich bald Illusionen und Sinnestäuschungen hinzu, die gelegentlich stärkere Angstzustände auslösten. Im weiteren Verlaufe traten dann intercurrente Stuporzustände auf, in denen er Tage lang starr und unbeweglich da lag, gegen Alles sich abweisend verhielt, die Zähne krampfhaft aufeinander presste, wenn man ihm Nahrung geben wollte, mit den Zähnen knirrschte etc. Dazwischen hatte er etwas lucidere Phasen, in denen er ganz traumverloren melancholisch gefärbte Ideen, „dass die Welt zu Grunde gehe, er an allem Unheil der Welt Schuld sei, dass die Gensdarmen ihn holen wollten etc.“ äusserte. Ende October traten dann ohne weitere Vorboten zwei epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust auf. In Folge dessen wurde er am 3. November in die Anstalt nach Stephansfeld verbracht. Bei seiner Ankunft erwies er sich als ein kleines, elend und fahl aussehendes Individuum, das beim Gehen unterstützt werden musste. Das Schädeldach, sowie das Gesicht waren in mächtiger Weise asymmetrisch, die linke Pupille weiter als die rechte und starr; Unterschiede beider Gesichtshälften hinsichtlich der Innervation schienen nicht zu bestehen. Eine genauere Untersuchung war jedoch bei dem abweisenden, widerstrebenden Patienten nicht möglich. Desgleichen erwies er sich gegen Fragen und Zureden absolut unzugänglich und schien es, als ob er überhaupt auf die Vorgänge seiner Umgebung nicht achtete und reagirte. Auf der Abtheiluug bot er in den ersten Tagen das gleiche Verhalten dar. Er lag zumeist zusammengekauert mit starrer ängstlicher Miene im Bette, kümmerte sich um Nichts, was um ihn herum geschah, widerstrebte, sowie man sich ihm näherte und sich mit ihm beschäftigte, in ganz blinder unsinniger Weise, so dass es nur mit grosser Mühe und nach stärkeren Morphiumdosen gelang, ihm einige Nahrung beizubringen. Gelegentlich äusserte er wie aus einem Traume heraus einzelne abgerissene Phrasen depressiven Inhaltes, wie z. B. „die Eisenbahn fahre nicht mehr, die Menschen hätten nichts mehr zu essen, er habe sich vergangen etc.“ Zwischendurch sprang er öfter ganz plötzlich unter den Zeichen grösster Angst aus dem Bette, in blinder Weise gegen Alles, was sich ihm in den Weg stellte, losstürmend unter dem Ausrufe, man wolle ihn holen, man wolle ihn verbrennen. Auf grosse Morphiumdosen wurde er ruhiger und gelang es dann, ihm den Urin, welchen er stets krampfhaft zurückhielt, mit dem Katheter abzunehmen; desgleichen war in diesen Stunden eine objectivere Untersuchung möglich, welche eine deutliche, ziemlich ausgedehnte Dämpfung HUR im Bereiche der Lungen und abgeschwächtes, resp. aufgehobenes Athemgeräusch hierselbst ergab. Motorische oder sensible Lähmungen schienen nicht zu bestehen, der Patellarreflex erwies sich als in mässiger Weise gesteigert. Die Temperatur bewegte sich zwischen 38,6 und 39,5, der Puls war klein und frequent bis zu 130 Schlägen. Der oben skizzirte wechselnde Zustand hielt auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den weiteren Tagen an; zumeist lag Pat. regungslos mit starrer Miene und Haltung zu Bett, anscheinend in einem Zustande traumartiger Benommenheit, nur hin und wieder melancholisch gefärbte Phrasen oder Worte vorbringend; sowie man jedoch in seine Nähe kam oder sich mit ihm zu schaffen machte, klammerte er sich entweder angstvoll an Einen an, oder aber wehrte in blindem Sträuben Alles ab. Vor Allem presste er gewaltsam stets seine Zähne aufeinander, sowie man ihm Nahrung geben wollte. Dazwischen traten dann meist plötzlich heftige ängstliche Erregungszustände auf, in denen er blindlings um sich schlug, in unsinniger Weise fortdrängte, heftige Angstschreie ausstiess und sich unter den Zeichen grösster Angst und Unruhe hin- und herwarf. Daneben entwickelten sich auch allerhand motorische Reizerscheinungen, Sehnenhüpfen, krampfartige Starre, vereinzelte Muskelzuckungen an den verschiedensten Körperstellen; Steigerung der reflectorischen Muskelerregbarkeit stellte sich ein, während die Temperatur sich auf der gleichen Stufe wie vorher hielt.

Am 12. Nov. wurde der Kranke ruhiger, zugleich aber auch sehr elend und hinfällig. Der Puls, der bis dahin regelmässig gewesen war, wurde sehr klein, hie und da aussetzend; die Körpertemperatur ging auf 36,8 herunter. Der Kranke verfiel allmählich in einen soporösen Zustand, aus den ihn am folgenden Tage der Tod erlöste.

Die Section, die 8 Stunden post mortem ausgeführt wurde, ergab Folgendes: Asymmetrisches, schräges Schädeldach; starke Hyperämie des Schädels, der Dura und Pia mater. Letztere ist über dem Stirnhirn, dem oberen Theile der Centralwindungen, sowie oberen Scheitelläppchen beiderseits mässig verdickt, grau bis grauröthlich getrübt und leicht ödematös durchtränkt. Rechts sind diese Veränderungen durchweg stärker ausgeprägt als links. An der Basis ist die Pia zart. Die Basalarterien zeigen stellenweise weissliche Verdickungen der Wandungen. Gehirngewicht 1310 g, wovon auf das Kleinhirn 170 g entfielen. Die Pia lässt sich überall leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen sind durchweg schön entwickelt und lassen keine deutliche Verschmälerung erkennen; dabei zeigt die ganze Rinde eine ausgesprochen rosige Färbung. Der rechte Seitenventrikel ist speciell in seinem hinteren Abschnitte erheblich erweitert, der linke weniger; in beiden ist das Ependym stellenweise körnig granulirt. Auf Frontalschnitten erweisen sich speciell Rinde und grosse Ganglien sehr blutreich und bläulich roth gefärbt, doch fallen auch in der weissen Substanz viele Blutpunkte auf. In der Rinde erkennt man schon makroskopisch ziemlich viel Gefässe. Das Ependym des IV. Ventrikels ist deutlich granulirt. Pons, Medulla und Rückenmark lassen ausser Blutfülle der grauen Substanz makroskopisch nichts Auffallendes erkennen.

Die übrige Section ergab eine alte eitrige Pleuritis rechterseits mit derber Schwartenbildung der Pleura.

Die mikroskopische Untersuchung, welche in gleicher Weise wie im vorigen Falle ausgeführt worden war, ergab im Bereiche des Gyrus rectus und den vordersten Stirnpartien einen erheblichen und ausgedehnten Faserschwund, der gleichfalls nicht nur die zonalen und quer verlaufenden Fasern der Rinde, son-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dern auch die Radiärfasern, sowie die Fasermassen der weissen Substanz wenn auch in viel geringerem Maasse betraf. Wie im vorigen Falle fehlten die Fasern der 2—3 oberen Schichten gänzlich, während sie in den tieferen seltener waren und ein stark atrophisches Aussehen zeigten. Jedenfalls war ein erheblicher Unterschied hinsichtlich der Intensität und Ausdehnung des Faserschwundes bei den beiden Fällen nicht zu constatiren. Dagegen waren die bekannten Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe im Bereiche dieser Windungen in diesem Falle viel erheblicher und intensiver, als im vorigen. Vor Allem fiel hier eine reichliche Wucherung von Spinnenzellen nicht nur in der Deckschicht, sondern auch im Bereiche der Markleiste auf, welche hier ein zusammenhängendes Netz bildeten. Verbreitete ausgesprochene Veränderungen an den Ganglienzellen fehlten, doch schienen einzelne Zellen auf jedem Schnitte pathologisch verändert zu sein, was sich meist schon durch die Färbung kund gab. In den mächtig erweiterten pericellulären Räumen fanden sich wieder vielfach reichliche Rundzellen. In den hinteren Partien der Stirnwindungen waren die pathologischen Veränderungen, sowohl was den Faserschwund, als auch was die Gefäss- etc. Veränderungen anbelangt, geringer und liess sich in der vorderen Centralwindung nur noch in der Deckschicht Abnahme und Verschmälerung von Nervenfasern mit Sicherheit nachweisen. Im G. occipitalis I waren nur noch ganz geringfügige Veränderungen an den Gefässen, speciell an den kleineren Arterien, abgesehen von der durchweg vorhandenen Blutfülle, nachweisbar.

Gehe ich nach dieser Darstellung zu einer kurzen Besprechung der beiden Fälle über, so bot der zweite Fall hinsichtlich seiner klinischen Auffassung und Gruppirung keine erhebliche Schwierigkeiten dar. Wenn ich denselben nochmals kurz skizziren darf, so sahen wir hier nach einem melancholisch gefärbten Vorstadium, das durch Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit ausgezeichnet war — der körperliche Verfall dürfte wohl mit der Pleuritis zusammengehangen haben — einen Zustand ängstlicher Erregung zu Stande kommen, der mit mehr oder weniger starker Bewusstseinsstörung, Hallucinationen, motorischen Reizerscheinungen einherging, zeitweise von Stupor unterbrochen wurde und der nach relativ kurzem Verlaufe in Folge von Erschöpfung zum Tode führte. Daneben fanden sich noch epileptoide Anfälle, Erweiterung und Starre einer Pupille, sowie Fieber, welch' letzteres jedoch z. Th. wenigstens auf die Pleuritis zurückgeführt werden kann. Es konnte hiernach kein Zweifel bestehen, dass wir es mit einem schweren, organischen Hirnleiden, einer Paralyse zu thun hatten, die nur dadurch bemerkenswerth wurde, dass sie nach einem so kurzen, stürmischen Verlaufe zum Tode führte.

Anders dagegen im ersteren Falle; hier sahen wir auch nach einem melancholisch gefärbtem Vorstadium mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit etc. eine heftige und sehr stürmisch verlaufende ängstliche Erregung zu Stande kommen, die gleichfalls mit Bewusstseinsstörung, Hallucinationen, Delirien und motorischen Reizerscheinungen einher ging und die unter hohen Fiebertemperaturen nach kurzem Verlaufe mit dem Tode endigte; allein es fehlten hier so-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl epileptiforme Anfälle, als auch jegliche Lähmungserscheinungen von Seiten der Pupillen, der Sprache, der Faciales etc. Es waren somit in diesem Falle irgendwie sichere Anzeichen für die Diagnose eines paralytischen Leidens nicht gegeben. Vielmehr erinnerte der ganze Verlauf und die klinischen Erscheinungen am meisten an das von verschiedenen Autoren aufgestellte Krankheitsbild des Delirium acutum und zwar speciell der von SCHÜLE aufgestellten Unterform des Delirium acutum melancholicum, mit dem unser Fall sich in auffallend übereinstimmender Weise deckte. Wie der anatomische Befund jedoch ergab, handelte es sich dennoch auch in diesem Falle um einen paralytischen Process, da sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch alle jene Veränderungen vorfanden, welche als charakteristisch für die progressive Paralyse angesehen werden. Es liefert somit dieser Fall einen neuen Beitrag für die Richtigkeit jener von verschiedenen Autoren, wie JOLLY, MENDEL etc. vertretenen Ansicht, dass das Delirium acutum keine Krankheitsform sui generis sei, sondern nur einen Symptomencomplex darstelle, der unter gewissen Bedingungen bei den verschiedenartigsten Krankheitsformen auftreten könne und wahrscheinlich durch eine acute Steigerung des zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses bedingt sei. Wir haben es demnach auch in unserem ersten Falle mit einer acuten Paralyse zu thun, bei der sich der Symptomencomplex des Delirium acutum entwickelte, deren Diagnose jedoch erst durch die Section klar gestellt wurde, da das klinische Bild, wie wir sahen, sich von dem Krankheitsbilde, wie es die Autoren für die galoppirende Paralyse aufgestellt haben, in manchen nicht unwesentlichen Punkten unterschied. Wir lernen in Folge dessen aus unseren Fällen, dass es auch acute Fälle von Paralyse giebt, die während ihres ganzen Verlaufes einen ausschliesslich depressiven Charakter an sich tragen und bei denen somatische Erscheinungen, soweit es sich um Lähmungserscheinungen handelt, nicht zur Entwickelung gelangen. Letztere Erscheinung hängt möglicherweise damit zusammen, dass derartige Fälle einen äusserst raschen und stürmischen Verlauf haben und in Folge dessen keine Zeit zur Entwickelung von ausgesprochenen Lähmungserscheinungen gegeben ist. So dauerte in unserem ersteren Fall der ganze Krankheitsverlauf, wenn ich von dem Prodromalstadium, in dem der Kranke noch seinen Dienst versah, absehe, noch nicht ganz 4 Wochen, gewiss eine ganz auffallend kurze Zeit für eine Paralyse, wie sie bis jetzt wohl kaum beobachtet sein dürfte. Umsomehr mussten die vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen in diesem Falle überraschen, die, wie bereits erwähnt, die Diagnose Paralyse ausser Zweifel stellten. Wie wir oben sehen, fanden sich makroskopisch im ersten Falle entzündliche, diffuse Veränderungen der Pia offenbar frischeren Datums, circumscripte Adhärenzen, Granulationen des Ependyms in den Seitenventrikeln, sowie im III. und IV. Ventrikel, sowie hochgradige Hyperämie des Gehirns, speciell der Rinde; im zweiten Falle stärkere, offenbar ältere Piaveränderungen, Granulationen des Ependyms, Erweiterung der Seitenventrikel, sowie gleichfalls Hyperämie des Gehirns, speciell der Gehirnrinde. Daneben ergab die mikroskopische Untersuchung einen erheblichen und ausgedehnten Faserschwund im Bereiche des G. rectus und in den vordersten Stirn-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

partien, der in den hinteren Abschnitten der II. Stirnwindung bereits viel geringer war und im Bereiche der vorderen Centralwindung nur noch in der Deckschicht in geringem Grade nachweisbar war. Ein erheblicher Unterschied hinsichtlich der In- und Extensität des Faserschwundes war in den beiden Fällen nicht zu constatiren. Ausserdem fanden sich in beiden Fällen im Bereiche des G. rectus und in den vordersten Stirnpartien die bekannten Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe, die gleichfalls in den hinteren Partien der Stirnwindungen geringer wurden und im G. centralis nur noch eben angedeutet erschienen. Diese entzündlichen Veränderungen waren jedoch im zweiten Falle erheblich stärker und ausgebreiteter als im ersteren und fanden sich hier insbesondere im Bereiche des G. rectus und in dem vordersten Abschnitte der II. Stirnwindung erhebliche Wucherung der Glia und Ansammlungen von Spinnenzellen in der Deckschicht und innerhalb der Markleiste, von denen im ersteren Falle Nichts oder nur geringe Spuren innerhalb der Deckschicht zu sehen waren.

Diese Befunde sind nach verschiedener Richtung hin bemerkenswerth. Zunächst muss es überraschen, dass speciell im ersteren Falle bei der relativ kurzen Krankheitsdauer solch' erhebliche Veränderungen und zwar hauptsächlich ein derartiger Faserschwund zu Stande gekommen ist, Veränderungen, die man bei der gewöhnlichen Paralyse erst nach Monate, resp. Jahre langem Verlaufe zur Entwickelung kommen sieht. Sodann ist es sehr bemerkenswerth, dass in beiden Fällen, ganz speciell aber in dem ersteren die Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe relativ geringfügig sind und in keinem Verhältnisse zu dem ausgedehnten Faserschwund stehen. Diese Thatsache scheint mir von grosser Wichtigkeit, von wesentlicher Bedeutung zu sein, da sie geeignet ist, die Frage nach der Natur, nach dem Zustandekommen des Faserschwundes in diesen Fällen zu entscheiden. Bekanntlich führt eine Reihe von Autoren, ihnen voran Mendel, die pathologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse auf eine chronische interstitielle Encephalitis zurück, welche secundär den Faserschwund bedinge, während Andere das Hauptgewicht bei dem Krankheitsprocesse auf den stets vorhandenen, mehr oder weniger ausgedehnten Faserschwund legen und in ihr den primären Krankheitsprocess sehen. Im Hinblick auf die bisher bekannt gewordenen Untersuchungen solcher Fälle von Paralyse, welche möglichst frühzeitig zur Section gekommen sind, — denn nur solche Fälle dürfen meiner Meinung nach bei der Beurtheilung dieser Frage in Betracht gezogen werden — und im Hinblick auf meine Untersuchungen, speciell auch der oben angeführten Fälle, bin ich nun der Ansicht, dass höchst wahrscheinlich beide Anschauungen berechtigt sein dürften. Ich glaube nämlich, dass man heutzutage unter den Begriff der Paralyse ganz verschiedenartige Krankheitsbilder zusammenbringt — ich erinnere z. B. nur an das von mir oben skizzirte Krankheitsbild des ersten Falles und an das Bild einer typischen, klassischen Paralyse — und dass höchst wahrscheinlich auch in anatomischer Hinsicht diesen verschiedenen Krankheitsbildern differente Processe entsprechen. Ziehe ich den Fall Greppin in Betracht, bei dem es sich bekanntlich um einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall von typischer Paralyse handelt, der sehr frühzeitig zur Section kam, so scheint es allerdings, dass bei dieser Form die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe dem Faserschwunde vorangehen, dass wir es also hier mit einer interstitiellen Encephalitis zu thun haben; trete ich aber ganz objectiv an die Beurtheilung des pathologischen Befundes unserer Fälle, speciell des ersteren heran, so werde ich unbedingt zu der Annahme gedrängt, dass in diesen Fällen der ausgedehnte Faserschwund nicht durch die relativ geringfügigen Gefässveränderungen bedingt sein könne und dass hier der primäre Process sich offenbar im Parenchym, d. h. in den Nervenfasern abgespielt habe. Denn nach dem mikroskopischen Befunde ist der in beiden Fällen vorliegende Faserschwund als ein degenerativ-atrophischer, keineswegs jedoch als ein entzündlicher im gewöhnlichen Sinne aufzufassen, da Körnchenzellen, Markquellungen etc. vollständig fehlen, und müsste man demnach annehmen, dass die relativ geringfügigen Gefässveränderungen in der kurzen Zeit eine derartige Ernährungsstörung hervorgerufen hätten, dass ein solcher Faserschwund hätte zu Stande kommen können, was nach Analogie unserer Erfahrungen am Rückenmarke, an den peripherischen Nerven etc. unmöglich sein dürfte. Es wäre aber auch nicht denkbar, dass bei einer solchen ausgebreiteten Ernährungsstörung die Ganglienzellen intact geblieben wären, wie es doch thatsächlich in unseren Fällen der Fall war. Ich komme deshalb zur Ansicht, dass der Faserschwund in den beiden Fällen als der primäre Vorgang aufzufassen ist und dass die gleichfalls vorhandenen Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe als secundär hinzugekommene Veränderungen anzusehen sind, was ja im Hinblick auf die allseitig bekannten analogen Vorgänge bei den Systemerkrankungen im Rückenmarke nichts Auffälliges an sich hat. Wäre der erstere Fall nicht so rasch letal verlaufen, sondern wäre er erst nach einigen Wochen zur Section gekommen, so würde man höchst wahrscheinlich bei der Untersuchung viel stärkere Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe gefunden haben, als dies jetzt der Fall war und würde dann auch die Beurtheilung der anatomischen Veränderungen eine viel schwierigere geworden sein. Denn wir sehen, dass im zweiten Falle, der eine etwas längere Krankheitsdauer aufwies, bereits das Missverhältniss zwischen dem Faserschwunde und den Gefässveränderungen bei weitem nicht mehr so gross war als in dem ersteren Falle und man darf wohl annehmen, dass dasselbe bei noch längerer Dauer der Erkrankung schliesslich gar nicht mehr vorhanden gewesen wäre. Eben darum kommt aber unserem ersten Falle eine, ich möchte sagen principielle Bedeutung zu, weil er sehr frühzeitig zur Section kam und hierdurch Gelegenheit gab, den pathologischen Process relativ im Beginn kennen zu lernen. Ob und in wieweit dieser pathologische Process, wie wir ihn für unsere Fälle angenommen haben, eine Erklärung für den stürmischen, charakteristischen Verlauf abgeben könne, möchte ich hier nicht näher untersuchen, jedenfalls liegt aber der Gedanke nahe, dass der primär aufgetretene Faserschwund die anatomische Grundlage für die „Invalidität“ des Gehirns bilde, welche man fast allgemein als Vorbedingung für das Zustandekommen des das Delirium acutum bildenden Symptomencomplexes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ansieht. Damit soll jedoch keinesfalls gesagt sein, dass diese „Gehirninvalidität" stets durch einen Faserschwund bedingt sein müsse, da ja sicherlich verschiedenartige Zustände des Gehirns dem klinischen Begriffe der „Invalidität" entsprechen werden. Fernerhin muss ich es vorerst noch dahingestellt sein lassen, ob nun bei allen acut, resp. peracut verlaufenden Fällen von Paralyse der gleiche anatomische Process zu Grunde liegt; hierüber sowohl wie über die weitere Frage, ob dieser Process stets auf das Vorderhirn mit Einschluss der vorderen Centralwindung beschränkt bleibe, wie dies anscheinend in unseren beiden Fällen der Fall war, müssen weitere Untersuchungen Aufklärung bringen. Aus unseren Fällen lernen wir vorerst nur das Eine, dass es acut, resp. peracut verlaufende Fälle von Psychosen giebt, die man vorerst wohl noch am besten Paralyse nennt, bei welchen nicht eine interstitielle, sondern, wenn man so sagen will, eine parenchymatöse Encephalitis vorliegt.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **On the physiological mechanism of the phenomenon termed „tendon reflex"**, by Augustus D. Waller. (Journ. of Phys. 1890. Vol. XI. Nr. 4 u. 5.)

W. unterzog das Kniephänomen einer abermaligen experimentellen Prüfung auf die Frage hin, ob dasselbe ein Reflex, eine directe Muskelzuckung oder eine directe Muskelzuckung mit der „conditio sine qua non" der Unversehrtheit des nervösen Bogens sei. Da unzweideutige pathologische und experimentelle Befunde gegen die zweite Annahme sprechen, bleibt nur die erste und letzte. Zeitmessungen am Menschen ergaben nun im Durchschnitt einen Zwischenraum von 0,02—0,04 Secunden zwischen der Contraction des Rect. fem. einerseits und der Beklopfung des Lig. pat., der Beklopfung des Rect. fem., wie auch der elektrischen Reizung des Rect. andererseits. Genaue Zeitmessungen am Kaninchen ergaben im Durchschnitt:

directe elektrische Reizung des Rect. fem. . .	0,0076″
directe mechanische Reizung des Rect. fem. . .	0,0078″
„Sehnenreflex"	0,0080″
„Reflexzuckung" (ein reflector. Zusammenzucken des auf ein Brett angeschnallten Kaninchens)	0,0360″
Hautreflex	0,0333″

Auf Grund dieser Zahlen und mit Rücksicht auf den bekannten Ausfall des Kniephänomens bei experimenteller und pathologischer Störung im Nervenbogen entscheidet sich W. zur Annahme, dass das Kniephänomen eine directe Muskelzuckung sei, zu deren Zustandekommen die Unversehrtheit des Reflexbogens allerdings unerlässlich sei.

Asher (Berlin).

2) **Further note on degenerations following lesions of the cerebral cortex**, by C. S. Sherrington. (Journ. of Phys. 1890. Vol. XI. Nr. 4 u. 5.)

Sh. findet bei Degeneration der Pyramidenbahn in Folge von Rindenverletzung zerstreute, degenerirte Nervenfasern in folgenden grauen Massen:

1. im Vorderhorn des Rückenmarkes.
2. im Seitenhorn des Rückenmarkes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. in inselförmigen grauen Massen der Pons, dicht bei den Hirnschenkelfussfaserbündeln, im Stratum complexum pontis.
4. in einer grauen Masse, die in dem mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses gelegen ist (eine beim Affen gut definirte Masse).
5. in der Substantia nigra des Hirnschenkels, besonders in deren ventralen Theile.

Bei Verletzungen, die auf das „Beincentrum" nahezu (?) allein beschränkt waren, fand Sh. eine ziemliche Anzahl zerstreut liegender degenerirter Nervenfasern in der Substantia nigra des Hirnschenkels. Asher (Berlin).

3) **La psicologia in rapporto alle ultime nozioni di fisiologia del cervello,** relazione del prof. L. Bianchi. (Milano 1891. Fratelli Rechiedei Editori. 17 Seiten.)

Durch mehrfache Experimente (partielle Abtragung der Hirnrinde) bei Hunden und Affen suchte B. festzustellen, dass durch beiderseitige Abtragung der Rinde der Lob. frontal. (resp. praefront.) eine Herabsetzung der als Intelligenz zu bezeichnenden Thätigkeiten (wie Gedächtniss, Aufmerksamkeit, Urtheil, Initiative) eintrete; so werden lediglich aus dieser Intelligenzstörung Orte und Personen nicht mehr erkannt etc. Eine einseitige Abtragung der Stirnhirnrinde war weder von dauernder Intelligenzabnahme, noch sonstiger Störung gefolgt. Eine Verletzung der Temporalgegend einer Seite hatte einseitige Taubheit und Blindheit zur Folge. Das Centrum für die Gesichtseindrücke geht bis zur vorderen Hälfte der Hemisphäre beim Hunde; die Zerstörung der secondo Circonvoluzione externa und der umliegenden Theile ruft psychische Blindheit hervor und zwar in um so höherem Grade, als die Zerstörung von vorn nach hinten schreitet. — Jede spontane und experimentelle Verletzung der Rindentheile (Stirnhirn), welche weder motorische noch sensorische Centren enthalten, stört die Intelligenz mehr, als die Exstirpation sensorischer Centren. Die Sinnesvorstellungen (immagini sensoriali) sind nicht ein unmittelbares, functionelles, einfaches elementares Product corticaler Centren, sondern eine Coordinationsleistung, ein Associationsproduct aus verschiedenen elementaren functionellen Vorgängen in den sensoriellen Zonen. Weitere Mittheilungen sollen in Kurzem folgen.

Kalischer.

Pathologische Anatomie.

4) **Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborner,** von Prof. Kundrat. (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 46.)

Die genannten Blutungen unterscheiden sich von den im späteren Extrauterinleben auftretenden intermeningealen Blutungen dadurch, dass sie primäre und solitäre Blutungen sind und so höchstens mit in dieser Lebenszeit überaus selten vorkommenden traumatischen, reinen intermeningealen Blutungen auf einer Stufe stehen. Sie finden sich in 2 Formen: entweder (und das ist das häufigere) nur subarachnoideal und im Gewebe der Pia, an der Convexität der Grosshirnhemisphären vom medialen Rand nach abwärts an Intensität abnehmend, meist beiderseitig, selten einseitig oder in einer zweiten Form, wo nebst solcher Suffusion der zarten Häute auch Blut subdural zwischen Dura und Arachnoidea angesammelt ist, als halbflüssiger Blutkuchen die Hemisphären einscheidet.

Die Kinder kommen entweder scheintodt zur Welt und sind nicht zur Athmung anzuregen, oder die anfangs vorhandene Athmung cessirt allmählich. Die Lungen erweisen sich in ausgedehntem Maasse atelektatisch. Die Atelektase ist die Folge des Hirndruckes, der durch die Blutung gesetzt wird. Diese Blutung ist nicht etwa nur bei schweren Geburten zu beobachten, sie ist am häufigsten bei solchen, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne Hülfe vor sich gegangen sind. Die Ursache liegt nach K. in der Compression des Sinus falciformis major und der sich in ihn einpflanzenden Venen, Zerrung und Zerreissung derselben durch die Verschiebung der Schädelknochen. Denn 1. finden sich diese Blutungen immer neben oft strotzenden Füllungen in den Wurzelgebieten jener Venen, die in den Sin. falciform. major sich einpflanzen, an der Convexität der Hemisphären, besonders über deren mittleren Antheilen. 2. Bisweilen findet man eine oder die andere von ihrem Ansatz an die Sichel abgerissene Vene; 3. finden sich in solchen Fällen constant Verschiebungen der Scheitelbeine über einander; 4. kann man sich durch Injection überzeugen, dass, wenn man die Scheitelbeine in dem Grade übereinander verschoben erhält, den solche Knochen gestatten, vom Sinus her keine Flüssigkeit in die Venen der Convexität, welche sich unter den Scheitelbeinen in den Sinus einpflanzen, einzutreiben ist.

Aehnlichen Ursprung haben wahrscheinlich die seltenen intermeningealen Blutungen vom Kleinhirn und die Blutungen in die Plexus der Seitenventrikel.

v. Frankl-Hochwart.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Étude sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudobulbaire,** par Leresche. (Paris 1890. Rueff & Co. 80 Seiten.)

Mittheilung von 21 schon früher veröffentlichten Beobachtungen (2 von Oulmont, 1 von Magnus, 1 von Barlow, 1 von Rosenthal, 1 von Eisenlohr, 1 von Nothnagel, 1 von Hahn, 1 von Kirchhoff, 1 von Wernicke, 3 von Ross, 1 von Féré, 1 von Raymond und Artaud, 2 von Berger, 1 von Füller und Browning, 1 von Ochs, 2 von Drummond) und von 6 neuen Fällen.

Die Ergebnisse, zu welchen L. auf Grund dessen gelangt, sind folgende: 1. Der Symptomencomplex der Glossolabialparalyse kann bei Abwesenheit jeder bulbären Veränderung bestehen. 2. Diese „cerebrale" Glossolabialparalyse bietet deutlich erkennbare Unterscheidungsmerkmale von der Duchenne'schen Krankheit: besonders wichtig ist der Mangel der Atrophie in den gelähmten Muskeln. 3. Bei der Autopsie finden sich am häufigsten bilaterale Localisationen im äusseren Abschnitte des Linsenkerns. 4. Seltener finden sich ausschliesslich auf die Grosshirnrinde beschränkte Veränderungen. im unteren Abschnitte der vorderen Centralwindung und im Fusse der dritten Stirnwindung. 5. Wenn die Veränderungen nur den Linsenkern betreffen, zeigt der Kranke keine typisch hemiplegischen Erscheinungen, da die zu den Extremitäten gehenden corticomusculären Leitungsbahnen in diesem Falle keine Störung erleiden.

Eulenburg (Berlin).

6) **Ein Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse.** Aus der med. Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch. Von Dr. E. Münzer, Assistenten der Klinik. (Prager med. Wochenschr. 1890. Nr. 29 u. 30.)

Eine 41jährige Frau wird im Mai 1888 von einer linksseitigen Hemiplegie befallen und bietet ausserdem eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung und Sprachlähmung dar. Auf antiluetische Behandlung tritt eine Besserung ein. August 1889 wiederholt sich die Sprachlähmung, es treten Schlingbeschwerden ein, der untere Facialis ist etwas paretisch. Die Sprachstörung ist eine dysarthrische bei normalem Zungenbefund, Stimmbänder schliessen nicht beim Phoniren. Schwäche im linken Arm, lebhafte Patellarreflexe, kein Klonus, kein Romberg, keine Sensibilitätsstörungen, deprimirte Stimmung. An der linken Tibia und Clavicula Druckempfindlichkeit. Zwei Tage vor dem am 2. October erfolgenden Tode Circulations- und Respirationsstörungen.

Die Section ergiebt gummöse Heerde im rechten Stirn- und linken Centralhirn,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erweichungsheerde in den Grosshirnganglien, basale Hirnarterien nur wenig verdickt und durchgängig.

Die in Serienschnitten untersuchte Med. obl. und der Pons erwiesen sich durchaus intact. Auch die Arterien der Hirnbasis zeigten mikroskopisch keine ausgesprochene Sklerose.

Es handelt sich also um einen Fall von Pseudobulbärparalyse auf luetischer Basis und zwar um einen reinen Fall, welchem als Grundlage für die Bulbärsymptome jegliche Veränderung im Bulbus fehlte.

In einem gewissen Gegensatz zu früheren Beobachtungen steht der Fall insofern, als er Abnormitäten in der Respirations- und Herzthätigkeit darbot, ein Verhalten, welches sonst nur die Fälle von Pseudobulbärparalyse im Sinne Oppenheim's und Siemerling's (Erkrankung der basalen Hirnarterien) zeigen sollen.

Martin Brasch (Berlin).

---

7) **Muskelsinnstörung bei Bulbäraffection,** von Dr. Goldscheider, Assistent der I. med. Klinik Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. XVII. 6.)

Ein 35jähr. Mann hatte vor 9 Monaten eine linksseitige Hemiplegie und konnte nach 7 Monaten wieder arbeiten; jetzt ist er bei der Arbeit plötzlich umgefallen, kein Verlust des Bewusstseins. In der Klinik wurde Bulbärlähmung constatirt (Schlucklähmung, Facialislähmung links, Doppeltsehen, rechtsseitige Extremitätenlähmung bei Parese des linken Beines; der linke Arm kann unsicher, aber vollständig bewegt werden.) Die Sensibilität an der Haut des rechten gelähmten Armes ist normal, hingegen werden passive Bewegungen weder in ihm, noch in der rechten Hand und deren Fingern gefühlt; erst bei grossen, schnellen Excursionen erkannte Patient die Bewegungen; wird der rechte Arm in der Luft gehalten, so kann der Kranke seine Lage nicht angeben. Im linken Arm mit ebenfalls normaler Hautsensibilität werden kleinste Bewegungen richtig angegeben.

Die Section ergab eine Thrombose der Art. vertebr. sin., welche auf die Art. basilaris überging.

Nach G. wird durch obige Beobachtung gezeigt, dass die Empfindung passiver Bewegungen nicht durch die Hautnerven vermittelt wird und dass ferner in der Med. obl. die Muskelsinnbahnen von denen der Hautsensibilität getrennt, vielleicht ganz nahe bei den motorischen Bahnen verlaufen. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

8) **A contribution to the study of Cheyne-Stokes Breathing,** by Dixon Mann. (Brain. 1890. Summer Number.)

Der Verf. knüpft an die Mittheilung eines interessanten Falles — verbreitete atheromatöse Veränderungen der Hirnarterien, Cheyne-Stokes Athemphänomen während der Dauer eines Jahres — eine kritische Besprechung der bisherigen Theorien über dieses Phänomen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. Er selbst führt das Phänomen zurück auf eine verringerte Energie der Athemcentren selbst. Die vorhandene Spannkraft werde schon durch einige wenige Athemzüge verbraucht, dann müsse die Pause entstehen, während der neue Energie gesammelt wird. Auch wegen aller Einzelheiten dieser Theorie, die der Verf. durch interessante klinische Besonderheiten seines Falles zu stützen vermag, sei auf das Original verwiesen. Bruns.

---

9) **Zwei früh infantile, hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage,** von Dr. Werdnig, Nervenarzt in Graz. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Graz. Mit 1 Tafel. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXII. H. 2.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Patient, 3 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern. Sein $1^3/_4$jähr. Bruder (Fall II) ist an den Beinen gelähmt. Ein 10 Monate alter Bruder ist noch gesund. Pat. war in seinem ersten Lebensjahre normal. Am Ende desselben stellte sich eine Schwäche der unteren Extremitäten ein. Das Kind wurde auffallend dick. Die Schwäche in den Beinen nahm zu. Zittern der Hände. Das Tragen des sehr grossen Kopfes wurde dem Kinde unmöglich, sein Benehmen blöde. Die Augen wurden beim Schlafen unvollständig geschlossen. Das Schlingen war erschwert.

Status: Normal grosses Kind mit starkem Panniculus adipos., der sich teigig weich anfühlt. Musculatur ganz atrophisch, gar nicht zu fühlen. Schädel beträchtlich vergrössert. Hals kurz, kein Struma. Die unteren Extremitäten sind stets im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. Leichte Contracturen in den Flexoren der Ober- und Unterschenkel, deren gewaltsame Ueberwindung dem Kinde schmerzhaft ist. Beide Füsse in Equinovarusstellung. Active Bewegungen der unteren und oberen Extremitäten in sehr geringem Grade möglich, erfolgen langsam mit wurmförmigen Contractionen der Muskeln. Sensibilität erhalten. Hautreflexe schwach. Patellar-, Biceps- und Tricepsreflex erloschen. Faradische Erregbarkeit an den Extremitätenmuskeln sehr abgeschwächt. Bei Anwendung des galvanischen Stromes sehr träge Zuckung. Exitus letalis an Pneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes und der Muskeln ergab: Symmetrische Systemerkrankung des Rückenmarkes, betreffend die grauen Vordersäulen, unter wechselnder geringer Betheiligung der Vorderseitenstränge, Degeneration der vorderen Wurzeln, einfache Atrophie des untersuchten Muskels.

II. Patient, 20 Monate alt, stammt von derselben Mutter, aber einem anderen Vater als I. Bis zum 10. Monate gesund. Dann Schwäche der Beine, die wie geschwollen aussahen. Mit 15 Monaten Zuckungen am ganzen Körper vor dem Erwachen.

Status: Schädel gross, Fontanelle geschlossen. Panniculus, sehr stark entwickelt, fühlt sich fest an. Willkürliche Bewegungen an den unteren Extremitäten mit Ausnahme an den Zehen- und Fussgelenken nur in sehr geringem Grade möglich. Herabgesetzte Erregbarkeit der Muskeln für beide Stromesarten. Tremor an den oberen Extremitäten sowohl in Ruhe als in Thätigkeit. Hirnnerven normal. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe vorhanden, Sensibilität normal. Fünf Monate später tritt ein eclamptischer Anfall ein. Es tritt Zittern in den Nackenmuskeln auf, die Zunge wird beim Sprechen schwerfällig. Schlucken erschwert. Im Schlafe halbgeöffnete Augen, Rollen der Bulbi, Zuckungen in den Extremitäten. Status, Patient 4 Jahre alt: Panniculus reichlich, Musculatur abgemagert, Schädel mässig gross. Habituelles Herabhängen der Unterkiefer mit etwas vorgestreckter Zunge. Schwäche der Kaumuskeln. Vibriren derselben beim Beissen. Starke wurmförmige Bewegungen, auch Zittern in der Zunge. Puls 100. Extreme Neigung des Kopfes nach vorn und rückwärts sehr erschwert. Nackenmuskeln vibriren beständig. Lange Rückenmuskeln abgemagert. Bei Neigungen des Rumpfes geschieht das Aufrichten unter Zuhülfenahme der oberen Extremitäten. Schultergürtel- und Rumpfarmmuskeln beiderseits gleichmässig abgemagert. Gehen und Stehen unmöglich. Am ganzen Körper nirgends Erscheinungen von Muskelhypertrophie, durchgehends schlaffe Lähmungen. Patellarreflex erloschen, Sensibilität normal. Die elektrische Erregbarkeit überall hochgradig herabgesetzt, die Zuckung träge. Partielle, mitunter auch complete Entartungsreaction. Excidirte Muskelpartikel zeigen vorherrschend einfache Atrophie, zum Theil auch wachsartige und fettige Degeneration, Kernvermehrung und Fettanhäufung zwischen den Muskelfasern.

Beide Kinder erkrankten also im 10. Lebensmonate ohne weitere begleitende Erscheinungen mit Schwäche in den Beinen, welcher Atrophie und Parese der Oberschenkel- und Becken-, später auch der Rückenmuskeln folgt. Beide Körperhälften werden symmetrisch befallen. Panniculus adiposus nimmt zu. Der Process hat einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

progressiven Charakter und raschen Verlauf. Beim Uebergreifen der Erkrankung auf die oberen Extremitäten stellt sich Zittern der Hände ein. Hat die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes im ersten Falle ausgebreitete Degeneration der grauen Vordersäulen gezeigt, so finden sich auch in Fall II unzweifelhafte Anzeichen eines analogen Processes: fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaction, degenerative Atrophie des untersuchten Muskels, Bulbärsymptome. Der Patellarreflex ist erloschen, es fehlen spastische Erscheinungen, Sensibilitätsstörungen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen.

Nachdem Verf. die Differentialdiagnose mit genauer Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur ausführlich erörtert hat, kommt er zu dem Schlusse, dass man es in beiden Fällen mit einer früh infantilen, familiären Muskelatrophie zu thun habe, welche in ihrer ursprünglichen Anlage und ihrer progressiven Ausbildung nur dem bisher bei Dystrophien beobachteten Eigenthümlichkeiten entspricht, im weiteren raschen Verlaufe sich aber mit den deutlichsten Anzeichen einer neurotischen Erkrankung ausstattet und unzweifelhaft auf eine primäre Degeneration der motorischen Bahn des Rückenmarkes zurückzuführen ist.

W. erinnert noch an die neuerdings publicirten Fälle von Heubner und Preisz, bei denen Rückenmarkserkrankungen schwerster Art unter dem Bilde der Dystrophie verliefen. Mittelst einer Tabelle vergleicht er dieselben mit seinen Fällen, wobei sich eine auffallende Uebereinstimmung mit dem Falle von Heubner herausstellt. Sie stehen klinisch alle scharf zwischen den progressiven spinalen Muskelatrophien und der Dystrophie. P. Kronthal.

10) **Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques**, par Raymond. (Revue de Médecine. 1890. Mai. p. 374.)

Ueber die Ursache der Muskelatrophie, welche sich bekanntlich nicht selten im Anschlusse an Gelenkaffectionen einstellt, herrscht noch immer keine völlige Klarheit. Während einige Autoren vorzugsweise an örtliche Störungen des Muskels denken, vertreten Brown-Séquard und neuerdings namentlich Charcot die Annahme, dass von dem erkrankten Gelenke ein reflectorischer Einfluss auf die trophischen Centren im Rückenmarke stattfinde und dass die hieraus entstehende „dynamische" Störung in den trophischen Ganglienzellen die Atrophie der hierzu gehörigen Muskeln zur Folge habe. Um zu einer Entscheidung dieser Frage zu gelangen, schlug R. einen experimentellen Weg ein. Durch Einspritzung von Silbernitrat oder Terpentinöl in das Kniegelenk von Hunden rief er künstliche eitrige Gelenksentzündungen hervor. Die Folgen dieses Eingriffes waren eine vorübergehende functionelle Lähmung des ganzen Beines, ferner eine Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, Steigerung der faradischen Muskelerregbarkeit und endlich eine bald früher oder später, aber doch stets deutlich eintretende Muskelatrophie. Nach drei Wochen hatten die atrophirenden Muskeln etwa 15 % ihres Gewichts verloren. Die anatomische Untersuchung der atrophirenden Muskeln ergab nur geringe sichtbare Veränderungen. R. glaubt, dass es sich im Wesentlichen um eine Atrophie der interfibrillären Substanz handelt. Wurden den Versuchsthieren die hinteren Wurzeln der Sacralnerven durchschnitten, so trat trotz der künstlichen Gelenkentzündung keine secundäre Muskelatrophie ein. Wurden die hinteren Wurzeln nur auf einer Seite durchschnitten und dann auf beiden Seiten Gelenkentzündungen erzeugt, so traten die Atrophien nur auf derjenigen Seite auf, auf welcher die hinteren Wurzeln erhalten waren. R. glaubt daher aus diesen Versuchen den sicheren Schluss ziehen zu können, dass also wirklich eine reflectorische Beeinflussung der trophischen Centren im Rückenmark die Ursache der Muskelatrophie sei. Interessant ist endlich die Angabe, dass bei halbseitiger Durchschneidung des Brustmarks die Muskelatrophie auf der betreffenden Seite viel rascher und stärker eintritt, als auf der anderen Seite. Man kann sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

also vorstellen, dass die reflectorische Beeinflussung der trophischen Zellen durch die Durchschneidung des Brustmarkes ebenso eine gesteigerte wird, wie die gewöhnlichen Reflexe durch den Wegfall der von oben kommenden Fasern eine Verstärkung erfahren. Hoffentlich erfahren alle diese sehr beachtenswerthen Angaben R.'s recht bald auch von anderer Seite her eine experimentelle Nachprüfung und Bestätigung.
Strümpell.

11) **Ueber Hemihypertrophie,** von P. J. Möbius, Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 44.)

Bei einem jetzt 14jähr. Knaben, der von einem hystero-neurasthenischen Vater abstammt (dessen jetziger Zustand sehr dem für traumat. Neurose charakteristischen ähnelt), bemerkte die Mutter bald nach der normalen Geburt, dass die linke Körperhälfte stärker war als die rechte und rechts und links auf der Haut blau-röthliche Flecke. Das Kind entwickelte sich bisher gut, ist normal gross, Schädel symmetrisch und Haarwuchs gleichmässig; beide Stirnhälften und Augen sind gleich. Dagegen ist die Haut nebst dem Unterhautzellgewebe an Wange und Lippe links dicker als rechts, die linke Ohrmuschel ist grösser als die rechte; die Zähne sind rechts und links nicht verschieden, nur findet sich links oben und unten neben dem ersten Backenzahn je ein Schaltzahn, die rechts fehlen. Die linke Zungenhälfte ist breiter und dicker als die rechte, die linke Mandel hypertrophisch. Rumpf und Glieder sind links stärker, besonders ist die linke Hand plumper und derber und ähnelt sehr der Akromegaliehand. Das linke Bein ist knapp 1 cm länger als das rechte, die linke Brusthälfte misst 1 cm mehr als die rechte und ist weicher und fleischiger. Die Armmuskeln sind links kräftiger als rechts; die Geschlechtstheile sind symmetrisch und normal. Die Haut ist durch viele blauröthliche Flecke deutlich marmorirt und zwar sind sie rechts zahlreicher und dunkler als links; das linke Ohr ist meist etwas stärker geröthet als das rechte. Der Puls der Carotis, Radialis, Cruralis sind beiderseits gleich. Die inneren Organe sind normal, nur klagt der sonst gesunde und geistig gut entwickelte Knabe über Stirnkopfschmerzen, Nasenbluten und in letzter Zeit über ziehende Schmerzen im linken Arm (letzteres hat Verf. bei einem Fall erworbener Hypertrophie schon einmal beobachtet). 3 Geschwister des Knaben sind wohlgebildet und gesund. Verf. glaubt nicht, dass es sich um einfaches Plus auf der hypertrophischen Seite handelt, sondern nimmt an, dass die Hypertrophie eine im engeren Sinne krankhafte Veränderung ist, worauf die Unförmlichkeit der hypertrophischen Theile, die Schmerzen im hypertrophischen Arme und die vasomotorischen Hautstörungen hindeuten.
E. Asch (Frankfurt a. M.).

12) **On two cases of muscular Dystrophy,** by Henry S. Upson, M. D., Physician of the lakeside and city hospitals, Cleveland, Ohio. (The New York Medical Journal. 1890. 23. August.)

I. Knabe von 7 Jahren, bis vor $^1/_2$ Jahre gesund, dann Schwäche in der Nackenmusculatur, Unmöglichkeit zu pfeifen und zu blasen, starrer Gesichtsausdruck. Die Untersuchung ergiebt normales Verhalten der Oculomotorii, Atrophie der Deltoidei, Schwäche der Arme, die nicht über die Horizontale erhoben werden können. Flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter. Cervicale Kyphose. Vorspringendes Abdomen. Beine ohne Besonderheiten. Dynamometer: rechte Hand 4, linke 14. Die Muskeln der oberen Extremitäten mit Ausnahme des rechten Deltoideus reagiren normal auf faradische Reize. Bei galvanischer Reizung keine Anomalie. Reflexe, Sensibilität normal.

II. Ein 15jähriges Mädchen, aus gesunder Familie stammend, erkrankt vor 3 Jahren. Sie lahmt seitdem auf dem linken Beine, bekommt einen dicken Hals und klagt oft über Luftmangel, besonders beim Treppensteigen. Sie hat Exophthalmus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Schilddrüsenvergrösserung. An den Hirnnerven keine Abnormitäten. 104 Pulse. Herztöne rein. Dermographie. Die Muskeln der oberen Extremitäten sind atrophisch, die Interossei und alle Brust-, Bauch- und Rückenmuskeln normal. Die Bewegungen in den oberen Extremitäten werden schwach ausgeführt. Bei erhaltener galvanischer Erregbarkeit besteht Unerregbarkeit der Fingerextensoren durch den faradischen Strom. An den unteren Extremitäten ist die rechte Wade kräftig ausgebildet, alle Muskeln functioniren schwach. Patient steht mit gespreizten Beinen, nur die rechte Hacke kann zu Boden gebracht werden, der linke Fuss steht in Equinusstellung. Die Kniereflexe fehlen. Abdomen nicht vorgestreckt. Sensibilität normal. Augenbefund desgleichen. Interessant ist das gleichzeitige Bestehen des Morbus Basedowii in diesem letzteren Falle. Martin Brasch (Berlin).

---

13) **A Form of Polyneuritis, probably analogous to or identical with Beri-Beri occurring in seafaring men in northern Latitudes,** by J. J. Putnam. (Boston med. and surg. Journal. 1890. 11. Sept.)

14) **Cases of Beri-Beri occurring in the Provincetown Grand Bank Fishing Fleet,** by W. S. Birge. (Boston med. and surg. Journ. 1890. 13. Nov.)

Putnam gab die erste ausführliche Beschreibung dieser Fälle; in dem kurzen Bericht von Birge fanden seine Beobachtungen eine Bestätigung. Es handelt sich in diesen Fällen um Leute, die wegen des Fischfangens wochenlang auf Schiffen in nördlichen Wässern sich aufhalten. Das Krankheitsbild, das sich allmählich entwickelt, ist vollkommen mit demjenigen der multiplen Neuritis identisch. Putnam meint, dass die schlechte Nahrung an Bord dieser Schiffe (Scorbut kam vor) Ursache der Erkrankung sei.

Birge fand, dass aus einer Mannschaft von 13 Leuten, von einem einzelnen Schiffe stammend, 11 auf diese Weise erkrankten und glaubt, dass die schlechten Nahrungsmittel zu der Krankheit in causaler Beziehung steht. Nicht auszuschliessen ist die Einwirkung von Kälte auf solche schlecht genährte Individuen.

Sachs (New York).

---

15) **Two fatal cases of an unusual form of nerve disturbance, associated with dark-red urine, probably due to defective tissue oxidation,** by Vaughan Harley. (The British med. Journ. 1890. 22. Nov.)

I. Eine 27jähr. Frau, bis dahin gesund, wird 8 Tage nach ihrer Verheirathung „nervös" und schlaflos, ihr Zustand verschlimmert sich, sie fühlt in Brust und Leib eine lästige Schwere. Schlafmittel erfolglos, allmählich wird sie gleichgültig und spricht wirr. Sie ist bleich und mager, klagt über grosse Schwäche in den Beinen, welche sie nicht bewegen kann. Musculatur schlaff, nicht atrophisch. Klagt über Kopfdruck. Gesichtssinn intact, sie will aber früher 3 Tage lang blind gewesen sein. Brust- und Bauchorgane normal. Puls 114. Appetitlos, durstig. Obstipation. Bei fortdauernder Schlaflosigkeit, die durch nichts zu beseitigen war, und zunehmender Erschöpfung starb sie plötzlich im Collaps, nachdem sie 10 Min. vorher bewusstlos geworden war. Section nicht gestattet. Der Urin bot in den 3 Tagen ihres Hospitalaufenthaltes eine Portweinfarbe dar, Menge 8—12 Unzen, Gewicht 1028 – 1032, enthielt weder Eiweiss noch Zucker, Blut oder Gallenfarbstoff, aber geringe Mengen von Tripelphosphaten.

II. Eine 54jähr. Frau, die neuropathisch belastet ist und schon längst an Insomnie leidet, bekommt plötzlich eine Ohnmacht, von der sie sich bald erholt. Sie wird aber von da ab schwächer und schwächer, deshalb bettlägerig, Bewusstsein ungetrübt, wenig gesprächig, schlaf- und appetitlos, Schmerzen am ganzen Körper. Nie Uebelkeiten oder Lähmungen. Nach 3 Monaten kommt sie in's Krankenhaus,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wo ihre Anämie auffällt. Bewusstsein erhalten, antwortet langsam und nicht recht verständig. Klagt über Kälte bei starker Perspiration. Liegt wie gelähmt da, ohne gelähmt zu sein. Pupillen gleich, weit, reagiren träge auf Licht. Reflexe schwach, oft ganz fehlend. Respiration normal, erster Herzton rauh, verlängert. Puls 80, klein, weich. Obstipation. Urin muss mit dem Katheter entleert werden, später in's Bett gelassen. Die Apathie hielt an, am 6. Tage plötzlich Exitus. Keine Autopsie. Urin an Menge gering, stark sauer, frei von Eiweiss, Zucker, Blut und Galle, Farbe dunkelroth, an der Luft nachdunkelnd. Eine genaue, spectral-analytisch unterstützte, chemische Untersuchung des Harns ergab, dass darin eine rothe Substanz enthalten sei, die sich durch Oxydation in Urobilin, durch Reduction in einen gelben Farbstoff überführen liess. Dieser letztere wurde durch Oxydation wieder in jene rothe Substanz und diese durch weitere O-Zufuhr abermals in Urobilin verwandelt.

Der Verf. meint daher, es handele sich in beiden Fällen um eine verminderte Oxydation im Stoffwechsel, dadurch seien Producte entstanden, die zu einer Autointoxication führten. Als solche deutet er die beiden sich ähnelnden Krankheitsbilder.

Martin Brasch (Berlin).

---

16) **Sur une complication peu connue de la sciatique (paralysie amyotrophique dans le domaine du poplité)**, par Georges Guinon et Émile Permentier. (Arch. de neurol. 1890. Vol. 20. Nr. 59.)

Nach Aufführung der Fälle von amyotrophischen Lähmungen im Peroneusgebiet bei traumatischer Neuritis des N. ischiadicus nach schweren Entbindungen (1 Fall von Bianchi, 3 Fälle von Lefebvre) und nach puerperaler Phlegmone (1 Fall von Dorion) des ligament. laterale wird die Erklärung, die Lefebvre für diese auffallende Thatsache giebt, zurückgewiesen, nämlich dass die für den N. peroneus bestimmten Fasern schon im Becken zusammenlägen und dem Knochen besonders nahe verliefen, Druckschädlichkeiten also besonders leicht ausgesetzt seien. Die Erklärung Dorion's, dass in den oben genannten Fällen eine hohe Theilung des N. ischiadicus vorläge, ist bisher noch in keinem Falle erwiesen. Nach Verff. hat diese Lokalisation der Neuritis ein Analogon in dem Befallensein der Extensoren bei anderen Neuritiden (Alkohol, Blei etc.).

Verff. bringen dann 4 eigene Fälle von nicht traumatischer, neuritischer Peroneuslähmung bei Ischias.

Fall 1: 40jähriger Schneider, hatte im Laufe von 3 Jahren 4 Attaquen einer spontan aufgetretenen Ischias. Im Anschluss an die letzte Attaque stellte sich eine Lähmung der Dorsalflexoren der Füsse und Zehen ein; Alkoholismus, Saturnismus, Diabetes war auszuschliessen; im m. tibialis anticus und den Extensoren der Zehen bestand EaR und leichte Atrophie; zugleich bestand an der Vorderseite des Unterschenkels in einem schmalen Streifen eine Hypästhesie für Schmerz-, Temperatur- und tactile Sensibilität.

Fall 2: 44jährige Arbeiterin, wurde ca. 6 Monate nach einer normal verlaufenen Geburt, ohne eine nachweisbare Ursache, von einer hartnäckigen Kniegelenk-Neuralgie befallen. In den folgenden zehn Jahren hatte Pat. Neuralgieen bald in der Schulter, bald im Gesicht; darauf stellte sich eine hartnäckige l.-seitige Ischias ein; dieselbe recidivirte nach 3 Jahren, und nach mehreren Jahren abermals. Neben den gewöhnlichen Symptomen einer typischen, das ganze Ischiadicus-Gebiet einbegreifenden Ischias constatirten Verff. eine Lähmung der Dorsalflexoren; die Schmerz- und Temperatur-Sensibilität war an der Vorderseite des Unterschenkels leicht alterirt; Anomalieen der elektrischen Erregbarkeit bestanden im Gebiet der Lähmung nicht.

Im Falle 3 handelte es sich bei einem 50jährigen Maler um eine seit anderthalb Jahren bestehende, spontan entstandene Ischias des ganzen Ischiadicusgebiets; die Sensibilität war nur auf dem Fussrücken etwas gestört in Form einer leichten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thermoanästhesie; 1 Jahr nach Beginn des Leidens setzte eine Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses und der Zehen ein; keine nennenswerthe Atrophie, dagegen typische EaR in den gelähmten Muskeln.

Fall 4: 57jährige Arbeiterin; neuropathische Belastung von Seiten des Vaters; schon im 25. Lebensjahre bestanden ischiadische Schmerzen der r. Seite, die seitdem alljährlich öfter wiederkehrten, zuweilen vorwiegend auf das Wadengebiet, zuweilen mehr auf die Hinterseite des Oberschenkels lokalisirt. Vor 4 Jahren trat eine besonders heftige Attaque und im Anschluss daran eine Lähmung der Extensoren des Fusses und der Zehen ein; in den gelähmten Muskeln bestand eine deutliche Atrophie und EaR; auch in den Beugern des Oberschenkels und in einzelnen Hüftmuskeln bestand eine gewisse Schwäche und Atrophie en masse. Die Sensibilität war für alle Qualitäten tief gestört im Bereiche der sensiblen Verzweigungen des Nerv. peroneus, nur leicht alterirt an der ganzen übrigen r. unteren Extremität.

Fall 5. Ein 37jähriger Kaufmann mit neuropathischer Belastung litt seit ca. 4 Jahren an einer r.-seitigen Ischias. Seit 1 Jahr bekam der Gang einen hysterischen Character; es zeigte sich eine linksseitige sensible und sensorische Hypästhesie; r. war die ganze untere Extremität hypästhetisch; eine complete und absolute Anästhesie bestand nur an der Aussenseite des r. Unterschenkels und des r. Fusses. Hysterogene Punkte bestanden am l. Hoden und in der l. regio iliaca.

In diesem Falle hatte die Ischias den Anstoss zu der Hysterie gegeben.

An der Hand obiger Fälle sind Verff. der Meinung, dass es eine Neuritis peronei gäbe, in motorischen und sensiblen Symptomen sich äussernd, als Complication der Ichias, und zwar bei genuiner Ischias sowohl als bei traumatischer vorkommend. Nonne (Hamburg).

---

17) **Ein Fall von mechanisch verursachter Peroneuslähmung,** von Dr. H. Popper in Posen. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 45.)

Bei einem 12jährigen Mädchen wurde behufs Eröffnung eines Abscesses eine Incision in der Längsmedianlinie der rechten Kniekehle und eine Gegenöffnung für die Drainage an der Aussenseite, ca. 3 cm über dem Capitul. fibul., gemacht. Schon beim ersten Verbandwechsel zeigte sich an der Vorder-Aussenseite des Unterschenkels, am Fussrücken und dem grössten Theil der Zehen Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit. Sechs Wochen nach der Operation bestand neben dieser Störung eine derartige motorische Schwäche des ganzen Beines, dass Gehen unmöglich war.

Status. Ober- und Unterschenkel rechts atrophisch. Complete Lähmung aller vom Nervus peroneus versorgten Muskeln. Tibialismusculatur hochgradig paretisch. Sensibilität normal bis auf das Gebiet des N. peroneus. Dort Herabsetzung für alle Qualitäten, an den Zehen völlige Anästhesie. Die elektrische Untersuchung ergab eine quantitative Herabsetzung für beide Ströme im Tibialisgebiet und Oberschenkel, complete EaR im Peroneusgebiet.

Elektrische Behandlung und Massage erzielten im Oberschenkel und in der Tibialismusculatur in kurzer Zeit auffällige Bewegung, blieben jedoch auf die Peroneuslähmung unwirksam. Da es sich möglicherweise um eine Continuitätstrennung des N. peroneus handeln konnte, so wurde eine erneute Incision in der Nähe des Capitulum fibulae vorgenommen; hierbei stellte sich heraus, dass der Nerv nicht durchtrennt war; dagegen verlief 2 cm oberhalb des Capitulum ein bindegewebiger, nur 1 mm starker, scharfer Strang schräg über dem Nerven und quetschte ihn gegen die feste Unterlage derart, dass unterhalb desselben der Nerv verdünnt, oberhalb verdickt und ampullenartig aufgetrieben erschien. Nach Durchschneidung dieses Stranges zeigte sich eine deutliche Einkerbung an Nerven.

Nach der darauf eingeleiteten Behandlung mit dem constanten Strom trat allmählich Heilung ein. A. Neisser (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychiatrie.

18) **Ein Fall polyneuritischer Psychose mit Autopsie,** von S. Korssakow und V. Serbski. (Aus einem zum Jubiläum von Prof. Koshewnikow herausgegebenen Sammelwerk. Moskau 1890. Russisch.)

An einem 27jährigen Frauenzimmer wurde wegen extrauteriner Schwangerschaft Laparotomie ausgeführt, wobei es sich herausstellte, dass die Frucht sich im Zustand starker Fäulniss befand.

Eine Woche nach der Operation traten Symptome geistiger Störung auf — Aufregung, Gedächtnissverlust, Umnebelung des Bewusstseins, Verwirrtheit; zugleich Schwäche der Unterextremitäten mit Verlust der Kniephänomene und Schmerzhaftigkeit beim Druck auf Nervenstämme und Muskeln. Die Krankheit verlief mit Fiebererscheinungen und endete letal. Die psychischen Symptome boten das charakteristische Bild der von Dr. Korsakow beschriebenen polyneuritischen Psychose (vergl. dieses Centralblatt 1889 S. 540).

Die Section bestätigte die Diagnose, insofern als multiple degenerative Neuritis vorgefunden wurde, sowohl an den Nerven der Extremitäten, als auch am Vagus und Phrenicus, und z. Th. an den cerebralen Nerven. Die Hirnrinde erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als intact. Im Rückenmark fand sich — abgesehen von einer anscheinend angeborenen Veränderung des Centralkanals — Wucherung bindegewebiger Elemente in den Goll'schen Strängen.

Verff. notiren auch den Befund colloider Entartung der Gland. thyroidea.

P. Rosenbach.

---

19) **Surmenage et folie paralytique,** par Cuylits. (Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique. 1890. Septembre. p. 271.)

In einem früheren Artikel hatte C. die ätiologische Rolle der Syphilis bei der Dement. paralytica geprüft und war dabei zu dem Schlusse gekommen, dass Ueberanstrengung und Trauma des Gehirns, ebenso wie Alkohol- und Tabakmissbrauch dem gesunden Gehirn nichts schaden, dass diese Factoren aber bei einem hereditär disponirten Menschen Geistesstörung hervorbringen können; ist dieser Hereditarier congenital syphilitisch oder hat er selbst Syphilis acquirirt, so wird er unter dem Einfluss jener Schädigungen des Gehirns Paralytiker. Im vorliegenden Artikel erörtert C. die geistige Ueberanstrengung und ihren Einfluss auf das Zustandekommen der Paralyse. Er geht von der Ueberanstrengung des Muskels aus und bemerkt, dass eine zu grosse Inanspruchnahme der Muskelkraft durch die eintretende Ermüdung verhindert wird. In Folge starker Arbeit wird der Muskel besser ernährt und entwickelt sich in hohem Grade; Niemand wird behaupten wollen, dass eine häufige Ueberanstrengung und Ermüdung des Muskels schliesslich eine Erkrankung und consecutive Atrophie zur Folge hat; denn eben in dem Augenblick, wo die Ueberanstrengung gefährlich werden könnte, kommt die Ermüdung und setzt weiterer Arbeit ein schnelles Ziel. In ganz derselben Weise nun spielt sich der Vorgang am Gehirn ab. Das Sicherheitsventil am Gehirn ist die Ueberhäufung der Zelle mit Zerfallproducten (Cholestearin, Leucin etc.); die Ueberanstrengung kann nicht zu weit getrieben werden, denn es stellt sich Ermüdung ein; so verhält es sich im Gehirn des normalen Menschen. Bei dem Genie kommt der geniale Gedanke in Folge der natürlichen Function der Gehirnzelle, ohne Anstrengung, ohne Ermüdung, mit einem Worte, unbewusst. Ueberanstrengung findet sich also weder beim normalen Menschen, noch beim Genie, sondern nur bei einem Gehirn, welches hereditär zur Geistesstörung veranlagt ist. Die Hereditarier, die „psychisch Minderwerthigen" (um mit Koch zu reden), welche trotz oft ungenügender oder schlecht im Gleichgewicht gehaltenen geistiger Kräfte sich eine Position im Leben erringen wollen, sie bilden die Majorität der verfehlten Existenzen und werden häufig nach wenigen Jahren blödsinnig,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber nicht paralytisch; sie sind die Einzigen, für welche geistige Ueberanstrengung gefährlich ist. Für normale Gehirne bietet geistige Arbeit keine Gefahren; sie wirkt wohlthätig, selbst wenn sie das übliche Maass zu überschreiten scheint. Viele Gelehrte haben sich nie vor Ueberanstrengung des Gehirns gehütet und haben in voller geistiger Gesundheit ein hohes Alter erreicht (Guizot, Newton, Humboldt, Victor Hugo). Das normale Gehirn wird eben durch Arbeit nicht abgenutzt; langsam und später als alle anderen Organe atrophirt es im Alter. Ueberanstrengung giebt es nur für den erblich Belasteten und nur für ihn ist geistige Arbeit gefahrvoll.

Lewald (Liebenburg).

20) **The early stage of General Paralysis**, by Charles F. Folsom, Boston City Hospital. (Transactions of the Association of American Physicians. 1889. September. Nr. 26.)

Im Anschluss an die Beschreibung von 17 einschlägigen Fällen weist F. auf die Schwierigkeit der Diagnose im ersten Stadium der Paralyse hin. Meist werden die höchst entwickelten und feinsten psychischen und motorischen Leistungen und Aeusserungen zuerst betroffen, und nur durch eingehendste Anamnese bei der Umgebung (Verwandten, Freunden), wie durch mehrstündige Prüfung und Beobachtung des Patienten sind diese feineren Veränderungen des ganzen Wesens, und Thun und Lassens festzustellen; da bemerkt man: Verlust des Interesses an den alltäglichen Geschäften, Nachlass des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und Energie; häufiger Verlust der Geistesgegenwart, Besonnenheit; der Kranke wird nachlässig, rücksichtslos, kopflos, gleichgültig; geht er auch noch den gewohnten Gang, so zeigt sich die Störung bei dem neuen Unternehmen, bei ungewöhnlichen Eindrücken, neuen höheren Anforderungen; seine Fassungsgabe, Urtheilsfähigkeit lässt nach; er wird leicht erregbar, neigt zu Affecten, zu sittlichen Ausschreitungen bei den geringsten Anlässen. Diese und ähnliche Erscheinungen gehen meist lange allen auffallenderen Symptomen voraus, ohne von den Angehörigen bemerkt zu werden; selbst die Sprachstörung und Veränderung der Schrift wird von Laien in ihren ersten Anfängen übersehen. Wo der Verdacht bei dem Arzte rege wird, soll ihn die genaueste Aufnahme der Anamnese unterstützen und lässt auch sie im Stiche, so muss er den Kranken mehrere Tage beobachten. — In $^2/_3$ der Fälle ist mindestens Syphilis vorausgegangen und nehmen wir an, dass von je 10 Männern über 20 Jahre einer an Lues gelitten hat, so hat jeder, der Syphilis durchgemacht hat, beinahe 20mal mehr Chance eine Paralyse zu bekommen. — Die Frühdiagnose der Paralyse erscheint um so leichter, je höher organisirt das Individuum ist, je complicirter und schwieriger seine Leistungen und Thätigkeiten sind, je entwickelter und feiner die höchsten Nervencentren ausgebildet sind; eine Abweichung ihrer Function tritt zuerst zu Tage. Auch auf dem motorischen Gebiete werden zuerst die feinsten coordinatorischen Centren und Bewegungen betroffen.

Kalischer.

21) **Zur Frage der Zunahme der progressiven Paralyse**, von Dr. Stark in Stephansfeld. (Archiv für öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen. 1890. Bd. XIV. H. 1.)

Der im ärztlich-hygienischen Verein zu Strassburg gehaltene Vortrag berücksichtigt die Zahl der in den letzten 17 Jahren in St. aufgenommenen Paralysen. Dabei werden französische und preussische Statistiken vergleichsweise berücksichtigt, so dass dem Verf. im Ganzen die Berichte von über 10000 Geisteskranken zu Gebote stehen. Unter diesen befanden sich 16,7 % paralytische Männer und 3,3 % paralytische Frauen — ein Procentsatz, welcher dem in Preussen gefundenen Mittel von 3 Jahren entspricht. In Stephansfeld im Speciellen stellen sich die Werthe auf 19,1 % und 4,2 % — recht hoch im Vergleich mit 7 anderen deutschen Anstalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und fast gleich der für Frankreich 1874 berechneten Durchschnittszahl. Eine Kurve veranschaulicht die Berechnung für Stephansfeld auf die einzelnen 17 Jahrgänge getrennt und vereint für beide Geschlechter. Dort figurirt der Jahrgang 1880/81 für Männer und Frauen als der Gipfel der Kurve. Nach beiden Seiten hin ist ihr Verlauf ohne Gesetzmässigkeiten. Theilt man die Kurve in 2 9jährige Perioden, in deren jede man den Jahrgang 1880/81 hineinrechnet, so ergiebt sich im ersten Zeitraum 20,9 % Männer, 4,9 % Frauen, für den zweiten Abschnitt 18,7 % bezw. 4,3 % — also eine **Abnahme** für beide Geschlechter.

Die Berichte von Allenberg, Schwetz und Eichberg (10—12 Jahre umfassend) werden vergleichsweise in eine zweite Kurve gezeichnet. Dabei stellt sich für die beiden ersteren ein Herabgehen der paralytischen Erkrankungen von 20,5 auf 19,0 % (Allenberg) bezw. von 15,1 auf 13,4 % (Schwetz) heraus, wogegen Eichberg eine Zunahme aufweist. Der Verf. macht auf die Lage dieser Anstalt im Weinlande und in der Nähe grosser und industriereicher Städte (Frankfurt a. M., Mainz etc.) aufmerksam.

Martin Brasch (Berlin).

---

22) Die Hallucinationen bei der Dementia paralytica und eine kurze Kritik derselben, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Hallucinationen, von Hugo Gellhorn, Assistenzarzt. (Inaugural-Dissertation. Marburg 1890.)

Der Verf. hat 32 Fälle von Paralyse auf das Bestehen von Hallucinationen kritisch untersucht — diese Fälle, bei denen also die Krankengeschichten von beobachteten Sinnestäuschungen meldeten, sind $^1/_3$ der in jenem Zeitraum in den betreffenden Anstalten überhaupt aufgenommenen Paralysen.

G. analysirt nun die einzelnen Fälle genauer und kommt zu der Ueberzeugung, dass ein Theil der hallucinatorisch aufgefassten Sinnestäuschungen dem Gebiete der Illusion zuzuweisen sei — so z. B. das Schwangerschaftsgefühl, wenn es bei Geisteskranken auftritt, die einen Hängebauch, einen palpablen Tumor im Abdomen, Stuhlverhaltung etc. haben.

Andere als Hallucinationen imponirende Symptome sind als ein Ausfluss von Wahnideen zu betrachten — so werden häufig noch die hypochondrischen Ideen als Hallucinationen des Gemeingefühls notirt. Ebenso gelten viele Aeusserungen von Paralytikern als Symptom bestehender Sinnestäuschungen, während sie in directe Abhängigkeit von ihren Grössenideen zu setzen sind. Die Kranken sehen und hören Heilige, weil sie sich selbst dafür halten u. s. w.

Eine dritte Reihe von Hallucinationen sind weiter nichts als Verification von Träumen bei Kranken, die in Folge ihrer Demenz nicht mehr Traumerscheinungen von wirklich Erlebtem zu unterscheiden vermögen.

Endlich werden noch oft Personenverwechselungen mit Illusionen und Hallucinationen zusammengeworfen, mit denen sie aber nichts gemein zu haben brauchen, wobei übrigens nicht geleugnet werden soll, dass hie und da einmal eine Personenverwechselung durch eine Sinnestäuschung hervorgerufen werden kann.

Am Ende der Arbeit wird die Frage der Suggestion von Hallucination bei Paralyse kurz berührt. Diesbezügliche Versuche des Verf. blieben resultatlos.

Martin Brasch (Berlin).

---

23) Klinische Beobachtungen aus der Provinzial-Irrenanstalt Kreuzburg O./S., von Dr. Otto Dornblüth, Kreuzburg. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLVII. H. 3—4.)

Die Arbeit enthält eine Wiedergabe der Krankengeschichten von 36 in die Anstalt recipirten weiblichen Geisteskranken. Der Krankheitsform nach waren es eine Melancholie, 14 Fälle von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit, 1 Fall von neurasthenischem Irresein, 8 Fälle von Paranoia chronica, 1 Fall von Imbecillität und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paranoia, 4 Fälle periodischen Irreseins, 4 Fälle von Paralysis progr., 3 Fälle von epileptischem Irresein.

Es kann nicht die Aufgabe des Ref. sein, näher auf die sehr sorgsam beobachteten Fälle einzugehen, die im Einzelnen genug des Interessanten bieten (es sei nur der Fall 6 erwähnt, bei welchem die acute hallucinatorische Verwirrtheit und die Chorea nach profusen Magenblutungen einsetzt, ferner Fall 29, den der Verf. als periodische Paranoia auffasst), in dieser Beziehung muss daher auf das Original verwiesen werden. Martin Brasch (Berlin).

---

24) **De l'idiotie avec cachexie pachydermique (Idiotie myxoedémateuse)**, par Bourneville. (Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie, l'Idiotie par Bourneville, Sollier, A. Pilliet. Vol. X.)

Acht neue Fälle der myxödematösen Idiotie (Idiotie crétinoïde, Idiotie avec cachexie pachydermique, Crétinisme sporadique, Pachydermie crétinoïde) werden ausführlich, zum Theil mit Sectionsbefund und zahlreichen Abbildungen beschrieben. Die Krankheit beruht auf congenitalem Mangel der Schilddrüse. Auf die Entstehung dieser Anomalie scheinen Consanguineität, Alkoholismus, Tuberculose der Eltern mit einzuwirken. Unter 25 Beobachtungen betrafen 15 weibliche Individuen. Ein geübtes Auge kann die ersten Erscheinungen bereits in den ersten Monaten erkennen. Alle sind idiotisch, zeigen Zwergbildung, voluminösen Schädel, Persistenz der vorderen Fontanelle, apathischen Gesichtsausdruck, verdickte Gesichtszüge, pseudolipomatöse Massen zwischen den Schultern u. s. w. Mangel der Pubertätserscheinungen, allerlei Miss- und Hemmungsbildungen an Zähnen, Genitalien etc., rachitische Deformitäten etc. Schwerer als die Differentialdiagnose zwischen Idiotie (einfacher) und myxoedematöser Idiotie ist die zwischen myxoedematöser Idiotie und Cretinismus. Bei letzterer findet sich im Gegensatz zu ersterer häufig Kropf, ferner Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, asymmetrisches Gehirn, kleines unregelmässig gebautes Kleinhirn, paralytische Zustände, Convulsionen, Epilepsie, Hydrocephalus, Meningitis, stärker ausgesprochene Intelligenzschwäche, Störungen in den Functionen der Sinnesorgane, Strabismus, Herabhängen des Unterkiefers, Mangel der Cachexie pachydermique etc. —

Von 25 mit der Krankheit Behafteten starben 12, davon 5 bis zum Alter von 7 Jahren, die anderen bis zum Alter von 32 Jahren.

Der 2. Theil der Recherches cliniques enthält einige therapeutische Bemerkungen. Goldbrom wurde in 10 Fällen von Epilepsie in Dosen von 0,005—0,03 g angewandt, bei 3 mit bemerkenswerther Besserung, bei 5 mit Verringerung der Anfälle und bei 2 ohne jede Wirkung. — Bromcampher erwies sich von Nutzen bei Schwindelanfällen der Epileptiker (2—4 Dosen von 0,2 pro Woche). — Ebenso wurde Pikrotoxin crist. 0,0005—0,002 pro die bei 10 Epileptikern versucht bei 2 mit erheblichem, bei 3 mit geringem, bei 5 ohne jeden Erfolg. Kalischer.

---

25) **Cretinism and Myxoedema**, by Arthur Hanan. (The Brit. med. Journ. 1890. 4. Oct. p. 786.)

Um die Beziehungen zwischen Cretinismus und Myxoedem aufklären zu helfen, untersuchte H. drei Präparate von Gl. thyreoidea, welche sich im Züricher pathologischen Institut befinden (von Klebs erwachsenen Kretins post mortem entnommen). — In diesen 3 Fällen ist die Gl. thyreoïdea sehr klein, unter der Norm. Die grösste unter diesen stammte von dem relativ am wenigsten Afficirten.

Dem unbewaffneten Auge erscheint an der Drüse nichts Abnormes. Beim Schnitt ist das Gewebe lobulär; in einem oder zwei Lobulis sind kleine Cysten, in dem grössten Exemplar deutlich hyperplastische Knoten. Alle 3 zeichnen sich durch Abnahme des drüsigen, Zunahme des Bindegewebes aus; eins ist deutlich atrophisch. — Das interlobuläre Gewebe ist vermehrt; bei zweien mit mässig vielen Kernen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgestattet. Die Adventitia der Arterien ist verdickt in Folge concentrisch gelagerter fibröser Schichten. In der am wenigsten veränderten Drüse sind kleine Heerde, mit Leucocysten infiltrirt, die Alveolen sehr klein, mit nur einer Epithelialschicht, theilweise mit colloider Substanz gefüllt. Viele zeigen ein sehr flaches Epithel, ähnlich Endothel, welches nicht überall eine zusammenhängende Decke bildet. Andere haben gar kein Epithel und enthalten nur colloide Kügelchen; noch andere, ebenfalls epithelentblösst, enthalten Leucocyten. In allen sind statt wirklicher Cysten Höhlen im Bindegewebe, welche kleine epitheliale Zellen enthalten; und selbst innerhalb der Lobuli ist Bindegewebswucherung.

In dem Präparat, welches die grösste Drüsenatrophie zeigt, ist das normale Drüsengewebe ersetzt durch Höhlen, welche kein oder sehr geschrumpftes Epithel enthalten und colloide Substanz oder Detritus einschliessen. Hier und da Nester von epithelähnlichen Zellen, Aggregate zusammenhängender Massen, oder netzförmig angeordnete dünnwandige Capillaren laufen in dicke Höhlen und bilden ein Stroma um diese Zellennester, welches den Anschein normalen Drüsengewebes erzeugt. Auch die oben erwähnten hyperplastischen Knoten tragen zu diesem Aussehen bei. Selbst in den hyperplastischen Theilen lässt sich Zellatrophie nachweisen. Es ist aber immer ein Rest von Drüsengewebe, welches functionsfähig zu sein scheint.

Bei Myxoedem erscheint eine deutliche Leucocyten-Infiltration in den atrophirten Drüsenzellen, — ein Anzeichen höheren Grades acuter Affection. Es fehlt die Untersuchung des Drüsengewebes aus frühesten Stadien des Kretinismus. — Indessen findet sich bei letzterem immer noch eine Spur von Drüsengewebe, während bei Myxoedem zuletzt jegliche Spur von Epithel verschwindet.

So viel aber scheint festgestellt werden zu können, dass Kretinismus, Myxoedem und die Folgen der Operatio strumipriva gleicherweise der aufhörenden Schilddrüsenfunction zuzuschreiben sind. Es ist nicht unwahrscheinlich — doch fehlt noch der Beweis — dass die sogenannte fötale Rachitis und Mikromyelie ebenfalls mit Abolition der genannten Function in causalem Zusammenhang stehen.

Ist nun auch Kretinismus und Myxoedem auf dieselbe Pathogenesis zurückzuführen, so sprechen doch die anatomische Verschiedenheit in dem atrophirenden Vorgang und die verschiedene geographische Vertheilung für die Annahme, dass die Ursachen für beide verschiedene sind. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Therapie.

26) Craniectomy for Microcephalus, by W. W. Keen. (The Medical News. 1890. 29. November.)

Keen in Philadelphia, dessen Arbeiten auf dem Gebiete der Hirnchirurgie schon recht bekannt sind, beschreibt in einem „klinischen Vortrage" die erste in Amerika ausgeführte Craniectomie an einem mikrocephalen Schädel.

Zweck der Operation (nach dem Vorgange Lannelongue's) ist, dem bedrängten Gehirne mehr Raum zur Entwickelung zu schaffen.

Es handelte sich in diesem Falle um ein Mädchen im Alter von 4 Jahren und 7 Monaten, nicht hereditär belastet. Normale Geburt und an der Brust erzogen. Das Kind wog im Alter von 15 Monaten 10 Pfund mehr als es jetzt wiegt; konnte nie gehen, aber stehen. Vor 2 Jahren hatte das Kind 24 Convulsionen in einem Tage (Dentition?). Vorher war das Kind aufgeweckt, und das Gesicht intelligent; jetzt ist es stupide und der Gesichtsausdruck idiotisch. Weder Contracturen noch Paralysen vorhanden. Wegen Unruhe des Kindes konnte die Natur der Reflexe nicht bestimmt werden. Alle Schädelnähte und grosse Fontanelle fest geschlossen. Percussion des Schädels nicht schmerzhaft und überall gleich. Die Dimensionen des Schädels gleich denen eines einjährigen Kindes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Augenhintergrund vollständig normal.

Die Operation modificirte Keen etwas, indem er den Schnitt nicht bis auf die Stirne führte. Es wurde erst ungefähr 1 cm rechts von der Sutura sagittalis trepanirt, und dann wurden die Knochenstücke mit einem Rongeur entfernt; die Lücke fängt am Occipitalbein an und reicht bis 2 cm von der Supraorbitalkante entfernt. Das Periost wurde sorgfältig abpräparirt, um das Zusammenwachsen der Knochenkanten zu verhüten. Die Dura wird nicht eröffnet. Natürlich die allerstrengste Antisepsis.

Sollte die erste Operation sich als ungenügend herausstellen, so wird Keen in kurzer Zeit eine zweite Operation links ausführen. In 5 Tagen nach dieser Operation wurden alle Nähte entfernt.

(Da Keen versichert, dass die Operationen ohne jede Gefahr verlaufen, schien es angezeigt, diesen Fall schon jetzt zu berichten. Ref.) Sachs (New York).

---

27) **A case of Brain Surgery and its relations to cerebral Localisation,** by W. A. Hammond. (New York med. Journal. 1890. 27. Sept.)

Es handelt sich um ein Mädchen im 20. Lebensjahre. Keine Heredität. Protrahirte Geburt ohne dass Zange angelegt wurde. Convulsionen 5 Wochen nach der Geburt; deutlicher links als rechts, dieselben wiederholten sich im Alter von 5 Jahren, und dann in Pausen von 1—6 Monaten. Es entwickelte sich deutliche linksseitige Hemiplegie mit Contracturen. Dazu gesellte sich allmählich eine ausgesprochene Demenz mit maniakalischer Aufregung. Der Schädel asymmetrisch, rechts kleiner als links.

Die Eltern der Patientin bestanden darauf, dass etwas geschehen müsse. H. meinte, es handele sich um eine krankhafte Geschwulst irgend welcher Art (Diagnose?) und erklärte sich bereit zu operiren.

Nach einer von Hammond etwas modificirten Methode wurde die Fissura Rolando am Schädel abgezeichnet und da trepanirt. Es fand sich eine grosse Cyste, die abdrainirt wurde. Da die Patientin im Collaps war wurde die Operation beendet und die Wunde verbunden. Nach etwa 6 Tagen starb die Patientin. — Bei der Autopsie fand sich eine grosse alte Cyste, die fast den ganzen rechten Parietallappen und einen Theil des Temporallappen bedeckte. Eine kleinere zweite Cyste fand sich in der unteren Temporalwindung.

Was die Localisationstheorie hierdurch gewonnen hat, weiss Ref. nicht anzugeben, aber so viel ist sicher, dass diese veralteten cerebralen Hemiplegien aus dem Kindesalter sich nicht zu operativen Eingriffen eignen; höchstens vielleicht solche, bei denen Epilepsie ohne Demenz besteht. Sachs (New York).

---

28) **Die systematische Behandlung der Angina Pectoris mit Nitroglycerin,** von William Murrel. (Therap. Monatshefte. 1890. Nov. S. 532.)

Der Verf. weiss im Anschluss an die früheren Erfolge, welche er mit Nitroglycerin (er schlägt übrigens dafür den weniger gefährlich klingenden Namen Trinitrin vor) bei Ang. pect. erzielte, von neuen günstigen Resultaten zu berichten. Eine allgemein gültige Dosirung lässt sich für das Mittel nicht angeben. Es empfiehlt sich, mit 0,0006 zu beginnen und individualisirend zu steigen. Als Massstab für seine Wirksamkeit auf den Organismus können objectiv Pulscurven, subjectiv das Klopfen der Arterien benutzt werden. Man lasse die Pat. das Mittel stets bei sich tragen und wähle als Arzneiform statt der Tabletten eine Pfefferminz-Capsicum-Mixtur. Die Erfolge sind weniger gut bei den durch organische Herzerkrankungen irgend welcher Art complicirten Fällen.

Eine Heilung eines uncomplicirten Falles wird zum Schluss ausführlich besprochen. Pat. erhielt von einer 1 % Mixtur von Nitroglycerin, Spirit. Chlorof., Tct. Capsic.,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aqu. Menth. pip. 3mal tgl. 2 Tropfen und beim Anfall eine Extradosis und so steigend bis 3mal tgl. 10 Tropfen. Daneben wird zweckmässig Elektricität und Massage angewendet.

Uebrigens hat in neuester Zeit Lilienfeld sen., welcher, selbst an Ang. pect. leidend, sich des Nitroglycerins bedient. dessen Wirksamkeit rühmend hervorgehoben (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 44). Martin Brasch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Januar 1891.

1. Herr Kronthal: **Ueber die Abhängigkeit der Degeneration in peripherischen Nerven von der Degeneration der Kernursprünge.** Der Vortrag wird in extenso in dieser Zeitschrift erscheinen.

2. Herr Oppenheim: **Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen.**

Vortragender greift auf die Verhandlungen des internationalen Congresses[1] zurück, wendet sich gegen Hoffmann, Schultze, Seeligmüller und schliesslich gegen Mendel, gegen den er besonders hervorhebt, dass derselbe behauptet habe, die Oppenheim'schen Fälle seien ihm zum grossen Theil bekannt. Er habe sich die betreffenden Aktenstücke verschafft, und findet, dass von 68 verschiedenen Fällen nur in 17 Gutachten von ihm und Mendel vorlägen, und dass erhebliche Differenzen zwischen den Gutachten nicht beständen.

Herr Mendel bemerkt persönlich, dass er gesagt habe: die Oppenheim'schen Fälle seien ihm zum Theil wohl bekannt (cf. d. Ctrlbl. 1890 S. 511 Zeile 8 v. u.); wenn von 68 Fällen in 17 Gutachten von Oppenheim und ihm abgegeben wären, so wäre dies gewiss ein recht erheblicher Theil; die Zahl der gemeinsamen Fälle ist aber durchaus nicht durch diejenigen erschöpft, in denen Gutachten von beiden abgegeben wären, es gäbe eine ganze Reihe von Fällen, in denen nur der Eine oder der Andere sein Gutachten abgegeben, und die doch Beiden bekannt gewesen wären. Auf die Sache selbst einzugehen wird sich bei der späteren Discussion Gelegenheit bieten.

Calcareous degeneration of the hypophysis or pituitary body. Specimen shown before the **Pathological Society,** by William C. Krauss. (Buffalo Medical and Surgical Journal. 1890. December.)

Ein 48jähriger Gerber, nicht luetisch inficirt, hat 1880 eine Nephritis überstanden, war dann bis 1888 gesund. Damals erkrankte er mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Abnahme des Sehvermögens. Die Untersuchung der Augen ergab eine Abnahme der Sehschärfe rechts auf $^5/_{12}$, links auf $^5/_{24}$. Einengung beider Gesichtsfelder temporalwärts, rechts in der ganzen temporalen Hälfte. Die Papillen hatten verwaschene Ränder, waren weiss, die Gefässe eng. (Atrophia ex neuritide n. optici.)

Die doppelseitige Neuritis, die bilaterale temporale Hemianopsie, der Schwindel und die Kopfschmerzen liessen an einen Process im Hirn in der Gegend des Chiasma denken.

Im Februar 1890 Morphin gegen überaus heftige Kopfschmerzen. Tod am 2. August im Coma. Die Section ergab einen Tumor der Hypophyse, der auf das Chiasma drückte. Beim Einschneiden knirschte das Messer, die Schnittfläche war glitzernd und bröckelig. Unter dem Mikroskop sah man Krystalle, grössere Partikel

[1] Cf. d. Ctrlbl. 1890 S. 509.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erschienen im durchfallenden Licht dunkel, im auffallenden glänzend. Salpetersäure löste die Krystalle unter sichtbarer Entwickelung von Kohlensäure.

Martin Brasch (Berlin).

IV. Bibliographie.

Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, von Dr. S. E. Henschen, Prof. der klin. Medicin an der Universität Upsala. Erster Theil. Mit 36 Tafeln und 3 Karten. 4°. Geh. 215 Seiten. In Distribution: Carlberg's Antikvariat in Stockholm.

Die Lehre von der Localisation im Grosshirn des Menschen ist im Princip durch eine grosse Reihe von Beobachtungen am Krankenbett und Sectionstisch genügend fest begründet, immerhin ist nicht zu verkennen, dass das anatomische Material, auf welches sich jene Lehre stützt, bisher nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle in einer den modernen Anforderungen an eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung entsprechenden Weise studirt wurde. Ein wesentlicher Fortschritt auf dem Gebiete der Hirnpathologie und Physiologie lässt sich aber erst dann erwarten, wenn die Untersuchungsmethoden, die beim Studium des kranken Rückenmarks längst geübt werden (Anfertigung von Schnittserien etc.), im weitesten Umfange zur Untersuchung auch des kranken Gehirns herangezogen werden.

Geleitet durch ähnliche Erwägungen hat sich der Verf. der sehr dankenswerthen Mühe unterzogen, vor Allem die anatomische Lücke, welche in der Grosshirnpathologie besteht, auszufüllen und bietet uns ein Werk im grösseren Stile dar, vorzüglich ausgestattet, in welchem eine grössere zum Theil sehr werthvolle, klinisch und anatomisch äusserst sorgfältig bearbeitete Casuistik von cerebralen Heerderkrankungen (36 Fälle) niedergelegt ist.

Im ersten Theile — bisher ist nur dieser erschienen — beschäftigt sich der Verf. mit den klinisch-anatomischen Störungen, welche im Gefolge von Erkrankungen in den verschiedenen Abschnitten der optischen Bahnen und Centren eintreten und gelangt in manchen Punkten auch zu einer Bestätigung von Untersuchungsresultaten des Referenten (Archiv für Psych. Bd. XII, XIV, XVI, XX) für den Menschen. In den 14 Kapiteln, welche sich darauf beziehen, werden folgende specielle Störungen behandelt:

I. Ueber die secundären Veränderungen der optischen Bahn in einem Falle von doppelseitiger Bulbusatrophie.

II. Die Sehbahn bei Einäugigen.

III. Veränderungen der Sehbahn durch Läsion des äusseren Kniehöckers.

IV. Hemianopsie in Folge gummöser basaler Meningitis.

V. Zu den Chiasmageschwülsten.

VI. Hemianopsie durch Blutungen im Thalamus.

VII. Gesichtsstörungen durch bilaterale Veränderungen in der Sehstrahlung.

VIII. Hemianopsie in Folge Malacie der Sehstrahlung.

IX. Zur corticalen Hemianopsie.

X. Geschwulstbildungen in der Sehstrahlung ohne Hemianopsie.

XI. Corticale Veränderungen des Occipitallappens ohne Hemianopsie.

XII. Die Sehbahn nach Zerstörung in der Sehstrahlung.

XIII. Beiträge zur Farbenhemianopsie.

XIV. Zur Klinik der Hemianopsie.

Besondere Beachtung verdienen die schönen Fälle, in denen der Verlauf der Opticusfasern im Chiasma und Tractus opt. durch die secundäre Degeneration zum Ausdruck kommt und in denen in exacter Weise die Hemidecussation im Chiasma festgestellt wird. Ganz neu (wenigstens für den Menschen) ist die Beschreibung der secundären Veränderungen in den Sehstrahlungen und in der Rinde des Cuneus nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem alten primären Heerd im äusseren Kniehöcker und Umgebung, wobei auch die feinere Localisation des Stiels des Corp. gen. ext. im sagittalen Occipitalmark ermittelt wird. Nicht minder beachtenswerth sind die Mittheilungen des Verf. über Erkrankungen im Occipitallappen ohne Hemianopsie und die Beiträge zur Alexie und Farbenhemianopsie. — Die Details sind im Original, welches dringend zum eingehenden Studium empfohlen wird, nachzulesen.

Die auf 36 Tafeln in Quart vertheilten zahlreichen Abbildungen zeichnen sich durch Eleganz, naturgetreue Wiedergabe und Klarheit aus, dieselben erleichtern ausserordentlich das Verständniss der überaus ausführlichen makro- und mikroskopischen Befunde.

Der II. Theil soll binnen Jahresfrist erscheinen. v. Monakow.

V. Personalien.

Am 31. December 1890 starb Dr. J. G. F. Baillarger zu Paris, geb. 1815, promovirt am 29. December 1837, ehemaliger Assistent von Esquirol, einer der hervorragendsten Psychiater Frankreichs, dessen zahlreiche Arbeiten, unter welchen wir besonders die über Hallucinationen und über die progressive Paralyse hervorheben, auch in Deutschland wohl bekannt und geschätzt sind. Baillarger war der Gründer der Annales médico-psychologiques (1842) und der Gesellschaft desselben Namens (1847).

VI. Vermischtes.

In seiner Schrift „Geistige Getränke als Krankheits- und Todesursache in Norwegen" weist Dr. Dahl darauf hin, dass sich in den letzten Jahren ein erfreuliches Zurückgehen im Einfluss der geistigen Getränke auf die Zahl der Geistesstörungen geltend mache. Während in Gaustadt (Irrenanstalt bei Christiania) in den Jahren 1856—60 circa 13,7 % der Aufgenommenen Trunk und Berauschung als die einzigen oder mitwirkenden Ursachen der Seelenstörung zeigten, fiel diese Zahl allmählich auf 2,4 % für die Jahre 1886—88. In den übrigen Anstalten Norwegens betrug sie für die Jahre 1872—75 ca. 8,4 % und für die Jahre 1886 bis 1888 3,5 %. In Dänemark, wo der Brantweinverbrauch für jeden Einwohner fünfmal grösser ist als in Norwegen, betrug das Procentverhältniss für die Jahre 1872—75 11,9 und für die Jahre 1886—88 circa 10,3. Aehnliches beweisen die Zahlen über die Todesursachen; während in den Jahren 1853—55 von 10,000 aufgegebenen Todesursachen 33,8 % Alkoholismus resp. Delirium tremens anführen, betrug diese Zahl für die Jahre 1881—85 10,1 % und für 1886—88 6,9 %. Dasselbe gilt von der Statistik der Selbstmorde. Kalischer.

In seiner Schrift „Die Hygiene der Sprache" von Dr. med. L. Treitel, pr. Arzt und Spracharzt in Berlin (Verl. von E. Staude) wird hervorgehoben, dass das Stottern ein nervöses Leiden sei und meist neben anderen Zeichen des nervösen Wesens vorkomme. Während das Stammeln in der Schule abnimmt, nehmen das Stottern und Poltern zu; von 6—7jährigen Kindern stotterten nach einer Statistik der Berliner Gemeindeschulen (1887) 0,52 %, von 13—14jährigen 1,61 %, also 3mal so viel. Das Stottern soll nach sprachärztlicher Behandlung ausserhalb der Schule in dem folgenden Schulunterricht eine methodische Nachbehandlung finden. Das Ideal wären Stotterschulen, mit denen zugleich Hülfsklassen für sprachlich und geistig zurückgebliebene Kinder verbunden werden könnten; ein gleiches Bedürfniss besteht für schwerhörige Kinder. Neben körperlicher Uebung in den Athmungs- und Sprachorganen ist auch für geistige und gemüthliche Abhärtung Sorge zu tragen. Kalischer.

R. Kafemann weist in seiner Schrift „Ueber die Beziehungen gewisser Nasen- und Rachenleiden zum Stottern" (Verlag von A. W. Kafemann, Danzig) darauf hin, dass er in 46 % bei Stotterern adenoide Vegetationen im Rachen fand neben Micro-Polyadénopathie (Scrophulose) etc. Auch fand er in 27 % bei Stotternden Störungen des Ohres mannigfacher Art. Die adenoiden Vegetationen sollen in einer Schwäche und geringen vitalen Energie des Organismus ihren Ausgangspunkt haben; in 4 Fällen konnte er durch ihre operative Beseitigung eine unmittelbar eintretende erhebliche Milderung des Stotterns beobachten. — Auch von anderen Seiten wurde vielfach auf die beschränkte resp. gehinderte Nasenathmung bei Stotternden hingewiesen. Kalischer.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Zehnter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **15. Februar.** **Nr. 4.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Pathologie der Trommlerlähmung, von Dr. **Ludwig Bruns.** 2. Ueber die Vertheilung der Ganglienzellen im untersten Abschnitte des Wirbelcanales beim Menschen, von Dr. **A. Hoche.** 3. Ueber Veränderungen im Sehhügel bei der progressiven Paralyse, von Dr. **G. Zagari.** 4. Nachtrag zu der Arbeit: „Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahn beim Menschen und den Thieren und über das Vorkommen von Fasern in denselben, welche sich durch eine frühere Entwickelung auszeichnen", von Prof. **W. Bechterew.**

II. Referate. Anatomie. 1. Contributo alla studio del significato morfologico e delle struttura del ganglio ciliare, par **Antonelli.** 2. Sulla fossetta vermiana nei primati, pel **Morselli.** — Experimentelle Physiologie. 3. Voluntary and reflex muscular contraction, by **Haycraft.** 4. Beobachtungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers in normalem und pathologischem Zustande, von **Silva** und **Pescarolo.** 5. Electriciteit opgewekt door de ademhaling, door **Hamburger.** 6. Sulla eccitabilità elettrica del nervo acustico e sul valore diagnostico di questa nelle malattie cerebrali e del sistema nervoso in generale, nota dei **Lumbroso** e **Coen.** — Pathologische Anatomie. 7. Sehhügel-Veränderungen bei progressiver Paralyse, von **Lissauer.** 8. Sulla patologia dei plessi nervosi dell'intestino, per **Bonome.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Du goître exophtalmique considéré au point de vue de sa nature et de ses causes, par **Gauthier.** 10. Morbus Basedowii kompliceret med Diabetes mellitus, af **Budde.** 11. A contribution to the clinical history of Graves' disease, by **Reynolds.** 12. Exophthalmus traumaticus mit dem Ausgang in Genesung, von **Schapringer.** 13. On paralysis of the third nerve as a complication of Graves' disease, by **Finlayson.** 14. The Pathology of the central nervous system in exophthalmic goitre, by **White.** 15. Hérédité similaire dans un cas de maladie de Basedow. Disparition du goître par des injections de teinture d'iode, par **Thyssen.** 16. Zur Symptomatologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit, von **Eulenburg.** 17. Ein hochgradiger Fall von Morbus Basedowii, von **Dauscher.** 18. Zwei Fälle von Lepra nervorum, von **v. Sass.** 19. Sur la méningite spinale dans la grippe, par **Fiessinger.** 20. Athetosis idiopathica bilateralis, von **v. Krafft-Ebing.** 21. Athetosis after injury, von **Beevor.** 22. Athetosis, von **Byers.** — Psychiatrie. 23. Ueber Geistesstörung nach Influenza, von **Schmitz.** 24. Nervöse Erschöpfungszustände nach Influenza, von **Lehr.** 25. Influenza-Psychosen, von **Iutrosinski.** 26. Nota clinica sulle psicosi consecutive all'influenza, pel **Cristiani.** 27. Su alcuni effetti neuro- e psicopativi dell'influenza, nota del **Morselli.** 28. Kranke mit sexuellem Verfolgungswahn und zugleich Grössenideen, von **de Montyel.** 29. Kranke mit sexuellem Verfolgungswahn und zugleich Grössenideen, von **Doutrebente.** 30. Case of sexual perversion, by **Urquhart.** 31. Ein Beitrag zur Lehre von der conträren Sexualempfindung, von **Peyer.** — Therapie. 32. Ueber chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, von **Lemke.** 33. Alcune note sull' azione della ioscina, del **Sighicelli.** 34. Le injezioni sottocutanee di succo dei testicoli di mammiferi nella terapia delle malattie mentali, pei **Ventra** e **Fronda.** 35. Ueber Facialisdehnung bei klonischem Facialiskrampf, von **Schott.** 36. Case of acute Dementia treated by heat and electricity applied to the head, by **Robertson.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Pathologie der Trommlerlähmung.

Von Dr. **Ludwig Bruns**, Nervenarzt in Hannover.

In Nr. 12 des vorigen Jahrganges dieses Centralblattes habe ich eine durch Ueberanstrengung beim Trommeln entstandene isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus beschrieben und deren Pathogenese, wie ich glaube, richtig dargestellt. Ich nahm damals an, — nachdem zwei der hiesigen militärärztlichen Collegen vergeblich in der militärärztlichen Zeitschrift und in den Sanitätsberichten nachgesucht hatten, und mir auch von anderer in diesen Dingen besonders erfahrener Seite mitgetheilt war, dass sich zwar in den Sanitätsberichten der letzten Jahre mehrere derartige Fälle fänden, in den bisher gedruckten aber nicht — der Erste zu sein, der etwas über die Trommlerlähmung veröffentlichte. Einige Zeit darauf wurde ich von Herrn Stabsarzt Dr. Lenhartz in Berlin freundlichst eines Besseren belehrt. Es finden sich der meinigen analoge Beobachtungen in den Sanitätsberichten 81/82 Seite 90 und 84/88 Seite 65. Die letzteren sind erst 1890 erschienen und konnte ich sie noch nicht berücksichtigen; erstere aber habe ich übersehen. Da die Sanitätsberichte für Nicht-Militärärzte nicht gerade leicht zugängliche Quellen sind, so erlaube ich mir die kurzen Mittheilungen hier anzuführen.

Im Sanitätsbericht 81/82 Seite 90 heisst es: „Drei als Trommelschläger-Lähmung bezeichnete Fälle, die die Extensoren des linken Daumens betrafen, werden aus Hannover beschrieben. St.-A. Nürnberger meint, dass dieselben auf Degeneration der Extensoren in Folge übermässiger Anstrengung zurückzuführen seien. Während der circa 160 g schwere Trommelstock rechts mit der vollen Faust gefasst wird, ruht er links zwischen Daumen und Metacarpalknochen des Zeigefingers der zwischen Pro- und Supination befindlichen Hand. Die Bewegungen des Trommelstockes sollen nun leicht und federnd sein, was, wie der Versuch ergiebt, nicht ohne bedeutende Anstrengung der Extensoren des Daumens, deren Sehnen dabei stark vorspringen, zu ermöglichen ist und leicht Ermüdung besonders beim Wirbeln zur Folge hat. Die Kranken geben an, dass nach und nach die Ausdauer beim Trommeln immer mehr schwindet, bis schliesslich ein gänzliches Unvermögen den Trommelstock zu halten eintritt. In dem ersten Falle (Reservetambour) soll der Lähmung eine Zeit lang Anschwellung des Daumens vorangegangen sein. In einem zweiten bestand angeblich Anschwellung der linken Hand und trat das Unvermögen den linken Daumen zu strecken mit einem beim Trommelschlagen verspürten Ruck ein.“

In den Sanitätsberichten 84/88 findet sich auf Seite 65 Folgendes: „Eine sehr bemerkenswerthe Erkrankung stellen die Trommlerlähmungen dar, welche achtmal beobachtet worden sind. Es handelt sich darum, dass Leute in Folge des Trommelns Lähmungen am Daumen, und zwar stets am linken, bekommen. Fast immer befiel die Erkrankung die Streckmuskeln des Daumens, beziehungsweise den Extensor longus; nur einmal wird berichtet, dass der Flexor longus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelähmt war. Mehrfach wird berichtet, dass die betreffenden Muskeln abnehmen, auch Schwund des Daumenballens kam vor. Gelegentlich traten am Anfang Schmerzen auf. Eine Heilung wurde nur in einem Falle erzielt, während es bei den anderen zur Entlassung der Leute kam. Man kann diese, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, sehr bedeutungsvolle Erkrankung nicht einfach als Beschäftigungsneurose bezeichnen, insofern es sich nicht um die Unmöglichkeit, gewisse coordinirte Bewegungen auszuführen, handelt, sondern um wirkliche Lähmungen einzelner Muskeln, welche bei der in Rede stehenden Beschäftigung ganz besonders angestrengt sind."

„Vollkommen dem Bilde entsprechend dürfte eine in Gumbinnen beobachtete Erkrankung sein. Bei einem Tambour trat nach längerem angestrengten Trommeln plötzlich ein Krampf im linken Daumen auf, woraus sich später eine Lähmung desselben entwickelte, welche hauptsächlich den Extensor pollicis longus betraf. Mit der Zeit bildete sich auch Schwund der Musculatur des linken Daumenballens aus. Eine durch 75 Tage hindurch fortgesetzte elektrische Behandlung und zwar zuerst mit dem unterbrochenen, dann mit dem dauernden Strome hatte keinen Erfolg (St.-A. Pieper). Aehnlich ist die Schilderung eines im XII. K. S. Armeecorps vorgekommenen Falles. Der Mann, welcher seit drei Monaten in der Ausbildung als Trommler war, empfand beim Trommeln plötzlich einen stechenden Schmerz im linken Daumen, so heftig, dass ihm der Trommelstock aus der Hand fiel. Seitdem bestand eine Muskellähmung des linken Daumens, welche trotz Anwendung von Elektricität und Knetungen nicht geheilt werden konnte. Eine sehr leichte Erkrankung wurde in Kottbus beobachtet; es handelte sich nur um eine lähmungsartige Schwäche des linken Daumens, welche in kurzer Zeit geheilt wurde. Der lange Beugemuskel des Daumens war bei einem in Köln vorgekommenen Falle betroffen; es wird angegeben, dass der Muskel auf den faradischen Strom nicht reagirt habe."

Nach meiner Publication hat Schäfer in seiner unter Mendel verfassten Dissertation über Arbeitsparesen einen Fall von Trommlerlähmung beschrieben, in dem der Adductor, die Flexoren und die Extensoren des linken Daumens gelähmt waren.

Wie man sieht, wird, bei aller Uebereinstimmung in wichtigen Dingen, doch durch vorstehende Beobachtungen auch die Symptomatologie der Trommlerlähmung meinem Falle gegenüber nicht unbeträchtlich erweitert. Isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus ist ausser von mir nur noch einmal beobachtet; in allen anderen Fällen waren die Extensores pollicis allein oder mit den anderen Muskeln des Daumens, besonders auch denen des Daumenballens, betheiligt. Dennoch muss ich darauf bestehen, dass bei regelrechter Haltung und Bewegung des linken Trommelstockes eigentlich nur der Flexor pollicis longus und der Adductor pollicis stark angestrengt werden; wir können aber bei jeder Radialislähmung sehen, dass eine starke Flexion der Finger nur bei gleichzeitig starker Anspannung der Extensoren möglich ist; da ausserdem die langen Beuger von Natur viel kräftiger sind als die Extensoren, digitorum communis, so ist es nicht wunderbar, dass bei krampfhaftem Fest-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten des Trommelstockes — und um ein solches wird es sich im Anfange der Uebungen oft handeln — die Extensoren stark mit ermüden und unter Umständen eher erschlaffen, als die Flexoren.

Man kann nach den jetzt vorliegenden Berichten Folgendes sagen: Die Trommlerlähmung ist eine Arbeitsparese, die den beim Trommeln besonders überangestrengten linken Daumen betrifft; welche Muskeln im einzelnen Falle ergriffen werden, hängt wohl von individuellen Umständen ab; öfters sind es nur die Extensoren, manchmal der lange Beuger allein, nicht selten so ziemlich alle Muskeln, die den Daumen bewegen.

2. Ueber die Vertheilung der Ganglienzellen im untersten Abschnitte des Wirbelcanales beim Menschen.

Aus der psychiatrischen Klinik (Hofrath Fürstner) in Heidelberg.

Von Dr. **A. Hoche**, Assistenzarzt.

Bei Untersuchungen über pathologische Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln, und zwar vorwiegend an den im untersten Abschnitte des Wirbelcanales gelegenen, sind mir eigenthümliche Verhältnisse in der Anordnung einzelner nervöser Elemente aufgefallen, Verhältnisse, über welche die Litteratur keine oder nur spärliche Auskunft giebt, und die ich zunächst als von der Norm abweichende anzusehen geneigt war. Im weiteren Verlaufe bin ich dazu gekommen, das Verhalten, wie ich es unten schildern will, als ein gewöhnliches, wenn auch nicht allgemein bekanntes zu betrachten. — Ueber die Vertheilung der Ganglienzellen auf dem Rückenmarksquerschnitt wird bis jetzt angegeben: das Vorkommen von Ganglienzellen ist auf die graue Substanz beschränkt; Ganglienzellen, die sich vereinzelt in der weissen Substanz finden liegen meist in der Nähe der grauen, und sind morphologisch als zu ihr gehörig anzusehen.

Ueber das Vorkommen von Ganglienzellen in den Wurzeln auf der Strecke vom Austrittspunkt derselben bis zu den Spinalganglien ist folgendes bekannt: in allen hinteren Rückenmarkswurzeln finden sich einzelne Ganglienzellen, ausnahmsweise auch kleine Ganglienzellengruppen, deren Elemente immer den Charakter der Zellen der Spinalganglien aufweissen und auch entwickelungsgeschichtlich als zu letzteren gehörig zu betrachten sind; in den vorderen Wurzeln sind beim Menschen bisher noch keine Ganglienzellen nachgewiesen worden (cf. die betreffende Litteratur bei Onodi[1] und Siemerling[2]); ausserdem liegen im Wirbelcanal, innerhalb der Dura, gewöhnlich das schon von Schlemm nachgewiesene Ganglion des Nervus coccygeus und die Ganglien-

[1] Centralbl. f. d. medic. W. 1885. S. 275.

[2] Anatom. Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zellen in den feinen Nervenbündeln des Filum terminale, die von RAUBER[1] beschrieben und als die Spinalganglien eines rudimentären 32. und 33. Nervenpaares aufgefasst worden sind. — Mir ist nun eine meines Wissens noch nicht beschriebene Ganglienzellengruppe aufgefallen, deren häufiges Vorkommen nicht gestattet, sie als eine nur zufällige Anomalie zu betrachten; in 5 unter 6 daraufhin untersuchten Fällen habe ich sie gefunden.

Unterhalb der Lendenanschwellung, bis in den Conus terminalis hinein, finden sich, in individuell schwankender Zahl und Ausdehnung, zwischen den austretenden Fasern der vorderen Wurzeln, da, wo diese die Pia durchsetzen und Fortsätze von ihr in sich aufnehmen, dicht unter der Pia, zwischen den Lamellen derselben, ab und zu auch noch in den absteigenden Wurzelbündeln Ganglienzellen, die ihrem Charakter nach von denen in der grauen Substanz des gleichen Querschnittes verschieden sind. Sie finden sich keineswegs in allen Schnitten (0,012—0,015 mm); meist sind es auch in einer Ebene nur 1—3, und die höchste von mir in einem Schnitte gesehene Zahl ist 5. Sie liegen immer nur da, wo austretende Fasern das Rückenmark verlassen, somit also, da die Faseraustrittszone in dieser Höhe auf eine ziemlich grosse Bogenlinie vertheilt ist, oft weit von einander entfernt. Dieses, wie mir bis jetzt scheint, constante Verhältniss zu den Wurzelfasern deutet darauf hin, dass sie mit denselben und nicht mit den längs verlaufenden Nervenfasern der weissen Substanz in Beziehung zu setzen sind.

Es sind meist grosse ovale Zellen, manchmal noch grösser, als die grössten im Vorderhorn der gleichen Höhe, mit excentrisch gelegenem Kerne und Kernkörperchen, häufig mit stärkerer Pigmenteinlagerung.

Ueber die Fortsätze kann ich wenig aussagen; es ist mir bis jetzt — an Schnittpräparaten — nicht gelungen, Fortsätze und die Verbindung mit Nervenfasern sicher nachzuweissen; es unterscheidet sie dies Verhalten auf den ersten Blick von den multipolaren Ganglienzellen der grauen Substanz, speciell der Vorderhörner, an denen meist ohne weiteres wenigstens ein paar Fortsätze zu sehen sind. — Was das Verhältniss dieser Ganglienzellen zu ihrer Umgebung anbelangt, so scheint es, als ob sie nicht, wie die der grauen Substanz, „nackt", sondern in einer zarten Hülle liegen; man sieht häufig an ihrer Peripherie, über oder unter ihnen, je nach dem Schnitt, eine grössere Anzahl von kleinen ovalen, platten Kernen liegen, bisweilen auch eine zarte Membran, der dieselben aufsitzen; sicherer lässt sich dies constatiren an einzelnen Ganglienzellen, die in solchen absteigenden Wurzelbündeln liegen, die wegen des in dieser Rückenmarkshöhe sehr spitzen Austrittswinkels fast senkrecht zur Axe getroffen werden und schon innerhalb der Pia den Charakter peripherischer Nerven tragen. Es ist wohl nicht ohne Bedeutung, dass die Ganglienzellen gegen die Umgebung an eben den Stellen deutlichere Begrenzung zeigen, an denen auch die Nervenfasern durch Pialfortsätze und die Schwann'sche Scheide schärfer abgegrenzt sind.

[1] Morpholog. Jahrbücher. Bd. III. S. 603.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese principiellen Verschiedenheiten von den Zellen des Vorderhorns machen ihre Zugehörigkeit zu denselben unwahrscheinlich; die Annahme der Selbstständigkeit wird gestützt durch den Umstand, dass ausser den an der Peripherie gelegenen Ganglienzellen, wenigstens in meinen Schnitten, in gleichen Ebenen sonst keine Nervenzellen in der weissen Substanz zu finden sind, die man etwa, als auf der Wanderung begriffen, ansehen könnte.

Seltener scheinen einzelne, den obigen ähnliche Ganglienzellen an den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln zu liegen; da indessen im unteren Lendenmark und im Conus terminalis die Hinterhörner mit ihren Ganglienzellen bis dicht an die Peripherie reichen, möchte ich darüber nichts bestimmtes aussagen.

Ueber die Herkunft und die principielle Stellung dieser Ganglienzellengruppe möchte ich mich vorläufig jeder Vermuthung enthalten; nur glaube ich jetzt schon die Zugehörigkeit zu den Gruppen in den Vorderhörnern ausschliessen zu können; die Annahme, dass sie etwa mit den in den hinteren Wurzeln häufiger vorkommenden Ganglienzellen auf eine Stufe zu stellen, somit in Beziehung zu den Spinalganglien zu bringen seien, wird durch die Thatsache unwahrscheinlich, dass die Fasern der vorderen Wurzeln gar nicht oder nur unter abnormen Verhältnissen (Onodi a. a. O.) mit den Elementen der Spinalganglien in directe Verbindung treten.

Es wird von Interesse sein, das Verhalten der geschilderten Ganglienzellengruppe bei krankhaften Zuständen, namentlich bei der Poliomyelitis anterior zu untersuchen.

Was das sonstige Vorkommen von Ganglienzellen im untersten Abschnitt des Wirbelcanals anbelangt, so habe ich den Eindruck erhalten, dass es in der Cauda equina ein viel häufigeres sei, als man gewöhnlich annimmt; ein sicheres Urtheil darüber konnte nur durch die Zählung gewonnen werden; ich habe zu diesem Zwecke das untere Lendenmark sammt Cauda equina einer menschlichen Frucht im achten Monat, bei der man eine zum mindesten nicht geringere Anzahl von Ganglienzellen als beim Erwachsenen voraussetzen durfte, in (Paraffin-)Serienschnitte zerlegt. Es hat sich dabei das überraschende Resultat ergeben, dass fast 100 von den nicht ganz 2000 Schnitten in den Wurzeln einzelne Ganglienzellen und kleinere Ganglienzellengruppen (mit dem Charakter der Spinalganglienzellen) aufwiesen, von denen natürlich manche mehreren Schnitten gemeinsam waren; eine Zunahme in den distalen Enden der Nervenwurzeln war nicht zu beobachten; in diesem Falle war sogar im Anfangstheil der Wurzeln, neben dem Conus terminalis, die grössere Anzahl von Ganglienzellen vorhanden. Das ist jedenfalls Zufälligkeiten unterworfen. Natürlich habe ich das verhältnissmässig grosse Ganglion des Nervus coccygeus und die kleinen Rauber'schen Ganglien im (resp. in diesem Falle am) Filum terminale nicht mit eingerechnet.

Ich behalte mir vor, die Verhältnisse der oben beschriebenen Ganglienzellengruppe ausführlicher darzustellen und durch Zeichnungen dem allgemeinen Urtheil zugänglich zu machen.

Heidelberg, den 19. Januar 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Ueber Veränderungen im Sehhügel bei der progressiven Paralyse.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Mendel zu Berlin.)

Von Dr. **G. Zagari**, Assistenten an der 1. med. Klinik der Universität Neapel.

Die klinischen Symptome, welche den Krankheitsbegriff der progressiven Paralyse ausmachen, und deren Bedeutung jederzeit die Neuropathologen beschäftigte, bestehen bekanntlich aus zwei Gruppen, wie dies besonders die Arbeiten von L. Meyer, Voisin, Mickle, Austin etc. zeigen.

Die psychischen Symptome, sowie einige der somatischen — die motorische Störung etc. — stellen die Symptome der Allgemeinerkrankung dar und zeigen durch ihren langsamen Eintritt und ihr allmähliches Fortschreiten an, dass das Gehirn Sitz eines diffusen, ausserordentlich chronischen Processes ist.

Die anderen Symptome — wie die aphasischen Störungen, die monoplegischen und hemiplegischen Paralysen, die Sinnesstörungen —, welche plötzlich auftreten und oft bald verschwinden, deuten dagegen darauf hin, dass im Gehirn plötzlich sich eine circumscripte Alteration abspielen muss in analoger Art, wie sie der Hirnblutung, der Embolie etc. zukommt. In der That, Jedem, der Gelegenheit hat, während einer gewissen Zeit Paralytiker zu beobachten, fällt es auf, wie diese so sehr chronische Krankheit plötzlich einen sehr schweren Charakter annimmt in Folge des Eintritts eines dieser Anfälle, welche oft mit dem Tode des Kranken enden.

Die anatomischen Veränderungen, welche den Symptomen der Allgemeinerkrankung zu Grunde liegen, sind für viele Forscher Gegenstand des Studiums gewesen und heute können wir sagen, dass sie uns zum guten Theil bekannt sind. Wenn aber Veränderungen bestehen, welche das Substrat der acuten Symptome, der Heerdsymptome, bilden, so ist es nur Lissauer,[1] der das Verdienst hat, die Aufmerksamkeit vor einigen Monaten auf solche gelenkt zu haben.

Lissauer hatte in der Wernicke'schen Klinik Gelegenheit neun Fälle von progressiver Paralyse intra vitam zu beobachten und später nach der Section die anatomischen Präparate genau zu untersuchen.

In allen diesen Fällen hatte er Heerdsymptome beobachtet, welche nach ihrem Auftreten nicht verschwanden, sondern bis zum Tode fortbestanden.

Mit Recht lenkte er sein Hauptaugenmerk auf die Sehhügel. Durch genaue mikroskopische Untersuchung derselben war er im Stande, in allen neun Fällen circumscripte Stellen von mehr oder weniger grosser Ausdehnung nachzuweisen, die aus degenerirtem Gewebe bestanden, also richtige Heerde. Als nun Lissauer in anderen Fällen, welche im Leben niemals Heerdsymptome aufwiesen, diese Läsionen nicht vorfand, so zweifelte er nicht daran, dass eine directe Beziehung zwischen den Sehhügelveränderungen und den klinischen Heerdsymptomen bestehe.

Die Wichtigkeit dieser Thatsache liegt klar vor Augen. Sie brachte viel

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 56.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Licht in die Pathogenese der Paralyse und öffnet neuen und wichtigen Untersuchungen den Weg, besonders wenn man, wie es LISSAUER thut, die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Sehhügel im Sinne MONAKOW's berücksichtigt. Dieser verdiente Forscher zeigte nämlich, dass Abtragung von Hirnrindenpartien Degenerationen im Sehhügel herbeiführen. Es liegt somit der Gedanke nahe, dass diese Sehhügelveränderungen andere in der Hirnrinde voraussetzen und somit den Sitz von in den Hemisphären zerstreuten Heerden anzeigen, welche der Untersuchung mit den bisherigen Methoden leicht entgehen können.

Diese interessante Arbeit LISSAUER's bewog mich zu untersuchen 1. ob sich auch in anderen Fällen von progressiver Paralyse diese von LISSAUER in neun Fällen gefundenen Veränderungen nachweisen lassen und 2. ob wirklich ein Zusammenhang zwischen derartigen Veränderungen und klinischen Heerdsymptomen besteht.

Herrn Prof. MENDEL sage ich hiermit an dieser Stelle Dank für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir fünf Gehirne von Paralytikern zur Verfügung stellte.

Von diesen unterzog ich die Sehhügel und Streifenhügel einer genauen histologischen Untersuchung und erst, als diese vollendet war, nahm ich Einblick in die betreffenden Krankengeschichten.

Wenn die von LISSAUER gesehenen Alterationen in Wirklichkeit existiren und die anatomische Grundlage der acuten Phänomene in der progressiven Paralyse sind, so müssen sie sich — so war mein Gedankengang — in allen den Fällen und nur in den Fällen vorfinden, in denen die in der unvoreingenommensten Weise aufgenommene Krankengeschichte schon solche Phänomene aufwies.

Somit musste sich mein Urtheil betreffs eines eventuellen Zusammenhangs frei von jeder Voreingenommenheit bilden.

An den in Chromsalzen gehärteten Sehhügeln, wie ich sie hatte, bemerkte ich auf den Schnittflächen keine Unterschiede hinsichtlich der Farbe oder der Consistenz, wie sie LISSAUER besonders in den Fällen mit weit vorgeschrittener Alteration beobachten konnte.

Jeden Sehhügel theilte ich zusammen mit dem Streifenhügel durch vier Frontalschnitte in fünf Stücke, schloss diese in Celloidin ein und stellte von jedem in ziemlich regelmässigem Abstand zehn Schnitte her. Somit untersuchte ich von jedem Falle hundert Schnitte. Gefärbt wurden diese mit Ammoniak-Carmin, Nigrosin, Böhmer's und Delafield's Hämatoxylin. Auch wurden von jedem Stücke Präparate nach der Weigert'schen und Pal'schen Methode hergestellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte sah ich in vielen mitten im Gewebe, das sich aus deutlichen Markfasern, spindelförmigen, ovalen und sternförmigen Zellen und fein und gleichmässig granulirter Grundsubstanz zusammensetzte, stärker gefärbte Stellen, welche aus einem dichteren, compacteren Gewebe bestehen.

Solche Stellen nahmen in einigen Präparaten fast den ganzen Raum ein, sind darin mit blossem Auge sichtbar und geben dem Präparat ein eigenthümliches Aussehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sieht man genauer zu, so findet man, dass an dieser Gewebsverdichtung hauptsächlich das Grundgewebe betheiligt ist und dass die Zellen, welche hier kleiner sind und oft gänzlich fehlen, stets in geringerer Anzahl als im normalen Gewebe anzutreffen sind. Auch die Nervenfasern sind deutlich alterirt; sie sind verdünnt und im Zerfall begriffen.

In diesen kleinen Stellen zeigt sich offenbar ein Zerstörungsprocess von verschiedenem Grade, aber in keiner derselben findet man, dass sie ausschliesslich aus Bindegewebe besteht.

Diese Entartungsstellen sind also sehr deutlich und auffallend, haben keine constante Grösse oder Gestalt. Sie sind 2—3 bis 5—6 mm im Durchmesser gross; einige sind rund, andere von unregelmässiger Form. Ihre Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe ist keine scharfe, sondern geht allmählich in dieses über.

Die geschilderten Veränderungen betrafen in den Fällen, in denen ich sie antraf, hauptsächlich den rechten Thalamus; aber ich sah sie auch im linken Thalamus, sowie in der ganzen Dicke der Sehhügel. Es scheint, als ob die Entartung im vorderen Theil beginnt, denn in den schwer betroffenen Fällen war dieser Theil besonders afficirt und in den Fällen mit noch mässiger Läsion war dieser Theil der allein betroffene. Wenn der Process stärker verbreitet war, so fand ich auch in der Corona radiata Heerde, dagegen konnte ich solche nie im Corpus striatum entdecken.

Hieraus wird ersichtlich, dass eine eigenthümliche Heerderkrankung in den Sehhügeln der Paralytiker besteht. Um die Bedeutung derselben zu verstehen, muss man sie an den einzelnen Fällen studiren.

1. Fall. H. W. W. (Dr. Richter'sche Anstalt). Im linken Sehhügel ist die Veränderung auf den vordersten Theil beschränkt. Der rechte Sehhügel zeigt in seiner ganzen Ausdehnung Heerde; auch finden sich solche in der Capsula interna.

2. Fall. A. T. (Anstalt zu Dalldorf). In beiden Sehhügeln finden sich in dem vorderen Theile Entartungsheerde. Im rechten Thalamus besteht ausserdem eine gummöse Infiltration und ein in der Organisation begriffener Thrombus.

3. Fall. J. D. (Anstalt zu Dalldorf). In allen Theilen beider Sehhügel trifft man Heerde an. Ferner besteht leichter Grad von Arteriosklerose.

4. Fall. A. (Anstalt zu Dalldorf). Die beschriebene Veränderung ist hier nirgends nachzuweisen. Ziemlich stark fortgeschrittene Arteriosklerose. Ein grosser Thrombus in der vorderen Partie des rechten Thalamus.

5. Fall. E. (Anstalt zu Dalldorf). Es bestehen nur wenige Heerde im vorderen Theil des linken Sehhügels.

Ich lasse nun folgen was die Krankengeschichten dieser fünf Fälle von progressiver Paralyse hinsichtlich der acuten Phänomene ergeben.

1. W. Die Erkrankung dauerte $1^1/_2$ Jahr und zeigte im Verlaufe sonst nichts Bemerkenswerthes. Nur in den letzten fünf Monaten der Krankheit traten mehrmals Anfälle auf, welche einen epileptiformen-apoplectiformen Charakter trugen. Der Kranke hatte während mehrerer Tage das Bewusstsein verloren, hierbei waren die Muskeln ein wenig contrahirt, die Augen geschlossen, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Respiration erschwert; der Mund konnte nur mit Gewalt geöffnet werden. Dieser tonische Zustand dauerte gewöhnlich 10—20 Minuten und dann stellten sich klonische Krämpfe in allen Extremitäten gleichmässig ein. Nach den Anfällen blieb ein apathisch-somnolenter Zustand zurück.

2. T. Nichts besonderes im Verlauf der Krankheit. Sechs Monate vor dem Tode hatte er einen Anfall ohne Krämpfe oder Lähmungen etc., der in einem mehrstündigen Bewusstseinsverluste bestand.

3. D. Von Belang ist in der Krankengeschichte nur, dass er ungefähr ein Jahr vor dem Tode einen apoplectiformen Anfall mit Verlust der Sprache hatte, der circa acht Tage anhielt.

4. A. Kein Anfall während der Krankheit. Starb in Folge einer Gehirnhämorrhagie.

5. E. Kein Anfall.

Stellen wir nun den anatomischen Befund in diesen Sehhügeln und die Krankengeschichten nebeneinander, um zu sehen, ob die vorgefundenen Veränderungen sich als anatomische Grundlage der klinischen Phänomene, welche plötzlich bei der Paralyse auftreten, auffassen lassen, so lässt sich ein wichtiger Umstand im Zusammenhang zwischen anatomischer Veränderung und paralytischem Anfall nachweisen.

In den von mir untersuchten Fällen findet sich: im ersten (W.) Degeneration im vorderen Abschnitt des linken Sehhügels und im ganzen rechten Sehhügel und eine Reihe von acuten Heerdsymptomen während des Lebens; im zweiten Falle (T.) Degenerationsflecke vorn im linken Thalamus, nichts im rechten und im Leben ein Anfall (es ist in dem Krankenjournal nicht angegeben, ob Lähmungen bestanden haben und auf welcher Seite); im dritten (D.) war Entartung in beiden Sehhügeln und ein Anfall während des Leidens; im vierten (A.) keine Degeneration und kein Anfall; im fünften (E.) kleine Heerde vorn links; kein Anfall.

Soweit es überhaupt erlaubt ist, aus fünf Fällen Schlüsse zu ziehen, dürfen wir sagen, dass in den drei ersten Fällen sich die Degeneration vorfand und dass bei diesen Anfälle im Leben beobachtet wurden; ferner, dass, wo kein Anfall beobachtet wurde (vierter Fall: A.), auch keine Degeneration anzutreffen war.

Es ist ersichtlich, dass durch die vier ersten Fälle der Zusammenhang zwischen Degeneration und paralytischem Anfall bestätigt wird, aber der fünfte Fall (E.), in dem sich Heerde im vorderen Abschnitt des linken Sehhügels ohne Anfall während des Lebens vorfanden, spricht etwas gegen eine solche Annahme. Auch steht im Allgemeinen die Ausdehnung und Grösse der Läsion in keinem constanten Verhältniss zur Zahl und Schwere der Anfälle.

Nach meinen Beobachtungen scheint mir folgender Schluss erlaubt: Die Thalami optici sind bei progressiver Paralyse oft der Sitz einer eigenthümlichen Veränderung, aber es ist mir nicht möglich, mich hinsichtlich eines Zusammenhangs zwischen acuten paralytischen Symptomen und derartigen Alterationen in so präciser Weise auszusprechen, wie es Lissauer erlaubt war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Nachtrag zu der Arbeit: „Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahn beim Menschen und den Thieren und über das Vorkommen von Fasern in denselben, welche sich durch eine frühere Entwickelung auszeichnen."

Von Prof. **W. Bechterew.**

Nach der Veröffentlichung meiner soeben angeführten Arbeit[1] erhielt ich erst von der Untersuchung Lenhossek's „Ueber die Pyramidenbahnen im Rückenmark einiger Säugethiere"[2] Kenntniss. In derselben finden sich detaillirte Angaben über die Lage und relative Entwickelung der Pyramidenbahnen im Rückenmark einiger Thiere: Maus, Meerschweinchen, Kaninchen und Katze. Gleich mir hat sich dieser Autor hierbei der entwickelungsgeschichtlichen Methode bedient. Beim Vergleich seiner Resultate mit den denselben Gegenstand betreffenden Ergebnissen meiner Arbeit ergab es sich, dass dieselben fast übereinstimmen, jedenfalls vollkommen analog sind. So entspricht unter Anderem die von Lenhossek abgebildete Lage der Pyramidenbahnen in den Hintersträngen des Maus- und Meerschweinchenrückenmarks vollkommen der Lage dieser Gebilde bei meinen Präparaten aus dem Mark neugeborener weisser Ratten (Mäusen entsprechend) und Meerschweinchen.

Obgleich die zuletzt erwähnten Präparate schon vor circa zwei Jahren angefertigt waren und die Arbeit nur wegen Mangel an Zeit von mir nicht schon damals veröffentlicht werden konnte, so erkenne ich nichtsdestoweniger sehr gern Lenhossek die Priorität zu, die Lage der Pyramidenbahnen bei einigen Nagethieren in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode genau bewiesen zu haben.[3]

Vorliegende Notiz soll nur die von mir in meiner oben erwähnten Arbeit ganz unwillkürlich gelassene Lücke in den Litteraturangaben beseitigen und zugleich auch hervorheben, dass die Resultate meiner Untersuchung in der angegebenen Richtung vollkommen selbstständig erhalten worden sind.

Kasan, Januar 1891.

---

[1] Vergl. Medicínskoe Obosrénije (medicinische Uebersicht) 1890. Nr. 13 u. 14 und Neurologisches Centralbl. 1890. Nr. 24.

[2] Vergl. Anatom. Anzeiger. 1889. Nr. 7.

[3] Auf andere Untersuchungsmethoden begründete Angaben über den Antheil der Hinterstränge des Rückenmarks an Pyramidenbahnen bei einigen Thieren finden wir schon in den vor der Arbeit von Lenhossek veröffentlichten Untersuchungen von Stieda (bei Mäusen) und Spitzka (bei Ratten).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Contributo alla studio del significato morfologico e delle struttura del ganglio ciliare**, par A. Antonelli. (Giorn. della Assoz. dei Natur. e Med. di Napoli. 1890.)

Will man das Ganglion ciliare mit der Golgi'schen Methode untersuchen, so muss es vorher macerirt, zerzupft oder geschnitten werden, weil sonst die Reagentien nicht eindringen können. Fixirt hat Verf. mit Chrom-Osmiumsäure, nachgefärbt mit Lithioncarmin. P. Kronthal.

---

2) **Sulla fossetta vermiana nei primati**, pel Prof. E. Morselli. (Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. 1890. XI. p. 321.)

Verf. hat die an Affenschädeln sehr reiche Sammlung des „Museo civico" in Genua — sie enthält allein 30 Schädel vom Orang-Utang — auf das Vorkommen der zuerst durch Lombroso als atavistisches Degenerationszeichen beschriebenen medianen Kleinhirngrube, einer Ausbuchtung des medianen Theiles der cerebellaren Occipitalschuppe für die Aufnahme des prominirend entwickelten Vermis, untersucht. Im Gegensatz zu Albrecht's Beobachtungen kann er nun nachweisen, dass diese Bildung nicht constant an den Schädeln des Orang, des Gorilla und des Tschimpanse fehlt, und dass sie andererseits bei einigen niederen Affen, z. B. beim Xylobates, Cynocephalus, Colobus u. A., öfters vermisst wird.

Immerhin ist es aber durchaus richtig, dass die mediane Kleinhirngrube in der Reihe der Wirbelthiere und besonders der Affen immer seltener wird, je höher die untersuchten Species im darwinistischen Sinne entwickelt sind. Ihr Vorkommen bei Geisteskranken und bei Verbrechern ist daher sicher als ein Rückschlag, als eine individuelle Degeneration zu betrachten. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

3) **Voluntary and reflex muscular contraction**, by J. Berry Haycraft. (The Journ. of Phys. Vol. XI. Nr. 4 u. 5.)

H. bespricht zunächst die Untersuchungen über den Muskeltonus, über den künstlichen und secundären Tetanus, sowie die übrigen Experimentationsmethoden, die zur Aufklärung des Wesens der natürlichen Muskelthätigkeit versucht worden sind. H. fand nun an Kurven, die vom M. masseter gewonnen waren, eine durchaus unrhythmische Oscillation; durch eine zufällige Beobachtung am eigenen Masseter angeregt, liess er Kurven sowohl vom menschlichen Masseter als auch von dem eigens präparirten M. quadriceps des Frosches aufzeichnen, derart, dass gleichzeitig der Contractionsablauf von je zwei Stellen notirt wurde. Die Kurven erwiesen sich nur zum Theil identisch, woraus der Schluss gezogen wurde, dass die Muskelbündel in ihrer Contraction nicht coordinirt sind. Die von früheren Untersuchern erhaltenen Kurven führt H., auf einige Experimente gestützt, auf Eigenschwingungen der angewandten Apparate zurück. Er fand dann durch weitere im Original näher beschriebene Experimente, dass bei Reizung der motorischen Centren des Rückenmarkes oder der Gehirnbasis mit raschen Inductionsschlägen die Muskeln auf jeden Schlag reagiren. Wenn der Registrirapparat Eigenschwingungen besitzt, welche den Reizen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entsprechen, so kommen die Muskeloscillationen zur Aufzeichnung. In jedem Falle wird ein Ton vom Muskel erzeugt, der dieselbe Tonhöhe besitzt, wie der elektrische Reizunterbrecher. Bei Reizung der Gehirncentra kam nur der Muskelton zum Vorschein. Asher (Berlin).

---

4) Beobachtungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers in normalem und pathologischem Zustande. Aus der allg. med. Klinik in Turin. Von Dr. B. Silva und Dr. B. Pescarolo, Assistenten. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. XLVII. H. 3 u. 4. Januar. S. 329.)

Die Arbeit, welche sich unter kritischer Beurtheilung der bisher angewandten Untersuchungsmethoden auf neue verbesserte Anordnungen der Experimente stützt, bringt eine Fülle von sorgsamen Beobachtungen, deren Einzelheiten wir übergehen müssen, und von denen wir nur das resümiren können, was die Autoren selbst als das Hauptergebniss ihrer Untersuchungen bezeichnen: der ziemlich beträchtliche galvanische Anfangswiderstand am lebenden wie am todten Körper fällt bei einiger Dauer des Stromes mit einer je nach der Individualität verschiedenen und auch mit den verschiedenen Krankheiten wechselnden Schnelligkeit bis zu einem constanten Minimum. Einem hohen Initialwiderstand entspricht ein langsames Sinken bis zu dem hier ziemlich hohen Werth des Minimalwiderstandes. Der elektrische Widerstand ist der elektromotorischen Kraft und der Oberflächengrösse der Elektroden umgekehrt proportional. Druck und Temperatur der Elektroden beeinflussen ihn nicht, dagegen steigt und fällt er mit der Körpertemperatur. Beim Wenden des Stromes (besonders bei einer Oberflächendifferenz der Elektroden) sinkt der Widerstand an der Anode. Die dickere Epidermis und ihr grösserer Gehalt an Schweiss- und Talgdrüsen erhöhen den Widerstand, ein schnelleres Wachsthum des Epidermis vermindert ihn. Der Handteller und die Fusssohle haben einen relativ grossen und constanten Widerstand.

Fieber, Exantheme, Fettgehalt des Unterhautzellgewebes, Diabetes, Trockenheit der Haut erhöhen den Widerstand, bei kräftiger Hautcirculation und Transpiration, bei Morb. Basedow. ist er verringert. Die Hysterie zeigt nicht constant eine Widerstandserhöhung. Vom Hirndruck ist der Widerstand unabhängig. Bei Ascites nimmt er nach der Punction ab. Antipyretica setzen den Widerstand herab und zwar unabhängig von Schweiss und Temperatur, gleichviel ob sie Fiebernden oder Gesunden verabreicht werden. Ebenso wirkt Pilocarpin, auch wenn es nicht Schweiss erzeugt, ferner Einpinseln mit Senföl oder Aufstreuen von Methylchlorür. Für das Verhalten des elektrischen Widerstandes ist der Zustand massgebend, in welchen der elektrische Strom die Epidermis versetzt. Die Widerstandsgrösse ist kein Gradmesser für den vasomotorischen Zustand der Haut. Sie hat deshalb bei den verschiedenen Krankheitszuständen nicht die ihr von vielen Autoren zugeschriebene semiotische Bedeutung, eben weil sie von der Vasomotion abhängig ist. Martin Brasch (Berlin).

---

5) Electriciteit opgewekt door de ademhaling, door H. J. Hamburger. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1890. I. 24.)

Bei Gelegenheit einer Untersuchung der elektromotorischen Erscheinungen bei der Herzcontraction mittels des Capillarelektrometers beobachtete H., dass bei jeder künstlichen Ausdehnung der Lungen des Versuchsthiers der Meniscus des Instruments ausser der gewöhnlichen Abweichung, die von der Ventrikelcontraction abhängig war, noch eine Vermehrung der Abweichung (Erhöhung der Negativität) anzeigte. Die mit der Respiration synchronen Verrückungen waren bei der verschiedensten Respirationsfrequenz sichtbar und wurden auch wahrgenommen, wenn eine der Elektroden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht an der Basis des Herzens, sondern an der Lungenarterie oder der Carotis lag. Die Erscheinung wurde ferner auch beobachtet, wenn ohne Eröffnung des Thorax eine scharfe Elektrode durch die Brustwand in das Herz gestochen, die andere an eine andere Körperstelle gelegt wurde. Nach Durchschneidung des Vagus und des Sympathicus, sowie nach Verschluss der Aorta blieben die Bewegungen bestehen, sie konnten deshalb weder auf einer reflectorischen Wirkung beruhen, noch mit der Circulation in den Lungen in Zusammenhang stehen, dagegen hörten die Bewegungen auf, wenn das Herz so weit erhoben wurde, dass keine Reibung der Lungen an dem Herzen mehr stattfinden konnte, so dass diese Reibung als Ursache zu betrachten war. Wenn das Herz zum Stillstand gebracht war und künstliche Athmung eingeleitet wurde, kamen relativ grosse Ausschläge als Meniscus zum Vorschein, auch wenn man eine Elektrode an die Lunge bringt, die andere an eine willkürlich gewählte Körperstelle, wird die elektrische Respirationsbewegung am Capillarelektrometer sehr deutlich. Auch an der todten aus dem Körper entfernten Lunge liess sich diese Erscheinung nachweisen, so dass diese Bewegungen nicht durch Contraction der in den Lungen vorhandenen glatten Muskelfasern entstehen konnten.

Walter Berger.

---

6) **Sulla eccitabilità elettrica del nervo acustico e sul valore diagnostico di questa nelle malattie cerebrali e del sistema nervoso in generale,** nota dei dottori G. Lumbroso e G. Coen. (Il segno, rivista mensile di semeiologia. 1890. März.)

Die Verff. leugnen auf Grund ihrer allerdings nicht sehr zahlreichen aber mit allen Cautelen ausgeführten Beobachtungen den diagnostischen Werth, den einzelne Forscher und besonders Gradenigo (auf dem internationalen otiatrischen Congress zu Brüssel), der elektrischen Reaction des Acusticus für die Erkennung intracranieller Erkrankungen zugeschrieben haben. Speciell die Reaction mit Umkehrung der Formel habe bei weitem nicht die Bedeutung für die Diagnose der Hirnkrankheiten und Neurosen, wie sie etwa der Entartungsreaction für Nerven- und Muskelerkrankungen zukomme.

Dagegen sprechen sich die Verff. etwas günstiger über den therapeutischen Werth der elektrischen Acusticusbehandlung aus, als Gradenigo es gethan hat.

Sommer.

Pathologische Anatomie.

7) **Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse,** von Dr. H. Lissauer. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 26.)

Auf Veranlassung Wernicke's stellte L. Untersuchungen über die pathologisch-anatomische Grundlage der Heerdsymptome bei der progressiven Paralyse an. In 9 Fällen gelang es dem Verf. im Thalamus opticus folgende Veränderungen nachzuweisen. Am frischen Gehirn sieht man partielle oder fleckweise Veränderungen des Thalamus, in vorgeschrittenen Fällen deutliche Verkleinerung, collabirtes Aussehen des Thal. opt., besonders des Pulvinar. Nach Härtung in Müller'scher Lösung zeichnet sich makroskopisch auf dem Querschnitt die erkrankte Partie durch eine viel hellere Färbung vor dem gesunden Gewebe aus; die Consistenz ist dort veränderd, das Gewebe weich, comprimirbar, schwammig, seine Schnittfläche körnig oder balkig. Mikroskopisch erwies sich die Veränderung als ein Schwund der Ganglienzellen, verbunden mit starkem Zerfall der Fasern und hochgradiger Alteration des Zwischengewebes, das theils ein zersprengtes Aussehen hatte, zahlreiche Netze von Spindelzellen enthielt, theils eine mehr gleichmässige mit Lücken und Blasen durchsetzte Substanz ohne Spindelzellen darbot, stets jedoch abnormen Kernreichthum aufwies.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ausbreitung des Heerdes erstreckte sich in 7 Fällen nur auf den hinteren Theil des Thalamus, das Pulvinar, und zwar schien der Process sich von hinten nach vorn entwickelt zu haben. Mitunter ist das Pulvinar auch nur partiell betroffen.

In einigen Fällen war das Ganglion geniculatum internum auch degenerirt, während das G. g. externum stets normal war. Normal waren auch stets die Regio subthalamica, die Vierhügel, Hirnschenkel und Haube. Ueber die im Hemisphärenmark und der Rinde angetroffenen Veränderungen behält sich L. weitere Aufschlüsse vor.

Ueber die Beziehungen des anatomischen Befundes zu den klinischen Erscheinungen macht L. folgende Angaben. Alle 9 Fälle hatten intra vitam mehr oder minder ausgebreitete Heerdsymptome gezeigt, die stets acut unter dem Bilde eines paralytischen Anfalls aufgetreten waren. 7mal waren die klinischen Erscheinungen einseitige; in diesen Fällen befand sich die Sehhügeldegeneration auf der gekreuzten Seite. In 2 Fällen waren die klinischen Symptome doppelseitig; in diesen Fällen waren beide Sehhügel betroffen.

L. ist der Ansicht, dass es sich hierbei nicht um einen primären Process im Thalamus handelt, sondern um eine secundäre Degeneration im Sinne des Monakow'schen Gesetzes. Gestützt wurde Verf. in dieser Ansicht besonders durch die Beobachtung eines Falles von embolischer Erweichung fast des ganzen Stabkranzes einer Hemisphäre, in dem der ganze Sehhügel und die Corpora geniculata hochgradig secundär degenerirt waren.

Zur Erklärung der secundären Veränderungen am Sehhügel nimmt Verf. noch weitere primäre, centralwärts im Hirnmantel gelegene Heerde an, die er auch bei genauer Untersuchung in einzelnen Fällen gefunden hat. Er vergleicht den Thalamus mit einem Index, der die in der Hemisphäre zerstreuten Heerde auf engem Raum in übersichtlicher und gewissermassen abgekürzter Form nebeneinander aufführt und mit ungefährem Hinweise auf ihre Lage versieht.

In Bezug auf die klinischen Bedingungen, unter denen die Sehhügeldegeneration zu Stande kommt, sagt L., dass nicht jeder paralytische Anfall eine nachweisbare Läsion im Thalamus hinterlässt. Es giebt wahrscheinlich Regionen des Hirnmantels, deren Läsion überhaupt nicht die secundäre Degeneration des Thalamus nach sich zieht, und andere, bei denen diese sehr leicht eintritt. Heerdsymptome sensibler und sensorischer Natur setzen mit grosser Regelmässigkeit Thalamusheerde im hinteren Abschnitt; dagegen fielen die Untersuchungen in Bezug auf die Localisation der motorischen Symptome negativ aus.

Die Dauer und die Hartnäckigkeit der klinischen Erscheinungen hat anscheinend keinen Einfluss auf den Grad der Degeneration. Vorausgesetzt, dass die klinische Beobachtung in allen Fällen zuverlässig genug war, existirt kein Unterschied zwischen paralytischen Anfällen mit dauernden und mit nur vorübergehenden Heerdsymptomen, da beide palpable Läsionen zurücklassen können. A. Neisser (Berlin).

---

8) **Sulla patologia dei plessi nervosi dell'intestino,** per A. Bonome. (Arch. per le scienze med. 1890. Nr. 4.)

Bei Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen ergab sich, dass in Folge von Exstirpation der zum Plexus coeliacus gehörigen Ganglien eine mehr oder weniger ausgedehnte Degeneration der Nervengeflechte der Darmwand eintritt; oft verbindet sich hiermit eine Atrophie der Milz und der Leber und allgemeiner Marasmus. Besonders ausgesprochen sind diese Erscheinungen, wenn sich in Folge der Operation Neurome oder Fibroneurome entwickeln. Die Muskelhäute des Darmcanals können trotz vorgeschrittener Degeneration der myenterischen Geflechte intact bleiben oder sogar Hypertrophie zeigen. — Wird durch Ligatur oder Cauterisation der Vv. mesentericae der nervöse Abfluss des Darmcanals gestört, so tritt eine echte Nekrobiose

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der myenterischen Nervengeflechte ein und zwar viel rascher als nach Zerstörung der Ganglien. In einem Falle chronischer Bleivergiftung fand Verf. neben völliger Degeneration der Nervengeflechte eine vorgeschrittene Sklerose des Plexus solaris und des Ggl. semilunare. Auch bei Pellagra und chronischen Darmcatarrhen findet sich zuweilen einfache Atrophie oder Pigmentatrophie des Meissner'schen und Auerbach'schen Geflechts.

Die Untersuchungsmethode (Fixirung in einer Mischung von 1 % Osmiumsäure, physiologischer Kochsalzlösung und ½ % Sublimatlösung und Nachbehandlung in einer gesättigten Arsensäurelösung mit wenigen Tropfen Eisessig) ist bezüglich der Einzelheiten im Original nachzusehen. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Du goître exophtalmique considéré au point de vue de sa nature et de ses causes**, par le Dr. G. Gauthier. (Revue de Médecine. 1890. Mai. p. 409.)

Verf. sucht in ausführlicher Auseinandersetzung seine Ansicht zu begründen, dass der M. Basedowii eine allgemeine vasomotorische Neurose sei, die ihren Ausgangspunkt in der Medulla oblongata habe. Die „Hypersthenie" der Oblongata bewirke die functionellen Störungen im Vagus und in den Vasodilatatoren. Die hauptsächlichste Prädisposition zur Erkrankung gebe eine nervöse, sodann eine „rheumatische" Constitution. Etwa 30 % aller Kranken mit M. Basedowii hätten früher an Rheumatismus gelitten. Als determinirende Ursachen seien psychische Erregungen und vor Allem Störungen der Genitalfunctionen anzusehen. Es bestände eine innere Verwandtschaft zwischen dem M. Basedowii einerseits und dem Diabetes und der Chorea andererseits. In therapeutischer Hinsicht empfiehlt G. vor Allem den Gebrauch des Antipyrins. Strümpell.

---

10) **Morbus Basedowii kompliceret med Diabetes mellitus**, af Dr. med. V. Budde. (Ugeskr. f. Läger. 1890. 4. R. XXII. 4. 5.)

B. theilt 2 Fälle mit, in denen zu Basedow'scher Krankheit noch Diabetes mellitus hinzutrat. Der erste Fall betraf eine 53 Jahre alte Frau ohne erbliche Disposition, die seit ihrem 50. Jahre an Anfällen von brennender Hitze über den ganzen Körper mit Congestion der Haut und juckender Empfindung, aber ohne Schweiss, litt. Solche Anfälle traten ohne alle bekannte Veranlassung auf; Herzklopfen, das sich später einstellte, wurde heftiger während solcher Anfälle, die äusserst häufig, am Tage und in der Nacht und oft alle Viertelstunden wiederkehrten, aber nur einige Minuten dauerten. Später trat Trockenheit und Brennen im Schlunde auf, sowie häufiger, oft Tage lang anhaltender Singultus, der zwar nach einiger Zeit wieder abnahm, aber bei Erregungen und stärkeren Bewegungen wiederkehrte. Nach einiger Zeit entwickelte sich Basedow'sche Krankheit (anfallsweises Herzklopfen, Anschwellung der Schilddrüse), Protrusion der Augäpfel mit Exacerbationen und Remissionen. Etwa 2 Jahre später trat spontan ein Urticariaexanthem am ganzen Körper auf, das einige Monate andauerte, wonach sich Diabetes entwickelte. Die physische und moralische Widerstandskraft der Pat. war so gering, dass es nicht möglich war, eine diätetische Kur durchzuführen, und die Kranke starb im Coma.

Der zweite Fall betrifft ein 24 Jahre altes Frauenzimmer, das im Alter von 19 Jahren von den ersten Symptomen der Basedow'schen Krankheit (anfallsweises Herzklopfen, Kardialgie) befallen wurde; Pat. wurde sehr nervös, die Stimmung wechselte rasch, Wein- und Lachkrämpfe traten häufig auf, hartnäckige Anfälle von Singultus, Anfälle von Hitzegefühl am ganzen Körper, oft von starkem Schweiss begleitet,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber ohne Exanthem. Später trat wechselnder Exophthalmus und Vergrösserung der Schilddrüse auf; zeitweise heftiger Durst und vermehrter Harndrang. Am 5. Mai 1890 fand B. im Harne Zucker in geringer Menge. Durch geeignete Behandlung wurde der Diabetes soweit geheilt, dass der Zucker verschwand, während die Menge des Harns und die Häufigkeit seiner Entleerung unverändert blieben. Im Uebrigen konnte bis zur Zeit der Mittheilung keine Besserung erzielt werden.

B. nimmt an, dass der Diabetes im Wesentlichen von der Medulla oblongata ausgeht, so dass eine Combination von Basedow'scher Krankheit mit Diabetes mellitus eine Stütze für die Hypothese wird, dass auch der Ausgangspunkt der Basedow'schen Krankheit in der Medulla oblongata zu suchen ist. Wenn man davon ausgeht, dass die Basedow'sche Krankheit auf einer bulbären Neurose beruhe, bei welcher die functionellen Veränderungen sich oft auf andere Theile des Gehirns erstrecken, bekommt man die natürlichste Erklärung nicht blos für die drei Cardinalsymptome, sondern auch für die verschiedenen anderen neuropathischen Erscheinungen, die sich um dieselben gruppiren können. Diese Auffassung der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit giebt zugleich eine doppelte Erklärung für die krankhaften Veränderungen in der Herzthätigkeit: diese können zum Theil auf einer Parese der im Vagus verlaufenden Hemmungsnerven des Herzens beruhen, zum Theil auf einer Reizung der accelerirenden Herznerven, die mit dem Sympathicus verlaufen. Walter Berger.

---

11) **A contribution to the clinical history of Graves' disease,** by J. Russell Reynolds. (Lancet. 1890. 17. Mai.)

R. hat 49 Fälle Basedow'scher Krankheit (darunter nur einen Mann) genauer beobachtet. In einem Viertel der Fälle kamen genuine hysterische Anfälle vor. Melancholische Verstimmung ist selten, häufiger Reizbarkeit, Launenhaftigkeit und eine eigenthümliche Denkstörung, bei welcher der Pat. von dem Gegenstand, an den er denken will, fortwährend durch Zwischengedanken abgelenkt wird („Chorea of ideas"). Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Parästhesien, Ohrenklingen, Hallucinationen sind häufig. Motorische Störungen sind etwas seltener als sensorische. Mehrfach wurde vorübergehendes Stottern, zweimal wurden vorübergehende aphasische Anfälle beobachtet. Häufig sind auch choreiforme Bewegungen. Die letzteren können auch die Respirationsmuskeln betreffen und so pseudoasthmatische Anfälle veranlassen. Je ein Mal wurden eklamptische und Petit-mal-Anfälle beobachtet. Speciell in den Armen kommt es oft zu Tremor und Jactationen. Ersterer kann auch den Kopf befallen. — Demnächst verspricht R. eine ausführlichere Symptomatologie der in Rede stehenden Basedow'schen Krankheit. Th. Ziehen.

---

12) **Exophthalmus traumaticus mit dem Ausgang in Genesung,** von Dr. Schapringer. (Med. Monatsschr. New York. 1890. Bd. II. H. 6.)

Verf. beobachtete an einer 7jährigen Patientin nach Trauma an der rechten Schläfe am rechten Auge Ptosis mit concomitirender Hebung des Lides bei Blick nach oben, Spannungsverminderung des Bulbus und Zurückgesunkensein des letzteren um ca. 2 mm, während alle übrigen Functionen des Auges etc. normal waren. Nach drei Tagen waren alle Erscheinungen verschwunden. Verf. erklärt den Symptomencomplex durch traumatische Lähmung der sympathischen Wurzel des Ganglion ciliare. Den Schluss der Mittheilung bildet ein Ueberblick über die Casuistik. Feist.

---

13) **On paralysis of the third nerve as a complication of Graves' disease,** by Finlayson. (Brain. 1890. Autumn Part.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Morbus Basedowii verbunden mit totaler rechter Oculomotoriuslähmung. Die betreffende Litteratur wird angeführt. Es handelt sich meist um mehr combinirte (nucleare) Ophthalmoplegien; nicht wie in diesem Falle um Lähmung eines und des ganzen Nerven. Nur in einem Fall von Férréol war auch der eine Trochlearis allein betheiligt. Bruns.

---

14) The Pathology of the central nervous system in exophthalmic goitre, by W. Hale White. (The Brit. med. Journ. 1889. 30. March. p. 699.)

Der Fall von Struma exophthalmica bei einer 31jährigen Patientin verlief unter pneumonischen Erscheinungen der rechten Seite, Gelbsucht, Uebelkeit, Diarrhö in den letzten Lebenstagen.

Die 6 Stunden nach erfolgtem Tode gemachte Autopsie ergab als hauptsächlichen Befund die unten näher angegebene Veränderung am Boden des 4. Ventrikels, die sich bis zu den Corpora restiformia erstreckte. Holzschnitte illustriren den Befund im Original.

Magerkeit überall mit Ausnahme in der Orbita, in welcher der Fettbestand normal. Körpergewicht der Leiche 53 Kilo; Gehirn wiegt 47 Unzen. Capillaren allgemein gefüllt, besonders am Boden des 4. Ventrikels. Schleimhaut des Magens, Darms congestionirt, geschwollen; die solitären Follikel hervortretend. — Die Gefässe der Thyreoidea erweitert und blutgefüllt. Schnittflächen voll von Leucocythen. — Am Halssympathicus nichts Abnormes; desgleichen die ganze Medulla spinalis, in welcher nur ein oder zwei ganz frische, kaum nennenswerthe Hämorrhagien sichtbar, normal. In der Höhe des unteren Theiles des Olivenkernes etwas Entzündung. Die Nachbarschaft vom Kern des 6. Nerven zeigt beträchtliche Erkrankung in Form zahlreicher Hämorrhagien, die sich bis zu den Corpora restiformia erstreckten. Der Kern des 6. Nerven an einer Seite war lädirt, sonst aber die Nervenzellen unberührt geblieben. Auch die Fasern des hier so dicht an gelagerten Facialis waren frei geblieben. Die Hämorrhagien schienen beinahe alle oberflächlich zu liegen, jedoch gab es auch 2 oder 3 tiefer gelegene. Selbst im unteren Theile des Aquaeductus Sylvii konnten noch einige gefunden werden. Die Blutungen waren nicht sehr alt, jedoch auch nicht kurz vor dem Tode entstanden. — Der Verfasser glaubt, dass dieser Fall der erste sei, in welchem der Zusammenhang zwischen dem Leiden und der centralen Erkrankung des Gehirns in genannter Region (Boden des 4. Ventrikels) nachgewiesen worden sei.

Rückblicke auf die Litteratur der betreffenden Theorien, Experimente und der Casuistik (Möbius, Gowers, Cheadle, Sattler, Filehne, Naumann) schliessen die Mittheilung ab.

Noch wird auf den Befund der Lymphbahnen in den Eingeweiden hingewiesen. Dieselben sind sehr verbreitert und erweitert. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) Hérédité similaire dans un cas de maladie de Basedow. Disparition du goître par des injections de teinture d'iode, par Thyssen. (Progr. méd. 1889. Nr. 4.)

Eine 30jährige Amerikanerin, von einer Mutter stammend, die jetzt noch (im Alter von 60 Jahren) an Morbus Basedowii, aber ohne Exophthalmus, leidet, zeigt einen ziemlich beträchtlichen Kropf, der sie sehr entstellt, Zittern der Hände und Füsse, beschleunigte Herzthätigkeit und Schlaflosigkeit und einen mässigen Exophthalmus.

22 Einspritzungen mit Jodtinctur ($^1/_2$—$^3/_4$ einer Pravaz'schen Spritze) beseitigen das sie am meisten quälende und entstellende Symptom des Kropfes, welcher mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

innerlichen Jodgaben vergeblich behandelt worden war. — Dadurch besserten sich auch die nervösen Allgemeinerscheinungen, besonders die Herzbeschwerden sehr wesentlich. Laquer.

---

16) **Zur Symptomatologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von Eulenburg. Vortrag in der Gesellschaft für Heilkunde. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 1.)

Bei der Besprechung der Diagnose des Morbus Basedowii betont E., dass sich die drei bekannten Cardinal-Symptome nur selten vereinigt finden; am häufigsten fehlt der Exophthalmus und ist in solchen Fällen Verwechselung mit Strumen, die mit irritativer Läsion des Hals-Sympathicus einhergehen, möglich. — Weder dem Graefe'schen Symptom, das durch Störung der Association zwischen Bewegung der oberen Lidmusculatur und der Augenmuskeln bedingt ist, noch dem Stellwag'schen Symptom (Aufgehobensein des spontanen unwillkürlichen Lidschlages) misst E. eine entscheidende diagnostische Bedeutung bei. Die von Möbius beschriebene Störung der Convergenzbewegung der Augen kommt auch bei neurasthenischen und hysterischen Zuständen vor; bei der Basedow'schen Krankheit entsteht das Symptom nach E. durch centrale Läsion der betreffenden Associationscentren. (Ist dasselbe nicht häufig Folge der durch den Exophthalmus bedingten mechanischen Störung der Bulbus-Bewegung? Ref.). — Den von Charcot als charakteristisches Symptom bezeichneten Tremor sah E. nur in manchen Fällen; derselbe ist den bei Neurasthenie und Hysterie vorkommenden Zitterformen vergleichbar, und nur ein Zeichen des allgemein nervösen Zustandes, jedenfalls unabhängig von einer Erkrankung der Schilddrüse. — Die Veränderungen an der Haut, Hitzegefühl, vasomotorische Symptome, profuse Schweissbildung etc. beschreibt E. ausführlich und erwähnt bei Besprechung der Pigment-Anomalie einen von ihm beobachteten Fall von Combination der Basedow'schen mit der Addison'schen Krankheit bei einem 26jährigen Mädchen neben den typischen Symptomen des Morbus Basedowii bestand eine deutliche bläuliche Verfärbung der Haut und Schleimhäute.

Die Angaben Charcot's und Vigouroux' über die Heabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut kann E. nach seinen Untersuchungen im Allgemeinen bestätigen; als überwiegend häufiger Befund war das relative Widerstandsminimum bei geringer elektromotorischer Kraft um 2—3000 Ohm niedriger als in der Norm; auch das absolute Widerstandsminimum war in der Regel herabgesetzt.

Bei Besprechung des „noch recht dunklen Gebietes" der Pathologie des Morbus Basedowii erklärt E. die Annahme, dass die Struma als Primär-Affection aufzufassen sei, für hinfällig durch die neueren Arbeiten Munk's über die geringe Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus. Die Therapie der Basedow'schen Krankheit ist durchaus nicht aussichtslos. E. empfiehlt Anstaltsbehandlung, womöglich in Höhenklima, leichte Kaltwasserkur, leicht reizende, am Besten elektrische Bäder neben lokaler, galvanischer, faradischer oder statischer Behandlung; Beseitigung des allgemein neurasthenischen Zustandes durch geeignete Lebensweise und Diät event. Weir-Mitschell'sche Kur. R. Friedländer (Wiesbaden).

---

17) **Ein hochgradiger Fall von Morbus Basedowii,** von Dr. H. Dauscher, Vordernberg. (Wiener med. Presse. 1889. Nr. 7.)

Ein 31jähriger, aus gesunder Familie stammender Köhler bekam 1887 August beim Bergsteigen plötzlich heftiges Herzklopfen, das ihn seit damals nicht wieder verliess, indem es erst anfallsweise dann andauernd auftrat. Einige Monate darauf bemerkte er ein stärkeres Hervortreten des linken Bulbus und 7 Monate darauf auch des rechten; dazu gesellte sich eine allmähliche gleichmässige Anschwellung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Halses in der Gegend der Schilddrüse; die Geschwulst war Anfangs weich, wurde dann hart; die Grösse wechselte zugleich mit der Intensität des Herzklopfens. Bei der Untersuchung zeigte der Patient normale Geistesfunctionen, klebrigen Schweiss und Urticaria an der Haut; der Puls betrug 110 Schläge; das rechte Auge war nahezu luxirt; die Augen zeigten eine auffallende Starre und einen glasartigen Glanz; die unteren Augenlider bedeckten die Augen nur etwas, die oberen gar nicht und waren gewulstet und zusammengerollt. Die Augen sind des Morgens stets ganz trocken und sieht er dann wie durch einen Nebel; am Tage litt er oft an Thränenfluss. Das Sehvermögen war auf dem rechten Auge sehr schlecht; die beiden Bulbi waren nach abwärts gerollt; zwei Drittheile der rechten Pupille waren unter dem unteren Augenlide versteckt. Der rechte Bulbus war nahezu starr, der linke etwas beweglicher. Sehr ausgeprägt war die nahezu aufgehobene Mitbewegung des oberen Augenlides bei Hebung und Senkung der Visirebene. Die Bulbi waren druckempfindlich. Die Schilddrüse war gleichmässig vergrössert. Der Urin enthielt keine abnormen Bestandtheile. Patient erhielt Chinin und Eisen, abwechselnd je drei Wochen; ferner wurden kalte Waschungen, Douchen, Umschläge, Milch, milde Kost etc. verordnet. Nach einigen Wochen stellte er sich erheblich gebessert vor, namentlich in Bezug auf den Exophthalmus; Struma Herzhypertrophie, abnorme Schweisssecretion waren unverändert. — In der Zwischenzeit bemerkte er eines Tages, dass er mit einer mehr nach unten gelegenen Stelle seines rechten Auges plötzlich nichts sehen konnte, nach wenigen Tagen zeigte sich um diesen Punkt ein röthlicher Schein, der allmählich grau und nach 8 Tagen ganz schwarz wurde, d. h. er sah gar nichts mehr; diese Stelle, mit der er nichts sehen konnte, nahm weit über die Hälfte des Sehfeldes des rechten Auges ein. Der Zustand blieb ca. 6 Tage constant und verschwand wieder in der Reihenfolge, wie er gekommen war. — Der Fall verdient Interesse wegen des starken Exophthalmus, wegen der abnormen Reihenfolge der Symptome (erst Herzklopfen, dann Exophthalmus und zuletzt Struma), ferner wegen des Fehlens der meisten nervösen Symptome, wie Zittern der Hände etc., und endlich wegen des durchdringenden, stechenden Geruches des stets den ganzen Körper bedeckenden Schweisses. Kalischer.

---

18) Zwei Fälle von Lepra nervorum, von Dr. A. v. Sass, Assistent der Poliklinik zu Dorpat. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. XLVII. H. 3 u. 4. Jan. S. 319.)

I. 48jähriger Patient. Seit einigen Jahren Vertaubung der Hände; röthliche Flecken an Gesicht und Händen, in ihrem Bereich abgestumpfte Hautempfindlichkeit und Geschwürsbildungen. Seit $1^1/_2$ Jahren Abmagerung und Schwäche in den Hautmuskeln, zeitweise heftige reissende Schmerzen. Zur Zeit der Beobachtung bestehen die Flecken am Gesicht, dem Rücken und den Extremitäten. Im Bereich der Flecken an den Händen ist die Sensibilität in allen Qualitäten herabgesetzt, an der Stirn ist sie in der Umgebung der Flecken dagegen beträchtlich verfeinert. Deutliche Atrophie der Interossei mit erheblicher Verminderung der motorischen Kraft der Hände einhergehend. In den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Die Nn. ulnares verdickt, sehnig anzufühlen, mechanisch übererregbar. An verschiedenen Muskeln der oberen Extremitäten EaR. Das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen, die nach Möbius nie bei rein musculären Atrophien auftreten, veranlasst den Verf., die Ansicht anderer Autoren zurückzuweisen, die eine Lähmung der motorischen Nerven bei der Lepra leugnen. Die Hyperästhesien in der Umgebung der erkrankten Hautparthien führt Verf. auf eine Reizung der nervösen Endapparate zurück.

II. 24jährige Patientin. Seit $2^1/_2$ Jahren kleine röthliche Flecken am linken Vorderarm. Jucken, Parästhesien an diesen Stellen, später Unempfindlichkeit. Bald darauf werden die Beine und die rechte Oberlippe in gleicher Weise befallen. In

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Armen ziehende Schmerzen, Schwäche und Abmagerung der Hände. Es besteht ähnlich wie bei dem vorigen Fall atrophische Parese der kleinen Handmuskeln und im Bereich der rothen Flecken eine alle Qualitäten gleich betreffende Herabsetzung der Sensibilität. Keine fibrillären Zuckungen, aber gesteigerte Muskelerregbarkeit, bei Percussion der Nerven keine Zuckungen.

In beiden Fällen sind die Flecken charakteristisch gestaltet, im ersten Falle bestehen sie im Verlauf der Nervenstämme, im zweiten an den Schädlichkeiten besonders exponirten Stellen. Dieser Fall ist ein frischer; er lässt deshalb die Localisation der Flecken im Verlauf der Nerven noch vermissen, weil er das erste Stadium der Neuritis ascendens leprosa darstellt. Auch der zweite Fall zeigte die verschiedensten Formen der Störungen im elektrischen Verhalten der Nerven und Muskeln.

Martin Brasch (Berlin).

---

19) **Sur la méningite spinale dans la grippe,** par Fiessinger. (Gaz. méd. 1890. Nr. 42.)

Bei einem 18 jährigen Mädchen findet am 8. Tage einer typischen Influenza eine abermalige Temperatursteigerung bis zu 40° statt. Die Kranke konnte sich nicht mehr allein aufrichten, der Urin ging unwillkürlich ab, leichte Nackensteifigkeit trat ein. Die Lendenwirbelsäule zeigt sich extrem druckempfindlich. Am 15. Tage näselnde Sprache, Schluckstörung, Speichelfluss, Opisthotonus bei intacter Motilität und Sensibilität der Extremitäten, 160 Pulsschläge, am 16. Tage Tod. — Die Section wurde nicht gemacht. Verf. nimmt an, dass die Influenza in diesem Fall eine Spinalmeningitis nach sich gezogen habe.

Th. Ziehen.

---

20) **Ein Beitrag zur Athetosis idiopathica bilateralis,** von Prof. v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 16.)

Ein bisher gesunder 42jähriger Maurer aus gesunder Familie (nie luetisch, Potator, kein Trauma noch Apoplexie etc.) wird im September 1888 bei heftigem Regen 3 Stunden lang stark durchnässt. Danach zeigt sich heftiges Frieren und Kältegefühl, anfangs besonders stark in den Unterextremitäten, später mehr in den Oberextremitäten. Neben dem Kältegefühl klagte er über Steifigkeit der Finger, die jedoch activ und passiv frei beweglich sind. Ernährung, Hautcirculation, Puls, Temperatur normal. Die Finger beider Hände sind in beständiger beugender streckender, sich anpressender und spreizender Bewegung; dieses krampfhafte Spiel beschränkt sich lediglich auf die Finger, links mehr als rechts; die krampfhaften Bewegungen finden fast nur in den Metacarpophalangealgelenken statt und bestehen in rhythmisch wiederkehrender und langsam ablaufender Flexion mit Adduction des Daumens mit episodischer Ab- und Adduction. Schreiben ist fast gar nicht möglich, essen kann der Pat. nur nothdürftig. Keine Ataxie noch Intentionszittern; Händedruck, grobe Muskelkraft im Biceps und in der gesammten Musculatur der Unterextremität sind rechts etwas herabgesetzt; mitunter zeigt sich fibrilläres Zucken der Daumenballenmuskeln. Elektrische Erregbarkeit normal. Die tiefen Reflexe sind an den oberen Extremitäten, besonders rechts gesteigert, ebenso die Patellarreflexe bis zu einem Schütteltremor; kein Fussklonus; Sensibilität an beiden Händen, namentlich links, ist von den Fingern bis zur Handwurzel gestört; auf dem Dorsum werden Tast-, Temperatur und Schmerzeindrücke kaum wahrgenommen, jedoch richtig localisirt; passiver Bewegung der Finger wird sich Pat. bewusst; er klagt über ein Gefühl, als ob die Finger an beiden Händen mit Leder überzogen wären; sonst ist die Sensibilität, Gehirn, Hirnnerven etc. normal. Nach mehrwöchentlicher Behandlung mit Kalium bromat. 5,0 pro die und galvanischer Behandlung (täglich, stabil 3′, 2 M.-A. Anode plex. brach. Kathode im Nacken), besserte sich der Zustand so weit, dass nur noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach längerer Anstrengung leichte Krampfbewegungen (Beugungen des 2. und 3. Fingers der rechten Hand) vorübergehend auftraten; die tieferen Reflexe in Ober- und Unterextremitäten blieben mässig gesteigert. Nachdem der Kranke in diesem Zustande entlassen war, theilte er bereits nach 4—5 Wochen mit, dass die Krampfbewegungen wieder andauernd seien, das Schreiben wäre ihm wieder unmöglich, in den Armen beständen Schmerzen etc.

Der Fall theilt mit einem von Leube beschriebenen die Aetiologie (Erkältung), ohne dass hier, wie dort, gleichzeitige Endocarditis vorhanden ist; wie bei Gnauck ist die Therapie (Brom und Galvanismus) nicht erfolglos. Neben dem Symptomencomplex der Athetose zeigten sich andere, central bedingte und den athetotischen Erscheinungen coordinirte nervöse Functionsstörungen, wie Kältegefühl im Gebiet der Athetose, Sensibilitätsausfall, Steigerung der tiefen Reflexe, fibrilläres Muskelzittern im Krampfgebiete, und Herabsetzung der groben motorischen Muskelkraft. Dieser motorische Ausfall zeigte sich in wesentlich hemiplegischer Weise, während auch die Athetose auf einer Seite intensiver war. Der Fall weist nach v. K. auf die Hirnrinde als Entstehungsort der idiopathischen Athetose hin, und stützt Eulenburg's Hypothese, wonach die motorischen Rindenfelder des Grosshirns bei der Athetose afficirt sein dürften (motorische Rindenneurose analog der Chorea). Koranyi vermuthet organische Veränderungen (chonische Entzündung, Sklerose) in der Hirnrinde.

Kalischer.

---

21) **Athetosis after injury,** von Beevor. (Brit. med. Journal. 1890. 22. März. p. 667.)

B. berichtet in der Londoner medic. Gesellschaft über Folgen nach einer Kopfverletzung, welche der Reihenfolge nach, wie dieselben sich entwickelten, an Versuche erinnerten, die er mit Horsley gemeinschaftlich an Affengehirnen ausgeführt habe. Nach dem erlittenen Fall auf die linke Kopfhälfte hatte der Verunglückte das Bewusstsein einige Minuten verloren und bemerkte nach Bewusstwerden Bewegungen des rechten Daumens. In den nächsten 4 Wochen entstehen ähnliche Bewegungen in den Fingern, am Ellenbogen, an der Schulter und dann an der Hüfte, am Knie, zuletzt am Fuss. — Weder Aphasie noch Anästhesie, aber partielle Paralyse der rechten Gesichtshälfte mit Bewegungen, besonders der Oberlippe.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

22) **Athetosis,** von Byers. (Brit. med. Journ. 1890. 26. Juli. p. 206.)

B. stellt in der niederländischen med. Zweiggesellschaft einen 13jährigen Patienten vor mit linksseitiger Hemiplegie, das Gesicht nur leichten Grades betheiligt; gesteigerter Patellarreflex und Fussklonus. Der Fuss stand in Equino-varus-Stellung leichten Grades. Arm atrophisch, mit Contractur des Ellenbogens und des Handgelenks. An der Hand bestanden heftige Bewegungskrämpfe in Form von „Athetosis". — Herztöne normal. — Der Vortragende hatte drei andere Fälle von acuter infantiler Hemiplegie während seiner Hospitalpraxis gesehen; doch mit „Athetosis" nur diesen einen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

23) **Ueber Geistesstörung nach Influenza,** von Dr. Schmitz in Bonn. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLVII. 3 u. 4.)

Verf. theilt Krankengeschichten von 8 Fällen mit, wo sich nach Influenza acute Psychosen entwickelten, die er sämmtlich als Melancholie bezeichnet, während nach der strengeren Auffassung dieses Krankheitsbildes (vergl. Krafft-Ebing, Psychiatrie,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Aufl.) Fall 1, 2 und 7 als acuter hallucinatorischer Wahnsinn, Fall 3, 4, 5 und vielleicht auch 6 als neurasthenisches Irresein mit Zwangsvorstellungen davon abzutrennen wären. Er betrachtet die Influenza in erster Linie als eine epidemische Nervenerkrankung. Erbliche Belastung nur in 2 Fällen nachgewiesen. Die Prognose war günstig, die Therapie roborirend. Dornblüth.

---

24) **Nervöse Erschöpfungszustände nach Influenza,** von Dr. Lehr, Bad Nerothal. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 41.)

L. beschreibt einige Fälle von hochgradiger Neurasthenie mit mehr oder weniger schwerer hypochondrisch-depressiver Stimmung, die im Verlauf der Reconvalescenz nach Influenza aufgetreten war. Auffallend ist die rasche und glückliche Heilung, die in keinem Falle die Dauer von 6 Wochen überstieg. A. Neisser (Berlin).

---

25) **Influenza-Psychosen,** Inaugural-Dissertation (Strassburg) von Richard Iutrosinski. (Berlin 1890. Preuss. 32 Seiten.)[1]

Nach kurzer historischer Einleitung werden 20 Fälle aus der Strassburger psychiatrischen Klinik und Privatpraxis des Professor Jolly mitgetheilt. Eine Zusammenstellung der beschriebenen Fälle mit den in der Litteratur verzeichneten (104 Fälle) ergab, dass nur disponirte (latent oder offen) Individuen durch Influenza psychisch erkranken können; in jedem Stadium der Influenza kann eine Psychose zum Ausbruch kommen, doch scheint die Reconvalescenzperiode bevorzugt zu sein. Alle Arten von Psychosen können auftreten; die Mehrzahl zeigt melancholisch-hypochondrischen Charakter. (Acutes Delirium 28, Melancholie 38, Delirium tremens 15, Manie 15). Keines der beiden Geschlechter ist begünstigt. Die meisten Erkrankungsfälle zeigt das 20.—50. Lebensjahr; das Kindesalter ist relativ immun. Bei bereits Geisteskranken ruft die Influenza fast ausschliesslich eine Verschlimmerung hervor. (Jolly fand bei einer plötzlich letal beendeten Paralyse eine eitrige Meningitis.) Die Prognose ist fast durchweg eine günstige; in wenigen Wochen tritt meist Heilung ein, falls nicht die Störung nur den Beginn einer ernsteren Geisteskrankheit darstellt. Zwei Selbstmorde sind beschrieben. — Die Schrift enthält ausser einer recht ausführlichen Litteraturangabe eine tabellarische Uebersicht über 104 Fälle von Influenza-Psychosen. Kalischer.

---

26) **Nota clinica sulle psicosi consecutive all'influenza,** pel dott. A. Cristiani. (Riforma medica. 1890. Juli.)

Verf. hat 8 Fälle von Geistesstörung, die im unmittelbaren Anschluss an überstandene Influenza ausgebrochen war, beobachtet. Ausschliesslich handelte es sich dabei um hereditär oder sonst prädisponirte Individuen; die Influenza selbst war daher wohl immer nur als Gelegenheitsursache anzusehen, und es war weniger die Infection mit ihren toxischen (oder bacillären) Schädlichkeiten, als vielmehr die Erschöpfung nach dem Ablauf derselben anzuklagen.

Die Psychosen selbst tragen vorwiegend den Charakter der Depression, boten aber sonst keine specifischen Symptome dar und nahmen meistens einen günstigen und zum Theil sogar sehr schnellen Verlauf. Sommer.

---

27) **Su alcuni effetti neuro- e psicopativi dell'influenza,** nota del Professore E. Morselli. (Riforma medica. 1890. April.)

[1] Cf. auch D. med. Wochenschr. 1891. Nr. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verf. bespricht die hauptsächlichsten Erscheinungsformen der nervösen Folgekrankheiten, die er nach der vorjährigen Influenzaepidemie beobachtet hat. Es waren besonders Fälle von Neurasthenie mit hartnäckiger Schlaflosigkeit, dann Neuralgien und zwar speciell im Supraorbitalis und im Occipitalis major; einige Mal sah er auch Neuralgien des Auricularis, der unteren Aeste des Trigeminus und eines Intercostalnerven.

Bei Geisteskranken hat er einige Mal eine deutliche Verschlechterung des Geisteszustandes unter dem Einfluss der Influenza gesehen, insofern, als während der Reconvalescenz von letzterer eine acute hallucinatorische Verwirrtheit als Ausdruck eines Erschöpfungszustandes des Gehirns ausbrach; einmal trat bei einer cyklischen Psychose ein plötzlicher und unerwarteter Umschwung aus der Depression in die Exaltation ein. Je ein Patient mit Paralyse resp. Hirnlues erlitt in der Reconvalescenz den ersten apoplectiformen Anfall.

Endlich hat er noch zwei Psychosen beobachtet, die im Anschluss an schwere Influenza entstanden waren und die beide übrigens keinen günstigen Verlauf genommen zu haben scheinen. Sommer.

---

28) **Kranke mit sexuellem Verfolgungswahn und zugleich Grössenideen,** von Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psych. 1890. März.)

Christian hat 1887 behauptet, dass Irre, deren Wahn nur auf Störungen der Geschlechtsgefühle beruht, niemals Grössenideen darbieten, wenigstens höchstens accessorische und vorübergehend. M. entgegnet, dass es keine chronische Verrücktheit giebt, bei der nur genitale, nicht auch Gehörshallucinationen vorkommen; diejenigen aber, die vorzugsweise an sexuellen Täuschungen leiden, zeigen ebensogut Grössenwahn wie andere Verrückte; es kommt sogar vor, dass die Grössenideen geradezu in den genitalen Sensationen wurzeln. Wäre Christian's Behauptung richtig, so würden diese Kranken eine Ausnahme in Magnan's Annahme der vier Stadien der chronischen Verrücktheit bieten, und man müsste die Einheit der systematisirten Verrücktheit ablehnen. Marandon de Montyel theilt nun 5 eigene Beobachtungen an Männern und 4 Beobachtungen Febvré's an Weibern mit und schliesst ihnen noch Zusammenfassungen von einem bisher nicht veröffentlichten Falle (Garnier) und 4 veröffentlichten an (1 von Cullerre, 3 von Gérente), die seine Ansicht beweisen.

Dornblüth.

---

29) **Kranke mit sexuellem Verfolgungswahn und zugleich Grössenideen,** von Doutrebente. (Ann. méd.-psych. 1890. Mai.)

Verf. nimmt auf den gleichlautenden Aufsatz von Marandon de Montyel (in einem vorhergehenden Hefte der Ann.) Bezug, um nach einem Ueberblick über die neueren Strömungen in der französichen psychiatrischen Classification, im Ganzen Marandon beizupflichten. „Man darf ebensowenig sagen, dass der an sexuellem Verfolgungswahn Leidende niemals Grössenwahn bekommen wird, wie man behaupten kann, dass das immer der Fall sein wird." Dornblüth.

---

30) **Case of sexual perversion,** by Dr. Urquhart. (Journ. of mental science. 1891. Jan.)

Fall von perverser Sexualempfindung bei einem erblich belasteten jungen Manne, der als Knabe eine schwere Kopfverletzung erlitten hatte. Wegen unsittlicher Handlungen angeklagt, wurde er für schuldig unter Annahme mildernder Umstände erklärt, weil Verf. ihn zwar für krank hielt, aber der Meinung war, dass die Verbrecherirrenanstalt Broadmoor auf mindestens 5 Jahre jedenfalls weniger erträglich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sei, als höchstens 2 Jahre Zwangsarbeit. Wollte man alle derartigen Leute bei erwiesener Gefährlichkeit in Gewahrsam halten, so würden Baumeister, Aerzte und ihre Untergebenen viel zu thun haben und die Steuerzahler seufzen müssen. Allerdings sei die Strafhaft auch keine günstige Behandlung für derartige Charaktere.

Dornblüth.

---

31) Ein Beitrag zur Lehre von der conträren Sexualempfindung, von Dr. Alexander Peyer, Zürich. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 23.)

Fall von conträrer Sexualempfindung bei einem 52jähr. hochgebildeten Herrn, der hauptsächlich dadurch charakterisirt ist, dass durch den Anblick schöner Fingernägel und durch das Zusehen bei Raufereien und Balgereien von Schulknaben der Geschlechtstrieb angeregt wird.

Der Verf. fügt noch eine weitere Beobachtung kurz bei, die sich dadurch auszeichnet, dass bei einem Stud. theol., der aus neurasthenisch, hereditär belasteter Familie stammt, durch Necken und Quälen kleiner Thiere (Ameisen, Käfer) Wollustgefühle und Erectionen hervorgerufen werden.

Peyer unterscheidet die angeborenen, psychischen Anomalien, welche er für unheilbar hält und die erworbenen, perversen Functionen, deren Prognose er günstiger stellt. E. Asch (Frankfurt a. M.).

Therapie.

32) Ueber chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, von Dr. F. Lemke in Hamburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 2.)

Verf. hat an 2 Fällen von Morbus Basedowii, bei einem 17 und einem 47jähr. Manne, die Exstirpation einer Strumahälfte vorgenommen und darnach die Rückbildung der übrig gebliebenen Hälfte der Struma, des Exophthalmus und Abnahme der Herzpalpitationen beobachtet. Jetzt, ca. 7 Monate nach der Operation, ist der erste Patient als vollständig geheilt, der zweite als so wesentlich gebessert zu betrachten, dass er wieder vollständig arbeitsfähig geworden ist.

Bei der Gefahrlosigkeit der Exstirpation einer Strumahälfte plaidirt Verf. bei Morb. Basedowii namentlich im Beginn der Erkrankung und bei relativ jugendlichen und kräftigen Individuen im Hinblick auf obige Fälle, unbedingt für den chirurgischen Eingriff. A. Neisser (Berlin).

---

33) Alcune note sull'azione della ioscina, del dott. C. Sighicelli. (Il Manicomio. 1890. VI. p. 1.)

Verf. hat den Einfluss der Hyoscinsalze auf das Herz durch sphygmographische Beobachtungen untersucht und kommt zu dem Schluss, dass es allerdings einzelne Individuen giebt, deren Circulationsapparat gar nicht oder doch nur wenig auf Dosen bis zu einem Milligramm des Jodsalzes reagirt, während im Allgemeinen sehr bald eine Verlangsamung der Herzthätigkeit (durch Verlängerung der Diastole) und dann ein erhebliches Kleinwerden des Pulses (durch Erniedrigung der systolischen Pulskurve) eintritt.

Die Anwendung des Hyoscins ist daher bei allen Patienten mit Erkrankungen der Circulationsorgane streng zu vermeiden. Sommer.

---

34) Le injezioni sottocutanee di succo dei testicoli di mammiferi nella terapia delle malattie mentali, pei dottori D. Ventra e R. Fronda. (Il Manicomio. 1890. VI. p. 105.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Grund der bekannten Mittheilungen von Brown-Séquard und einiger anderer Autoren (Variot, Loomis, Hammond, Villeneuve, Suzor, Brainerd u. s. w.) haben die Verf. bei zahlreichen Geisteskranken eine methodische Behandlung mit subcutaner Einspritzung frischer Testikelflüssigkeit vorgenommen und zwar bei 13 Patienten (9 Männern und 4 Frauen) mit Erschöpfungspsychosen im heilbaren Zustande und bei 17 (13 Männern und 4 Frauen) verblödeten Siechen.

Die Resultate waren selbst bei wochenlang fortgesetzter Anwendung der Injectionen im Allgemeinen negativ. Vorübergehend wurde allerdings eine Temperaturherabsetzung um höchstens 0,5°, sowie eine Verlangsamung und Abschwächung der Herzthätigkeit und der Athmung beobachtet; auch war eine gewisse Reizung der nervösen und besonders der spinalen Centren nicht zu verkennen, doch hielt dieselbe nur kurze Zeit an und konnte durchaus nicht, wie Brown-Séquard es gehofft hatte, als eine Kräftigung oder gar Neubelebung derselben aufgefasst werden. Die Verff. möchten überhaupt nicht glauben, dass diese und ähnliche passagere Wirkungen von einer specifischen Kraft des Testikelsaftes bedingt sind, sondern werden die Wirksamkeit anderer Drüsensäfte, z. B. der Nebennieren, der Nieren selbst, der Thymus, Milz etc. einer vergleichenden Untersuchung unterwerfen.

Was die Technik anbetrifft, so hatten die Verff. mit den Hoden verschiedener Säugethiere, speciell des Stiers, des Schafbocks, des Hundes etc., experimentirt. Die frische Drüsensubstanz mit Epididymis und einem Theil des Samenstranges wurde in sterilisirten Gefässen zu einem Brei verrieben und dieser mit 4—5 Theilen destillirten Wassers verdünnt und nach erfolgter Filtration zur Einspritzung benutzt.

Sommer.

---

35) **Ueber Facialisdehnung bei klonischem Facialiskrampf,** von Dr. Robert Schott in Stuttgart. Aus der chirurg. Universitätsklinik in Freiburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 44.)

Patientin, 31 Jahre alt, erkrankte 1882 plötzlich ohne nachweisbare Ursache mit den Symptomen eines rechtsseitigen klonischen Facialiskrampfes, der bei geistiger Erregung heftiger wurde, vorübergehend tonischen Charakter annahm, und nur im Schlafe cessirte. Nach erfolgloser Behandlung wurde im Jahre 1887 eine Dehnung des Facialis vorgenommen. Unmittelbar nach der Operation trat an Stelle des Krampfes eine Lähmung mittleren Grades ein. Im oberen und mittleren Gebiete schwanden die Zuckungen gänzlich; hier war auch die Lähmung stärker wie im unteren Gebiete, wo der Krampf sich allmählich aber nicht völlig besserte. Die Lähmung verhielt sich wie eine periphere Facialislähmung mittleren Grades mit Mittelform der Entartungsreaction. Nach dem Schwinden der Lähmung trat der Krampf wieder auf und etwa 4 Monate nach der Operation bestand ein vollständiges Recidiv.

Die verschiedene Wirkung der Dehnung in den drei Aesten des Facialis erklärt Sch. in der Weise, dass bei der Pat. nicht der Stamm, sondern der obere Ast gedehnt wurde, entsprechend der anatomischen Theilung in zwei Aeste vor der Bildung des Pes anseriums. Der untere Ast wurde dabei in Folge indirecter Dehnung schwächer beeinflusst.

Verf. hat dann die statistisch verwerthbaren Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und dabei gefunden, dass nur in zwei Fällen von Facialisdehnung bei klonischem Facialiskrampf eine Heilung, in sechs Fällen eine Besserung, in den übrigen Fällen ein totaler Misserfolg erzielt wurde. Hiernach erscheint der Werth der Operation als ein sehr zweifelhafter.

A. Neisser (Berlin).

---

36) **Case of acute Dementia treated by heat and electricity applied to the head,** by A. Robertson. Glasgow Patholog. and Clinical Society. (The Glasgow med. Journ. 1890. October.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein 20jähriges Mädchen litt seit ca. 2 Monaten an Dementia acuta, der ein kurzes Erregungsstadium mit Hallucinationen vorausgegangen war; als sie körperlich mehr und mehr herunterkam, wurden stimulirende Mittel (Alkohol etc.) angewandt. Dann wurde sie in folgender Weise mit gutem Erfolge behandelt; es wurde ihr 14 Tage lang täglich 1 Stunde eine Wasserkappe mit heissem Wasser (bis zu 110° Fahr.) um den Kopf gelegt; später wurde in der zweiten Hälfte der Stunde das Wasser allmählich bis zu Eiskälte abgekühlt resp. vermischt; das Eiswasser umspülte dann ca. 20 Minuten den Schädel. In kurzer Zeit besserte sich der Zustand; die geistige Activität kehrte wieder. Nun wurde die Behandlung des Kopfes mit Hitze und Kälte allmählich eingestellt, während eine Massagecur begann, die später $^3/_4$ Stunde morgens und abends ausgeführt wurde. Der Zustand besserte sich auch hierdurch erheblich, jedoch noch mehr als die Massage ausgesetzt und der constante Strom am Haupte angewandt wurde (2—4 Milliampère). Die körperliche wie geistige Besserung darnach war sichtlich. Aehnlich behandelte R. bereits einen Fall von Katalepsie mit Erfolg. (Hitze und Kälte; später Elektricität des Kopfes.)

Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

Académie des sciences.

Séance du 19 janvier 1891.

Sur la production expérimentale de l'exophtalmie, par M. H. Stilling. St. unterband am Kaninchen die beiden Venae jug. ext. und durchschnitt den Sympathicus nur einer Seite. Der Erfolg war ein beträchtliches Oedem des Gesichts, der Nasenschleimhaut, was schwere Dyspnoe bewirkte, Thränen beider Augen, beiderseitiger, nicht unerheblicher Exophthalmus, starkes Vorspringen des Augenlides und eine geringe Deviation des Auges nach oben. Auf der unverletzten Seite war keine Anomalie der Pupille zu bemerken. Mit Ausnahme des Exophthalmus, der sechs bis zehn Tage andauern konnte, waren alle Erscheinungen den Tag nach der Operation verschwunden. Der Exophthalmus war sofort wieder durch Erschrecken des Thieres hervorzurufen. Es erscheint bemerkenswerth, dass blosse Unterbindung der Venae jug. einen weniger ausgesprochenen Exophthalmus hervorruft, als Durchschneidung des Sympathicus dazu, die allerdings ziemlich tief ausgeführt werden muss. Das Fettpolster und die Drüsen der Augenhöhle fand St. nicht verändert; hingegen beobachtete er einmal nach einem 10tägigen Exophthalmus an den Augenmuskeln Fasern, die Trübung, Verlust der Streifung und eine dichte, feinste Granulirung zeigten. Als Ursache hierfür, wie für den Exophthalmus, nimmt St. die Stauung in den Venen der Augenhöhle an, während er eine Erklärung für die Thatsache, dass einseitige Sympathicusdurchschneidung den Exophthalmus beiderseits verstärkt, nicht zu geben vermag.

Asher (Berlin).

Société médicale des hopitaux.

Séance du 23 janvier 1891.

Note sur les paralysies obstétricales des nouveau nés, par M. Comby. C. giebt zunächst eine Uebersicht über die von Duchenne, Landouzy und Huchard, Erb u. A. gegebenen Beschreibungen der Lähmungen bei Neugeborenen und berichtet sodann über 3 Fälle eigener Beobachtung, die sämmtlich durch geburtshülfliche Operationen entstanden waren, ein Fall von Lähmung des linken Armes und Oedem aller Extremitäten, der nach Faradisation schnelle Besserung zeigte, ein Fall der gleichen Art mit verspäteter Faradisation und zweifelhaftem Erfolg, und schliesslich ein Fall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von vollständiger Lähmung beider Arme, entstanden durch energisches Ziehen bei engem Becken; 8monatliche Faradisation war ohne jeden Erfolg. Es giebt Fälle mit Pupillenanomalien, deren Ursache eine Verletzung des Ram. communis des ersten Brustnerven ist. C. gelangt zu folgenden Schlüssen: Symptome und Anamnese unterscheiden die besprochenen Lähmungen von der cerebralen und der eigentlichen Kinderlähmung. Die cerebrale Kinderlähmung nimmt häufiger die hemiplegische Form an und zieht den unteren Facialis in Mitleidenschaft; die infantile Lähmung ist weniger frühzeitig und befällt vorzugsweise die unteren Extremitäten; die syphilitische Pseudoparalyse tritt erst im 1., 2. oder 3. Monat auf in Begleitung von syphilitischen Erkrankungen der Haut und Schleimhäute; die Lähmungen in Folge von Fracturen erkennt man durch die Diagnose letzterer. Prognostisch günstig sind unvollständige Lähmung, Reaction der Muskeln auf den faradischen Strom und Ausbleiben von Atrophie. Dann ist auch eine spontane oder durch elektrische Behandlung herbeigeführte Heilung möglich. C. wendet faradische Ströme nach Duchenne, Einreibungen, Salzbäder und Massage an. Von der galvanischen Behandlung hält er wenig.

M. Joffroy hält die Prognose dieser Fälle für günstiger, namentlich bei Anwendung des galvanischen Stromes.

M. Hayem hat auch von der galvanischen Behandlung keinen Erfolg gesehen, worauf Joffroy zugiebt, dass es unheilbare Fälle giebt. Asher (Berlin).

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

Sitzung vom 21. Nov. 1890. (Verhandl. der physiol. Gesellsch. 1890/91. Nr. 1 u. 2.)

Herr Goldscheider: **Ueber die Summation von Hautreizen.** (Nach gemeinschaftlich mit Herrn Gad angestellten Versuchen.)

Die Versuche sind basirt auf die Beobachtung, dass bei der Ausübung eines leichten Druckes mit einer Nadel auf die Haut der ersten stechenden Empfindung nach einem empfindungslosen Intervall eine zweite stechende Empfindung folgt, die den Eindruck macht, „als käme sie von innen heraus“. Giebt ein Oeffnungsschlag den Reiz ab, so bleibt die secundäre Empfindung aus, sie tritt aber wiederum auf, sobald man mehrere elektrische Einzelreize anwendet. G. suchte nun die Abhängigkeit dieses Phänomens von der Dauer, dem Intervall und der Intensität der Reize zu bestimmen und fand, dass die secundäre Empfindung zu Stande kommt bei einer Application einer Anzahl von Reizen in der Zeit von 0,08 — 0,4 Sec. und einem Reizintervall zwischen 0,04 — 0,07 Sec. Wächst das Intervall, so sinkt die Zahl der erforderlichen Einzelreize. Die gestattete Gesammtdauer der Reizung bleibt constant unabhängig von der Grösse der Intervalle. Die Intensität der Nachempfindung hängt nicht von der Intensität der Einzelreize ab, sondern von der Intensität des Gesammteindruckes, deshalb wurden die Einzelreize bezüglich ihrer Intensität nicht genauer berücksichtigt, sondern es wurde durch Ausprobiren ein Gesammteindruck von mässiger Intensität als der für die Entstehung der Nachempfindung günstigste gewählt. Die Zeit, zu welcher die Secundärempfindung auftritt, ist etwa 0,9 Sec. nach Aufhören des Reizes gelegen. Die Secundärempfindung tritt daher nicht auf, wenn die Reizreihe sich weit über 0,8 Sec. ausdehnt.

G. definirt das Wesen dieses Phänomens als eine Summationswirkung, die von den zelligen Elementen des Rückenmarkes ausgeht. Da es auch bei mechanischem Reiz auftritt, so kann man diesen nicht als einen einfachen ansehen, sondern man muss ihn schon für eine Reizreihe halten. G. führt nun das pathologische Symptom der verlangsamten Leitung auf eine Störung in den Leitungsbahnen zurück, wodurch die secundäre Empfindung abnorm spät zu Stande kommt. Bezüglich der Anordnung der Versuchsreihen sehe man das Original ein. Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Bibliographie.

Neue Forschungen auf dem Gebiet der Psychopathia sexualis, von v. Krafft-Ebing. (Stuttgart 1890. Enke.)

Im Verkehr der Geschlechter kommt dem Manne die active, selbst aggressive Stelle zu, während das Weib sich passiv und defensiv verhält. Eine pathologische Erscheinung stellen daher Fälle dar, wo der Mann auf Grund von sexuellen Empfindungen sich von dem Weibe misshandeln lässt und sich in der Rolle des Besiegten statt der des Siegers gefällt. Die Perversion der vita sexualis in solchen Fällen ergiebt sich ferner daraus, dass den Mann seelisch an dem betreffenden Weibe nur die angenommene oder wirkliche Brutalität und körperlich nur Theile ihres Leibes, die zu Misshandlungen geeignet sind (Hand, Fuss), sinnlich erregen, dass demgemäss der Coitus meistens verschmäht wird, während der brutale Act der Misshandlung volle sexuelle Befriedigung gewährt. Diese Perversion nennt der Verf. Masochismus, da der bekannte Romanschriftsteller Sacher Masoch in zahlreichen Romanen diese Art der sexuellen Perversion besonders behandelt hat. Dieser Masochismus stellt das Gegenstück einer nach dem Vorgang der Franzosen „Sadismus" genannten Form sexueller Perversion dar, deren Vertreter der berüchtigte Marquis de Sade war und welche darin besteht, dass Acte der Grausamkeit, am Körper des Weibes vom Manne verübt, nicht sowohl als vorbereitende Acte des Coitus bei gesunkener Libido und Potenz, sondern als Selbstzweck vorkommen, als Befriedigung eines perversen sexuellen Dranges. Ein typisches Beispiel von Masochismus bildet Rousseau, dem die Ruthenstreiche seiner Erzieherin ein vollständiges sinnliches Gefühl erregten, das ihn dazu drängte, neue Züchtigungen zu provociren. Als Fetischismus ist die Thatsache aufzufassen, dass häufig der sexuell pervers Geartete ausschliesslich Interesse an dem Fuss des Weibes hat, während ihm der übrige Körper, ganz besonders die Schamtheile völlig gleichgültig sind. Ein typisches Beispiel von Masochismus beim Weibe stellt Kleist im „Käthchen von Heilbronn" dar. Was die psychologische Erklärung des Masochismus und Sadismus anbetrifft, so findet eine Umkehr der Geschlechtsempfindung, wie bei der conträren Sexualität nicht statt, da ja die Neigung des Mannes dem Weibe zugewendet bleibt, aber das seelische Empfinden ist in geschlechtlicher Beziehung ein weibliches und zwar mit pathologischer Uebertreibung der specifisch weiblichen Gefühlselemente. Der Autor erklärt diese eigenartige Form in allen Fällen als ein functionelles Degenerationszeichen im Rahmen der fast stets vorhandenen erblichen Belastung. Durch sehr instructive und ausführliche Krankengeschichten bezw. Selbstschilderungen ihres Zustandes von Seiten der Kranken werden die verschiedenen Perversitäten illustrirt.

Angefügt sind casuistische Beiträge zur conträren Sexualempfindung, nämlich 2 Autobiographien von psychischer Hermaphrodisie, 7 Fälle von Homosexualität und 3 Fälle von Effeminatio, Wie alle Arbeiten des berühmten Verfassers, sind auch diese „neuen Forschungen" für Jeden, der sich für die Pathologie des Geschlechtslebens interessirt, höchst lesenswerth. Der vorwiegende Gebrauch technischer Ausdrücke entspringt dem Wunsche des Verf., ausschliesslich von Männern der Wissenschaft verstanden zu werden und das grössere Publikum von der Lectüre fern zu halten und ist daher dankbar zu begrüssen.

Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems, von Docent Dr. Anton. (Wien 1890. Hölder.)

A. theilt einen genau klinisch beobachteten und anatomisch untersuchten Fall von Mikrocephalie mit und discutirt bei dieser Gelegenheit das obengenannte Thema.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Resultat dieser sehr präcis gearbeiteten, auf gründliche Kenntniss der normalen Anatomie gestützten Untersuchung sei hier in kurzen Zügen gegeben:

Dem Sprachgebrauche sich anpassend versteht er unter dem congenitalen nicht nur die „mit dem Träger zugleich erzeugten" sondern alle Erkrankungen, welche das Centralnervensystem während der Entwickelung treffen.

Als besondere Gruppe hebt Verf. die durch Geburtstraumen gesetzten hervor.

Es handelte sich um eine 15 Monate alte Mikrocephalie mit den Symptomen einer angeborenen spastischen Gliederstarre; die Mutter derselben litt im 3. Monat der Schwangerschaft an Unterleibsschmerzen, die erst nach der Geburt sistirten; bei der Geburt des Kindes ging eine ca. 3monatliche todte Frucht mit ab.

Der Schädel war besonders in seinem Gesichtstheil (namentlich in der Stirngegend) auffallend klein.

Die Aeste der Carotis interna sehr dünn, fast gänzlich fehlte der Sinus venosus mit der sagittalen Gehirnsichel. Am Gehirn schien der Stirn- und Scheitellappen, weniger der Hinterhauptslappen, stark geschrumpft. Die grösste Masse der Hemisphären stellte die Schläfelappen dar; der Verf. benutzt dies, um die Faserantheile dieses Gehirngebiets in der Capsula interna aufzusuchen und macht es wahrscheinlich, dass die am Querschnitte untersten Gebiete der inneren Kapsel direct in den Schläfelappen einstrahlen. Das Kleinhirn und die Vierhügelregion erschienen gut entwickelt. Im Gebiete des Gehirnschenkels waren die Antheile des Pes pedunculi bis auf dessen äusserste Bestandtheile, die occipito-temporale Bahn, völlig geschwunden. Das Fehlen der Pyramidenbahn weist der Verf. von da ab durch die Medulla oblongata bis in das Lendenmark nach; es handelt sich nicht um Degeneration, sondern um Verhinderung der Entwickelung, also um eine Aplasie dieses Fasersystems. Der Balken war nur durch wenige Fasern repräsentirt, und zugleich erschien die Umgebung der Ventrikel (Hinter- und Unterhorn) von Nervenfasern entblösst.

Verf. sieht hierin einen Grund für die Annahme, dass vorwiegend Balkenfasern die Wand der Gehirnventrikeln formiren und bezieht den Befund von Onufrowicz, dass bei Balkendefect die Ventrikelwand doch Nervenfasern zeigt, darauf, dass bei sonst intacten Gehirnen „in der Schichtung des Hemisphärenmarklagers beim Fehlen des einen Fasersystems das nächste nachrückt, da nach der Richtung des fehlenden Antheils ein verminderter Wachsthumswiderstand für die anliegenden Systeme gegeben ist".

Bei Untersuchung der Medulla oblong. und des Halsmarkes weist der Verf. darauf hin, wie gut geeignete Fälle von Agenesien der Pyramidenbahn sich zum Studium der sensibeln Bahnen eignen und demonstrirt an überzeugenden Abbildungen der sensibeln Kreuzung den Uebergang zahlreicher Fasern in die anderseitige Kleinhirnseitenstrangbahn; die sensible Kreuzung scheint in continuo bis in die vordere Commissur des Rückenmarks zu dauern.

Ferner fand A., dass die Carotisäste und das Carotisgebiet am Gehirn verkümmert war: Die Aeste der Vertebralis und deren Versorgungsgebiet waren gut entwickelt. Den ursächlichen Zusammenhang lässt er unentschieden, nur folgert er aus dem Umstande, „dass das Fasersystem des Pes pedunculi verkümmert war, während die in naher Contiguität befindlichen Theile erhalten blieben, dass die Wachsthumsstörungen nach dem Verlaufe der betroffenen Bahnen, nicht nach Gefässbezirken sich weiter geltend machte".

Die Agenesie der Pyramidenbahnen erscheint ihm als Folge der früheren Störungen im Gehirn und in dem Sinne ein Beweis für Flechsig's Annahme, dass diese Bahn vom Gehirn aus wachse. In den angeborenen spastischen Symptomen sieht der Verf. im Sinne Adamkiewicz' ein Ueberwiegen der Hinterstranginnervation über die des Seitenstrangssystems und nimmt an, dass die auch bei normalen Neugeborenen vorhandenen spastischen Symptome darauf zu beziehen sind, dass die Hinterstrangfasern früher entwickelt sind als die Pyramidenfasern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den Vorderhörnern des Rückenmarks war trotz Fehlen der Pyramiden keine Störung der Zahl und des Calibers der Zellen nachweisbar, wie überhaupt pathologische Verhältnisse derselben viel eher bei Degeneration als bei Aplasien der Pyramiden vorkommen.

Den Schluss der Arbeit bildet eine ausführliche Kritik der einschlägigen Litteratur.

Bezüglich der anatomischen Details muss auf das Studium der höchst anregenden Arbeit verwiesen werden. v. Frankl-Hochwart.

Hygiène et Traitement des Maladies mentales et nerveuses, par J. Kovalevsky, professeur des maladies mentales et nerveuses à l'Université de Charkoff etc. Troduit par W. de Holstein. (Paris 1890. Ancienne Libraire Germer Baillière & Cie. 108. Boulevard St. Germain.)

Nach einer kurzen Einleitung über die modernen Ursachen der Nervenkrankheiten behandelt K. im ersten Kapitel seines sowohl klar, wie anregend und eingehend geschriebenen Werkes die Ernährungsweise bei Nerven- und Geisteskranken. Neben dem Uebermaass intellectueller Arbeit und dem Mangel musculärer Thätigkeit bildet der übermässige Fleischgenuss mit eine Ursache der häufigen Neurasthenie; die Eiweissstoffe bleiben in Folge ungenügender Oxydation als Reizungsstoffe, ja vielleicht als Ptomaine zurück und schädigen das Nervensystem; nützlich erscheint der Fleischgenuss bei passiver Melancholie, Stupor, Demenz, während er bei Präcendialangst, Manie, Epilepsie etc. einzuschränken ist. Das Fischfleisch kommt dem Fleisch der Säugethiere an Nahrungswerth gleich, ohne die excitirende Wirkung auf das Nervensystem auszuüben. Die Milchcur leistet bei rationeller und methodischer Anwendung vorzügliche Dienste, namentlich bei Neurasthenie, Hysterie und in der Reconvalescenz der Psychosen, wo auch die Traubencur oder besser noch eine gemischte Obstcur von Nutzen ist. In jedem Falle ist auf Mannigfaltigkeit der Speisen zu achten, da zu einförmige Nahrung bei Geisteskranken nicht selten zu Abstinenz führt; bei Nahrungsverweigerung sind vor der Anwendung der Zwangsernährung die üblichen Versuche und Kunstgriffe anzustellen; und nie warte man, bis das Körpergewicht um mehr als 40% sich verringert hat, wie es Siemens empfiehlt. Im 2. Kapitel werden die Getränke besprochen. Thee und Kaffee sind in Erregungszuständen, ebenso wie Bier und Alkohol zu meiden; Bier bewährt sich mitunter als gutes Schlafmittel. Auch der Tabakgenuss ist einzuschränken und insbesondere in den Anstalten, wo die Vertheilung von Cigarren etc. vielfach als Wohlthat betrachtet wird. Das 3. Kapitel behandelt die Kleidung, und im 4. und 5. Kapitel über Elektrotherapie empfiehlt K. unter anderem die prolongirte Galvanisation mit steigender Stromstärke als Schlafmittel. Gut wirkt vielfach die Combination von Faradisation resp. Galvanisation mit der Hydrotherapie (Kap. 6), sei es getrennt oder in elektrischen Bädern. In Aufregungs- und Reizungszuständen bewährten sich auch ihm warme und laue Bäder (30—25° R.) von $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Dauer. Luft und Klima mit ihren Einwirkungen auf das Nervensystem werden in Kap. 7 abgehandelt. Die Seeluft wird bei Affectionen mit leichter Depression und ungenügender Ernährung warm empfohlen, während bei leichteren Erregungszuständen die Bergluft besser zu wirken scheint. Umfangreich ist das 8. Kapitel, welches die Kinesitherapie (Massage, Gymnastik, Bewegung in freier Luft, Reiten, Spiele, Sport etc.) zum Gegenstande der Besprechung hat. Die Massage wirkt mitunter im Beginn mehr erregend auf die Nerven, während sie später die Erregung herabsetzt; auch bewirkt sie oft Schlaf und Appetit; wenn sie jedoch von Nutzen sein soll, muss für genügende resp. entsprechende Nahrungszufuhr gesorgt werden. Friction und Effleurage zugleich mit kalten Bädern schienen bei Melancholie, Stupor etc. mitunter gut zu wirken. Bei der medicamentösen Behandlung (Kapitel 9) warnt K. vor dem zu weit gehenden Gebrauch der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Narcotica, und insbesondere des Opiums und Morphiums. Diese Mittel können bei längerem Gebrauch zu chronischen Intoxicationen führen, die cerebralen Störungen vermehren, die Reconvalescenz verzögern, den Ausgang in Demenz beschleunigen und bei Neurosen endlich die Entwickelung psychischer Störungen begünstigen. Als Ersatz kann vielfach Cocain in Dosen von 0,01—0,06 g dienen; es beruhigt bei Neurasthenie, Hyperästhesie, psychischer Ueberreizung; auch bewirkt es in Verbindung mit Brommitteln und Aqu. amygd. amar. Schlaf; auch hier jedoch ist die Angewöhnung zu verhüten. Die Brommittel begünstigen den Eintritt der Demenz nur scheinbar bei den epileptischen Psychosen. Eine eingehende Beachtung wird dem folgenden (10.) Kapitel über psychische Behandlung geschenkt, wo namentlich der pädagogische Werth der Umgebung, Hausordnung, der Arbeit, des Beispiels etc. hervorgehoben wird. Die Beschäftigung resp. Arbeit ist aus vielfachen Gesichtspunkten anzurathen, als Bewegung vom phys. Standpunkte, vom hygienischen Standpunkte, als moralisirendes und pädagogisches Mittel etc. In Kapitel 11 spricht sich der Verf. mehr für die Behandlung der Kranken in Anstalten und Colonien, als in Privat-Familien-Pflege aus; jedoch muss die Organisation und Leitung der Anstalt in Händen eines Arztes sein, welcher dieselbe in erster Reihe als Heilmittel, als therapeutisches Agens betrachtet. Im letzten Kapitel findet die Behandlung der Epilepsie ihre Besprechung; und scheint auch dem Verf. Bromkali das beste Mittel, doch nur, wenn es in grösseren Dosen und längere Zeit hindurch angewandt wird; bei anämischen, reizbaren Individuen wirken laue protrahirte Bäder ebenfalls günstig. Die an psychischer Epilepsie Leidenden sind möglichst scharf zu beobachten und früh zu isoliren.

Kalischer.

V. Vermischtes.

An adress on ether-drinking, its prevalence and results, delivered before the society for the study and cure of inebriety, by Ernest Hart. (The Brit. med. Journ. 1890. 18. Oct.)

Sehr interessante Mittheilungen über die in weiteren Kreisen bisher so gut wie unbekannte Thatsache, dass die Bevölkerung eines gewissen Theiles von Irland (nämlich der südlichen Hälfte des Bezirks Londonderry) gewohnheitsmässig sehr grosse Mengen von Aether als Stimulans zu sich zu nehmen pflegt. Es wird fast ausschliesslich der gewöhnliche Methyläther getrunken und zwar 6—8 g auf einmal, ohne Zusatz von Wasser etc.; dagegen pflegt man unmittelbar vor und nachher je einen Schluck Wasser zu nehmen, um „den Mund resp. den Magen zu kühlen". 4—5 derartiger Dosen genügen gewöhnlich, um die erwünschte Rauschwirkung herbeizuführen; da die Intoxication aber sehr schnell wieder schwindet, so ist es leicht erklärlich, dass bald darauf wieder neue Aethermengen (trotz seines abstossenden Geschmackes) einverleibt werden. Ein sechsmaliger Rausch am Tage oder gar ein Consum von 10 Unzen = 270 g und mehr gehört nicht zu den Seltenheiten. Es giebt Geschäfte in den Städten jener Gegend, die jährlich bis zu 50 Centner Aether an ihre Kunden verkaufen.

Etwa seit dem Jahre 1845 hat sich jener Gebrauch entwickelt; die Höhe des Consums soll etwa 1876 erreicht worden sein. Seitdem ist der Verbrauch wieder erheblich gefallen, aber immer noch bedeutend genug, um die öffentliche Gesundheitspflege in höchstem Grade zu beunruhigen.

Die schädlichen Folgen des Aethergenusses liegen übrigens mehr auf sittlichem, als auf somatischem Gebiet. Aehnlich wie bei Morphinisten etc. entwickelt sich eine allgemeine Depravation des Charakters; Lebercirrhose soll bemerkenswerther Weise fast gar nicht bei Aethertrinkern vorkommen.

Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **1. März.** **Nr. 5.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Lehre von der Dyslexie, von Prof. **A. Pick.** 2. Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge; im Anschluss an einen Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose, von Dr. **Paul Kronthal.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber das Myelin, die myelinhaltigen und myelinlosen Nervenfasern, von **Gad** und **Heymans.** 2. Contributo allo studio della circolazione cerebrale, pel **Tedeschi.** — Experimentelle Physiologie. 3. The circulation of the blood and lymph in the cranium during sleep and sleeplessness, with observations on hypnotics (Prize essay), by **Mackenzie.** 4. Contribution à l'étude de la circulation cérébrale, par **de Boeck** et **Verhoogen.** 5. Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. III. Vertheidigung der Grundgesetze, von **Geigel.** 6. Hyperästhesie nach Verletzung des Halsmarkes, von **Martinotti.** 7. Ueber die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks bei Thieren herbeiführt und über die Beziehungen dieser Stränge zur Gleichgewichtsfunction, von **Bechterew.** 8. Note on the virile reflex, by **Hughes.** — Pathologische Anatomie. 9. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung, von **Schmaus.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grund eines Falles von Dyslexie, von **Weissenberg.** 11. Note sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moëlle et au bulbe. Névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieures, par **Joffroy** et **Achard.** 12. Ueber Rückenmarksverletzungen durch Stich. Casuistisches und Kritisches zur Lehre der Brown-Séquard'schen Lähmungen, von **Neumann.** 13. Halbseitenläsion des Rückenmarks, von **Bornträger.** 14. Spinal Injury, by **Browne.** 15. On the conditions of the Reflexes in cases of injury to the spinal cord with special reference to the indications for operative interference, by **Bowlby.** 16. On the Symptomatology of total transverse Lesions of the spinal cord, with special reference to the condition of the various Reflexes, by **Bastian.** 17. On rigidity with exaggerated Tendon reactions and cerebellar influx, by **Jackson.** 18. Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarkssegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel, von **Kraus.** 19. Ueber Affection des Conus medullaris und der Cauda equina, von **Bechterew.** — Psychiatrie. 20. Ein Fall von Sinnestäuschungen und Zwangsvorstellungen, von **Klinke.** 21. The evolution of delusions from imperative conceptions, by **Kiernau.** 22. Ein Beitrag zur Kenntniss der functionellen Störungen der Grossbirnrinde, von **Dees.** 23. Homonymous hemiopic hallucinations, by **Peterson.** 24. Ueber eine bestimmte Gruppe von Sinnestäuschungen bei primären Stimmungsanomalien, von **Cramer.** 25. Erinnerungstäuschungen bei polyneuritischer Psychose, von **Korsakow.** 26. Insanity in the colored race in the United States, by **Witmer.** — Therapie. 27. Sull'azione ipnotica della miscela effervescente, pel **Stefani.** 28. Aphorismen zur Behandlung der Syphilis, von **Köbner.** 29. Dangers of Exalgine. 30. The treatment of Spasmodic Torticollis by excision of the spinal accessory Nerve, by **Southam.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Lehre von der Dyslexie.

Von Prof. **A. Pick** in Prag.

Schon Berlin selbst, dem wir die beste und zugleich einzige monographische Beschreibung der von ihm sogenannten Dyslexie verdanken, hat nicht blos die klinische und pathologisch-anatomische Stellung dieser Affection eingehend discutirt, sondern auch versucht, die Pathogenese derselben klar zu legen und wenn wir seine bei Besprechung der einzelnen Fälle gemachten Bemerkungen zusammenfassen, so lässt sich seine Ansicht dahin präcisiren, dass in Circulationsstörungen, resp. in den ihnen zu Grunde liegenden Gefässveränderungen das Schwergewicht in dieser Frage liegt; weiter ist jedoch B. nicht gegangen und im Grossen und Ganzen auch Bruns nicht, der (dieses Centralblatt 1888 S. 73) auf die aus der Atheromatose resultirende schlechtere Ernährung und grössere Erschöpfbarkeit des Gehirns hinweist; Nieden (Arch. f. Augenheilkunde. XVII. S. 162) streift die Frage nur flüchtig und Weissenberg (Arch. f. Psych. XXII. S. 414), der einen Fall aus Erb's Klinik mittheilt, beschäftigt sich überall nur mit der Lösung der Frage nach der Stellung der Dyslexie im Systeme der Aphasie, resp. nach der Feststellung der dabei in Betracht zu ziehenden Bahnen.

Und doch giebt uns die Pathologie des Nervensystems einen Zustand an die Hand, der auf Grund weitgehender Analogie mit der Dyslexie uns drängt, in der Deutung dieser letzteren wesentlich weiter zu gehen. Diese analoge Erscheinung ist das in der Veterinärmedicin schon lange bekannte, in der menschlichen Pathologie erst durch Charcot hinsichtlich seiner hohen klinischen und prognostischen Bedeutung gewürdigte intermittirende Hinken.

Die Dyslexie besteht nach der übereinstimmenden Darstellung aller Autoren, die sich mit ihr befasst, in einer schon nach dem im Uebrigen correcten Lesen weniger Worte eintretenden Erschwerung, resp. Unmöglichkeit zu lesen, die von peinlichen Empfindungen begleitet ist, nach kurzer Pause wieder schwindet, um bei jedem neuerlichen Versuche in gleicher Weise wieder aufzutreten; Sehstörungen irgend welcher Art, aphatische Störungen — auf die Schreibstörung im Falle Bruns' komme ich später zurück — gehören nicht zur Symptomatologie der Dyslexie.

Die Haupterscheinung des intermittirenden Hinkens (claudication intermittente par obliteration artérielle, oder wie es Charcot nennt: paralysie douloureuse intermittente ischémique ou par oblitération artérielle) ist die bei Bewegungen eintretende schmerzhafte Schwäche, resp. Unfähigkeit zum Gehen; nach kurzem Trab fängt das Pferd an zu hinken und falls es noch weiter forcirt wird, kann es überhaupt nicht weiter und stürzt unter Zeichen von Schmerz zusammen; daneben zeigt die betroffene Extremität Abnahme der cutanen Sensibilität, Temperatursenkung und Pulslosigkeit.

Vom Menschen beschreibt Charcot die Erscheinungen so: dans le membre inférieur droit après un quart d'heure de marche faiblesse, engourdissement

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

puis raideur générale du membre, cessation du trouble après un répos de 5 à 10 minutes; après la reprise de marche retour des accidents.

Sehen wir vorläufig von den beim intermittirenden Hinken an dem betroffenen Beine objectiv nachweisbaren Erscheinungen ab, so kann an der wesentlichen Uebereinstimmung zwischen jenem und der Dyslexie wohl kaum ein Zweifel bestehen. Hier wie dort Auslösung der Erscheinungen durch die Function, rasch eintretende Erschwerung und baldiges völliges Aufhören — diese Bezeichnung ist richtiger als etwa die der „Hemmung" — der Function unter Unlusterscheinungen, rasche Erholung, neuerliches Auftreten der Störung bei jedesmaligem Aufnehmen der Function.

Das Fehlen der übrigen im Symptomenbilde des intermittirenden Hinkens beobachteten Störungen bei der Dyslexie erklärt sich leicht aus der wesentlichen Differenz hinsichtlich der in ihrer Thätigkeit gestörten Apparate; bei der Dyslexie liegt eine Störung des rein intracerebral verlaufenden Theiles des Sprachapparates vor, dessen Störung begreiflicher Weise zu einer an den peripherischen Organen desselben sich manifestirenden Störung sensibler oder trophischer Art keinerlei Anlass geben kann; beim intermittirenden Hinken handelt es sich um eine direct die Extremitäten betreffende Störung, die nicht blos die motorischen, sondern in erheblicher Weise auch die Functionen der sensiblen Nerven, der Muskeln und Gefässe mehr oder weniger beeinträchtigen muss.

Erscheint diese Deutung von vornherein verständlich, so dient es überdies vielleicht zur Unterstützung derselben, dass der vorerwähnte Fall von Bruns etwas dem Aehnliches von der Schreibstörung des Kranken berichtet. B. beschreibt dieselbe so, dass Patient beim Nachschreiben, das formell wesentlich schlechter geschieht als das spontane Schreiben, darüber klagt, dass ihm der Arm immer steifer werde, und dass ihm schliesslich die Feder entfällt. Diese Erscheinungen, die bezüglich der Function denen der Dyslexie gleichen, zeigen bezüglich der subjectiven und motorischen Symptome eine unverkennbare Aehnlichkeit mit denjenigen, wie wir sie nach Charcot vom intermittirenden Hinken beschrieben, analogisirt sie doch Bruns direct mit denen des Schreibkrampfes.

Allerdings setzen die veranlassenden Momente in den beiden Fällen an wesentlich verschiedener Stelle ein, doch aber ist es nicht ganz unverständlich, dass eine Störung des centrifugalen Theiles des centralen Schreibapparates auch in der Peripherie zu Erscheinungen führt, die solchen an der Peripherie ausgelösten durchaus ähnlich sind.

Gegenüber dem Einwande, der sich daran knüpft, dass die Störung bei Spontanschrift fehlt, scheint es wohl nicht gezwungen, anzunehmen, dass dabei der erhöhte Grad der Ermüdung, resp. Functionsspannung, der sich in Folge der Verbindung von Lesen und Schreiben beim Nachschreiben einstellt gegenüber dem spontanen Schreiben, dabei die Hauptrolle spielt.

Wenn uns nun die Aehnlichkeit der beiden Erscheinungen klinisch erwiesen scheint, so bedarf es zur Begründung ihrer pathogenetischen Analogie noch des weiteren Erweises, dass auch die pathologisch-anatomischen Grundlagen der beiden im Wesentlichen übereinstimmen und auch darüber kann keinerlei Zweifel bestehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Dyslexie beobachten wir in der grossen Mehrzahl der Fälle als Vorläufererscheinung schwerer, zumeist durch Erkrankung der Gefässe bedingten Hirnaffectionen, sie wird auch bisher schon als der Ausdruck der Gefässveränderungen angesehen, die in fast allen Fällen meist auch durch die Section nachgewiesen werden konnten, und das Gleiche gilt auch bezüglich des intermittirenden Hinkens, insofern dasselbe beim Pferde als Vorläufer- oder Begleiterscheinung der Obliteration des Endstückes der Aorta oder der von ihr abgehenden Hauptarterien für die Extremitäten, beim Menschen im Stadium der von CHARCOT sogenannten ischémie intermittente ou fonctionelle als Vorläufer späterer Obliteration der betreffenden arteriellen Gefässe beobachtet wird.

Dass sich aus diesen Verhältnissen auch die prognostische Uebereinstimmung der beiden Erscheinungen erklärt, ergiebt sich von selbst.

Mit der bisher nachgewiesenen Uebereinstimmung zwischen Dyslexie und intermittirendem Hinken nähern wir uns dem Standpunkte, den GRASSET kürzlich in seiner Schrift: Du vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux 1890 einnimmt, in welcher er ausführt, wie in den Initialstadien der Arteriosklerose die Symptome intermittirend sind, was ihn dazu veranlasst, von einer claudication intermittente der Niere, des Herzens, des Gehirns zu sprechen und es dient gewiss zur Unterstützung unserer Schlussfolgerungen, dass einzelne der von GRASSET in Anspruch genommenen Erscheinungen, speciell der Schwindel unter den Begleiterscheinungen der Dyslexie eine wesentliche Rolle spielen, und dass weiter diese letztere gerade in Hinblick auf ihren intermittirenden Charakter sich ganz ungezwungen unter die von GRASSET als claudication intermittente zusammengefassten Symptome einreihen lässt.[1]

Ob der intermittirende Charakter der Erscheinung darauf beruht, dass nach der von GRASSET citirten Theorie HUCHARD's der Arteriitis ein Krampf der Arteriolen vorangeht, der anfänglich intermittirend und vorübergehend, später erst ein dauernder wird, oder ob derselbe durch Druckschwankungen in Folge Verlustes der Elasticität der Gefässwände etwa im Sinne der HEUBNER'schen Erörterungen von der Wirkung der von ihm gefundenen syphilitischen Gefässerkrankung zu erklären ist, mag dahingestellt bleiben;[2] das Hauptgewicht der vorstehenden Beweisführung liegt wohl in der Einfügung der bisher ganz isolirt gewesenen Dyslexie in dem Rahmen klinisch und pathogenetisch gleichgearteter Symptomencomplexe.

---

[1] GRASSET, l. c. p. 31: Quand l'arterio-sclérose envahit un viscère, qu'il s'agisse d'un spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est gênée dans cet organe. Cette gêne n'est point suffisant pour empêcher les actes ordinaires de la vie; mais si à un moment donné la fonction s'exagère, l'organe devenue insuffisant fait quelques faux pas, puis cesse momentanement de fonctionner; bientôt il a acquis de nouvelles forces et reprend sa fonction un instant interrompue.

[2] Einer Auseinandersetzung mit KAHLER verdanke ich den Hinweis auf die bekannten Untersuchungen Mosso's über die mit psychischen Functionen einhergehenden circulatorischen Phänomene, deren Aufnahme in den vorstehend dargelegten Gedankengang diesen zu stützen wohl geeignet erscheint.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge; im Anschluss an einen Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose.

(Aus dem Laboratorium von Prof. MENDEL.)

Nach einem Vortrag gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. Januar 1891 von

Dr. Paul Kronthal.

Am 6. Januar 1890 secirte ich Frau S., die nach mehrjährigem Leiden an typischer Bulbärparalyse combinirt mit amyotrophischer Lateralsklerose zu Grunde gegangen war. Aus dem Sectionsbefund sei hervorgehoben: Gehirn: Leichte Verwachsungen der Dura mit der Pia; Gefässe der Pia schwach gefüllt. Pia auf der Convexität leicht milchig getrübt; geringe Flüssigkeitsansammlung unter derselben; sie lässt sich leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Hirnsubstanz ödematös, auf der Schnittfläche stark glänzend. Hirnhöhlen ziemlich weit. Striae acusticae links viel schwächer ausgeprägt als rechts. Rückenmark: Leichte Skoliose des oberen Brustmarks nach links. Verdickung der oberen Halswirbel, besonders an den Bogen rechts. Beträchtliche Mengen von Flüssigkeit unter der Pia. In den Seitensträngen graue Partien, etwa dem Pyramidenfelde entsprechend. Vordere Wurzeln grau, hintere weiss.

Es wurden noch der Leiche entnommen: kleine Partikel sämmtlicher Hirnnerven etwa 1 cm nach ihrem Austritt aus dem Gehirn, Stücke aus den Nervi ischiatici zwischen Tuberculum ossis ischii und Trochanter major, aus den Nervi crurales dicht unterhalb des Pouparti'schen Bandes, aus den Nervi mediani, radiales, ulnares in der Achselhöhle, aus den Musculi tricip. und quadric., sowie ein etwa 1 □cm grosses Stück aus der Zunge neben der Spitze.

Rückenmark und Gehirn wurden in üblicher Weise 2 resp. 4 Monate in Kalium bichromicum gehärtet, die peripherischen Nerven und Muskeln je nach Dicke 3—10 Tage in demselben Reagens fixirt, dann mit Alkohol nachbehandelt und mit Weigert'schen resp. Pal'schen Flüssigkeiten, oder mit Ammon-Carmin, Nigrosin, Hämatoxylin gefärbt, nachdem sie vorher theils in Celloidin, theils in Paraffin eingebettet waren. Das Rückenmark wurde in je 1 cm lange Stücke zerlegt und aus jedem derselben etwa 20 Präparate gefertigt. Die Med. obl. von der unteren Pyramidenkreuzung an, Pons und Hirnschenkel wurden in einer lückenlosen Serie geschnitten und jedes vierte Präparat conservirt, so dass aus diesen Theilen 2500 Schnitten aufgehoben sind; ferner wurden geschnitten: die inneren Kapseln, die Centralwindungen, sämmtliche conservirte peripherische Nerven, Muskeln und das Zungenstückchen.

Der Befund bei Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose ist makro- und mikroskopisch oft genau und gut geschildert, die Pathologie ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehend behandelt worden; verwiesen sei auf die Arbeiten von Moeli,[1] Dejerine,[2] Leyden,[3] Kahler und Pick,[4] Eisenlohr,[5] Charcot,[6] Charcot und Joffroy,[7] Duchenne und Joffroy,[8] Kussmaul,[9] Pitres und Sabourin,[10] Adamkiewicz[11] u. A. m. Ich glaube deshalb, soweit der vorliegende Fall nichts Neues bringt, mich kurz fassen zu müssen.

Im unteren Dorsalmark sieht man in den Vorderhörnern einige wenige gut erhaltene Ganglienzellen, während die Mehrzahl klein, atrophisch ist; in der weissen Substanz ist eine schmale, der Peripherie dicht anliegende Partie, welche in Ammon.-Carmin-Präparaten dunkel, in Weigert'schen, resp. Pal'schen hell erscheint. Dieselbe reicht von der Spitze der Hinterhörner nach vorn etwa bis zur Höhe des hinteren Endes der Vorderhörner und erweist sich unter dem Mikroskop als degenerirt mit dem histologischen Charakter der secundären Degeneration. Im unteren Dorsalmark ist diese Partie mehr centralwärts gerückt und liegt hier an ihrer äusseren Seite noch ein schmaler Streifen normaler weisser Substanz. Eine schmale degenerirte Zone ist in den Vordersträngen zu constatiren, dicht an der vorderen Incisur, doch ist die der linken Seite bedeutend schmäler, als die der rechten. Vollständig unverändert sind die Hinterstränge, die Gebiete lateral und medial von der vorher beschriebenen Partie in den Seitensträngen, während die Gegend von diesen nach den Vordersträngen zu Entartungen leichten Grades zeigt. Die Vorderhörner enthalten neben den wie gewöhnlich zahlreichen, doch degenerirten Fasern nur kleine dunkle Bröckel in sonst leeren Räumen. Man kann diese Bröckel wohl ungezwungen als die Reste ehemaliger Ganglienzellen ansehen. Keine einzige normale Zelle ist zu constatiren. Derselbe Befund ist im mittleren Dorsalmark, nur dass hier die degenerirte Partie in den Seitensträngen etwas grösser und mehr nach der Mitte gerückt ist, wie auch die entarteten Bündel in den Vordersträngen etwas an Grösse zugenommen haben. Sie wachsen ständig, allerdings nur gering, nach dem oberen Dorsalmark und dann dem Halsmark zu. Nirgends sieht man in den Vorderhörnern normale Zellen, während die Hinterhörner und die Clarke'schen Säulen solche überall aufweisen. Die hinteren Wurzeln sind vollständig normal, die vorderen bis auf einige wenige Fasern vollständig degenerirt.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung (Präparat Nr. 243)[12] fällt eine leichte, ziemlich gleichmässige Verdickung der Pia auf. Die Gefässe derselben sind sehr

[1] Moeli, Arch. f. Psych. Bd. X. H. 3.

[2] Dejerine, Arch. de phys. 1883.

[3] Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876. II. 2. Arch. f. Psych. Bd. VIII.

[4] Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschrift. 1879.

[5] Eisenlohr, Zeitschr. f. klin. Med. 1880.

[6] Charcot, Arch. de phys. 1870.

[7] Charcot und Joffroy, Arch. de phys. 1869.

[8] Duchenne und Joffroy, Arch. de phys. 1870.

[9] Kussmaul, Volkmann's Sammlung. Nr. 54.

[10] Pitres und Sabourin, Arch. de phys. 1879.

[11] Adamkiewicz, Charité-Ann. V.

[12] Die mit der Nummer hier angeführten Präparate wurden mittelst eines elektrischen Mikroskops demonstrirt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erweitert, einige kleinere Blutungen (133) vervollständigen das Bild einer circumscripten Meningitis. Die Kerne des Funiculus gracilis und Cuneatus (283) sind normal. Die Fasern der Pyramidenkreuzung selbst schwer degenerirt. Bedeutende Verschiedenheit in der Grösse weisen die Nuclei arciformes (483) auf; während derselbe auf der einen Seite stellenweise fehlt, ist er auf der anderen sehr gross. Die aufsteigende Trigeminus-Wurzel ist normal (490). Die Nuclei arciformes werden nach oben zu gleicher (543) — bemerkt sei, dass nicht schief geschnitten wurde. Es treten grosse Kernanhäufungen um den Centralkanal auf (583). In dieser Gegend müsste auch das untere Ende des Accessoriuskernes liegen. Allein man sieht keine Zellen. Die Oliven und ihre Zellen sind durchgehends normal. Bei 613 beginnt der austretende[1] Accessorius, der keinerlei gut erhaltene Fasern mehr zeigt. Weiter nach oben (623) sieht man einige schwer degenerirte Zellen, die ihrer Lage nach dem Accessoriuskern zugerechnet werden müssen. Die Pyramiden sind degenerirt. Die Zellen des beginnenden Hypoglossuskerns (656) sind sehr schlecht erhalten, zwar zahlreich, doch sehr klein, dunkel, ohne Kern und Fortsätze; der kleinzellige Vaguskern hat gleichfalls schwer gelitten. Die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel sieht nicht normal aus. Der linke Hypoglossuskern wird etwas besser (670), die aufsteigende Wurzel des Trigeminus (690) ist gut. Ein anormales geschlossenes Bündel, das bereits früher sich zeigte, ist stark ausgeprägt (700). Es liegt dicht an der Mittellinie, der linken Seite der Raphe an, in der Nähe des Ventrikelbodens und endet nach oben im Nucleus centralis inferior.[2] Die Acusticuskerne sind gut (710), Nucleus ambiguus auf der einen Seite schwer, auf der anderen leichter degenerirt (713). Der Hypoglossuskern wird besser. Bei 786 verschwindet er, ohne je eine grössere Zahl normaler Zellen gezeigt zu haben. Der austretende Hypoglossus ist total degenerirt (688), ebenso der austretende Vagus (793). Der Glossopharyngeuskern hat auf der einen Seite schwer gelitten, während er auf der anderen etwas besser erhalten ist (866). Der austretende Glossopharyngeus (875) zeigt keine normalen Fasern mehr. Die Abducenswurzel ist gut erhalten und sticht in ihrer Klarheit bei Amm.-Carmin-Präparaten scharf von den dunklen Glossopharyngeusfasern ab (894). Der Abducenskern ist ohne jede Zeichen einer Erkrankung (903). Bei 923 beginnt der austretende Facialis. Sein Kern (960), sein eintretender Schenkel und sein austretender Schenkel sind schwer erkrankt. Es zeigt sich das wieder besonders scharf im Gegensatze zu den hellen Abducensfasern (973). Die Degenerationen in den Pyramiden bestehen fort. Das hintere Längsbündel ist ohne Besonderheiten (1043), ebenso die absteigende Trigeminuswurzel (1050). Die Pyramiden sind nun in die einzelnen Bündel zerfallen und im Ganzen nicht mehr so schwer destruirt wie weiter unten. Es zeigt sich dabei, dass die kleinen Bündel mehr gelitten haben, während die grösseren wenigstens noch einige Partien gut erhaltener Sonnenbildchen aufweisen (1060).

---

[1] Als „austretend" oder „Wurzel" sei bei Gehirnnerven der Theil, der innerhalb der Gehirnmasse liegt, bezeichnet, bei Rückenmarksnerven das Stück von den Kernen bis zum spinalen Ganglion.

[2] Genaue Beschreibung dieses Bündels. Dieses Centralblatt 1890 Nr. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der motorische Kern des Trigeminus ist vollständig normal (1063). Auffallend ist noch in dieser Gegend (1074), dass eine grössere Anzahl von Raphefasern entschieden nicht gesundes Aussehen hat. Der sensible Kern des Trigeminus (1080) ist gut. Die Pyramiden enthalten mehr normale Fasern nach oben zu. Der austretende Trigeminus (1113) ist gesund. In den medialsten Theilen des Schleifenblattes sind Fasern, deren Markscheide Farbe aufgenommen hat und die an Kaliber ungemein schmächtig sind, während das interstitielle Gewebe hier etwas reichlicher ist. Das laterale Schleifenblatt ist durchaus normal (1273). Die Pyramidendegeneration ist noch sehr deutlich nachzuweisen. Der Kern und die Wurzel des Trochlearis sind gesund (1324), ebenso der austretende Oculomotorius und sein Kern (1423). Im mittleren Drittel des Fusses des Hirnschenkels befindet sich eine kleine degenerirte Partie. In der inneren Kapsel sind keine Degenerationen nachzuweisen. Die Zellen der vorderen und hinteren Centralwindungen sind ohne Besonderheiten. Ebenso zeigen die Crura cerebelli ad pontem nichts Auffallendes.

Die untersuchten peripherischen Rückenmarksnerven sind durchgehends gesund. Es sind in ihnen nirgends irgend welche auffälligen Partien degenerirter Fasern zu constatiren. Man muss die Ischiadici, Crurales, Mediani, Radiales, ulnares als normal bezeichnen.

Von den Hirnnerven sind degenerirt und zwar schwer: die Hypoglossi, Vagi, Glossopharyngei, Faciales; hingegen nicht erkrankt die Acustici, Abducentes, Trigemini, Trochleares, Oculomotorii, Olfactorii, Optici.

Zur Histologie der degenerirten Nerven ist zu bemerken, dass es sich bei ihnen nicht wie bei den Zellen der Nervenkerne um eine reine Atrophie handelt, sondern dass leichte Bindegewebswucherungen sich in ihnen eingestellt haben. Nicht als ob diese Wucherungen das ganze Minus an Gewebe, das durch die primäre Atrophie der Nervenelemente gesetzt wurde, erfüllte, allein es finden sich neben grösseren und kleineren Lücken im Nerven Stellen, an denen das interstitielle Gewebe reichlicher als gewöhnlich ist. Dieses Gewebe trägt kleine runde bis spindelförmige Zellen, von denen Fasern nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen. Aehnliche Zellen sind auch in den vorher erwähnten Lücken nicht gerade selten anzutreffen.

Die excidirten Muskelstückchen zeigen den Zustand der einfachen Atrophie. Neben wenigen normal dicken Muskelfasern findet sich die Mehrzahl ungemein schmal und dünn. Denselben Zustand der Musculatur wies die Zunge auf, nur dass hier zwischen den Fasern sich ziemlich viel Fett angehäuft hat. Die einzelnen Durchschnitte der Nervenstämmchen zeigen neben normalen Fasern die Mehrzahl derselben in einem Zustand verschieden hochgradiger Degeneration. Das Epithel der Zunge ist sehr stark entwickelt, an den Papillen nichts Aussergewöhnliches zu sehen. Ganglienzellen, die sonst in den Nerven der Zunge nicht spärlich vorkommen, waren leider nicht zu finden. Gleiche Veränderungen an der Zungenmusculatur haben neuerdings auch Joffroy und Achard[1] beschrieben.

[1] Joffroy und Achard, Archives d. Méd. expérim. et d'anat. pathol. 1890. Nr. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die degenerirten Partien in den Seitensträngen und Vordersträngen des Rückenmarkes entsprechen genau der Lage der Pyramiden. Die verschiedene Breite der Vorderstränge kann nach den Untersuchungen Flechsig's[1] nicht verwundern, da er starke Schwankungen in der Grösse der gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenantheile constatirt hat. Wir haben die Degeneration der Pyramiden verfolgen können durch ihre Kreuzung, Medulla oblong., Pons, bis in den Fuss des Hirnschenkels. In der Kapsel konnten wir sie nicht wiederfinden, ebensowenig war an den Zellen der Centralwindungen etwas Pathologisches zu sehen. Andere Untersucher waren glücklicher. So konnten Charcot und Marie,[2] Kojewnikoff,[3] Kahler und Pick[4] eine Atrophie der grossen Pyramiden in den Centralwindungen und eine degenerirte Partie in der inneren Kapsel bei amyotrophischer Lateralsklerose constatiren.

An die einfache aber vollständige Atrophie der Vorderhornzellen schloss sich die fast totale Degeneration der vorderen Wurzeln an. Die wenigen normalen Fasern, die sie noch enthalten, können ungezwungen als die Fasern der rückläufigen Sensibilität angesehen werden.

Den Differenzen in der Grösse der Nuclei arciformes ist kein Werth beizumessen. Dieselben sind sogar selten ganz gleichmässig gebaut. Das abirrende Bündel ist an anderer Stelle eingehend behandelt worden. Auf die anscheinende Degeneration in den medialsten Theilen des Schleifenblattes ist nichts zu geben. Wie ich mich an zahlreichen anderen Präparaten überzeugt habe, zeigen besonders bei älteren Personen gerade die Fasern dort sehr häufig Markscheiden, die mehr oder weniger Farbe aufgenommen haben und sich somit dem Bilde degenerirter Fasern nähern, während die mehr lateralen Theile des Schleifenblattes durchaus klare Sonnenbildchen aufweisen.

Fassen wir den vorliegenden Bericht kurz zusammen, so zeigt sich im Rückenmark: Vollständige Atrophie der Vorderhornzellen, starke Degeneration des Pyramidensystems, die Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen vollkommen normal, Vorderseitenstränge, Seitenstrangreste leicht degenerirt, Zellen der Hinterstränge und der Clarke'schen Säulen gesund, ebenso hintere Wurzeln; vordere Wurzeln bis auf wenige Fasern zu Grunde gegangen. Gehirn: Kerne des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Facialis atrophirt, des Acusticus, Abducens, Trigeminus, Trochlearis, Oculomotorius gesund; die Degeneration der Pyramiden ist zu verfolgen bis in den Hirnschenkel. Das peripherische Gehirnnervensystem ist erkrankt, soweit seine Kerne erkrankt sind; das peripherische Rückenmarksnervensystem ist durchaus gesund.

Durch diesen Befund ist für die pathologische Anatomie der Bulbärparalyse und amyotrophischen Lateralsklerose nichts wesentlich Neues beigebracht worden, bis auf einen Punkt, auf den näher einzugehen ist. Dies ist nämlich die merkwürdige Thatsache, dass während die Nerven der degenerirten Gehirnkerne auch

---

[1] Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen.

[2] Charcot und Marie, Arch. d. Neurol. 1885. X.

[3] Kojewnikoff, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1885.

[4] Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. CXLII; Arch. f. Psych. VIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

degenerirt sind, die aus dem Rückenmark stammenden Nerven bei totaler Degeneration der Vorderhornzellen durchaus normal sind.

Die Frage, wie weit die Degeneration in peripherischen Rückenmarksnerven von den Degenerationen in den Vorderhornzellen abhängig sei, ist schon viel ventilirt worden. Zu einer Zeit, als die Diagnose „peripherische Neuritis" eine grosse Rolle spielte, erhob Erb[1] warnend seine Stimme. Er meinte, dass unsere Untersuchungsmethoden vielleicht nicht fein genug wären, um geringe Veränderungen der Vorderhornzellen erkennen zu lassen, dass aber gerade die periphersten Theile der Nerven zuerst erkranken, sei nicht zu verwundern, da zu ihnen die Reize am schwächsten gelängen. Diese Theorie erhielt eine Bestätigung durch Eisenlohr.[2] Er fand den Ischiadicusstamm gesund, schwere Degeneration in den peripherischen Aesten, Vacuolen in den Zellen der Vorderhörner, die zum Wurzelgebiet des Ischiadicus gehören. In dem Fall von Poliomyelitis ant. chronic. Oppenheim's[3] fanden sich bei schwerster Vorderhornerkrankung sehr geringe Veränderungen in den Stämmen der gemischten Nerven und nicht erhebliche Degenerationen in den vorderen Wurzeln. In der trefflichen Arbeit Moeli's[4] ist der Befund nicht rein, weil auch die Burdach'schen Stränge, also sensible Bahnen mit erkrankt waren. Die Litteratur weiss über den Befund der peripherischen Nerven bei amyotrophischer Lateralsklerose weiter nicht viel auszusagen. Als Beweis dafür diene, wie sich einige neuere Lehrbücher über diese Frage aussprechen. Seeligmüller[5] schreibt: „Die vorderen Wurzeln erscheinen verschmächtigt, grau verfärbt und zeigen mikroskopisch ebenfalls einen hochgradigen Schwund von Nervenfasern mit Wucherung des Zwischengewebes. Dasselbe lässt sich in Bezug auf ihre Fortsetzung mit ziemlicher Sicherheit annehmen." Strümpell:[6] „In dem peripherischen Nerven ist der Nachweis atrophischer Fasern zwar schwierig und bisher auch noch nicht immer mit genügender Sorgfalt versucht worden. Doch lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass die betreffenden motorischen Fasern, welche die Fortsetzungen der atrophirten Ganglienzellen sind, sich gleichfalls im Zustande der Degeneration befinden." Sehr vorsichtig drückt sich Hirt[7] aus: „Von den Ganglienzellen dehnt sich die Atrophie nach der Peripherie hin auf die vorderen Wurzeln und die von ihnen versorgten Muskeln aus."

Die Fälle von Bleiintoxication, bei denen Veränderungen isolirt in den Vorderhornzellen neben Erkrankung der peripherischen Nerven gefunden wurden, können hier auch herangezogen werden, natürlich nur, sobald man der Anschauung huldigt, dass der primäre Sitz der Erkrankung central sei. Bezüglich dieser Frage sei auf die Arbeit v. Monakow[8] verwiesen. Oppenheim[9] fand

[1] Erb, dieses Centralblatt 1883 S. 481.
[2] Eisenlohr, dieses Centralblatt 1884 S. 169.
[3] Oppenheim, Arch. f. Psych. Bd. XIX.
[4] Moeli, Arch. f. Psych. Bd. X.
[5] Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks u. Gehirns. 1887. S. 211.
[6] Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 4. Aufl. 1887. S. 228.
[7] Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890. S. 368.
[8] v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. X.
[9] Oppenheim, Arch. f. Psych. Bd. XVI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hochgradige Erkrankung der Vorderhörner bei intacten vorderen Wurzeln und degenerirten peripherischen Nerven. Die Beobachtungen Vulpian's,[1] v. Monakow's,[2] Zunker's,[3] Oeller's[4] sind ähnliche. Doch soll eine Erwägung nicht unterdrückt bleiben! Die Muskeläste der Nerven lagen in mehr oder weniger hochgradig degenerirten Muskeln. Es lässt sich also mit Sicherheit annehmen, dass dem Nervenstämmchen eine Umgebung geworden ist, an die es physiologisch nicht gewöhnt ist. Die atrophirenden Muskelfibrillen zerren an den Nervenfasern, die Nervenendplatten selbst müssen unbedingt leiden und diese mannigfachen pathologischen Einwirkungen könnten den Nerven selbst schädigen. Sind doch die Nerven bei Individuen, deren Musculatur durch Marasmus stark gelitten hatte, vielfach in ihren Muskelästen erkrankt gefunden worden. Eine Pariser Dissertation[5] vom vorigen Jahre beschäftigt sich wieder sehr eingehend mit diesem Gegenstande. Der Autor konnte manchmal die Degeneration bis in den Nervenstamm und sogar bis zu den zugehörigen Vorderhornzellen verfolgen.

So viel steht fest: An die Degeneration der Vorderhornzellen braucht sich eine Degeneration der peripherischen Nerven nicht anzuschliessen.

Ganz anders scheinen die Verhältnisse bei den Hirnnerven zu liegen. Die Untersucher berichten ausnahmslos, dass die peripherischen Nerven der Oblongata-Kerne, welche degenerirt waren, erkrankt gefunden wurden. Auch im vorliegenden Falle fand sich scharf ausgeprägte Entartung im Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus, Facialis, deren Kerne afficirt waren, während aus dem nicht erkrankten Medulla-oblongata-Kerne ganz normale Nervenfasern nach der Peripherie zogen.

Die Degeneration im peripherischen Rückenmarksnerven nach Erkrankung der Vorderhornzelle muss also an andere Bedingungen geknüpft sein, als die in peripherischen Gehirnnerven nach Erkrankung seines Kernursprungs.

Die Rückenmarksnerven sind gemischte Nerven. So weit sie in einer Richtung nur leiten, d. h. bis zum intervertebralen Ganglion wurden sie in unserem Falle degenerirt gefunden, erhielten sich also gleich den Hirnnerven. Weshalb finden wir aber jenseits des Ganglion intervertebrale keine Degeneration in ihnen? Nach dem Waller'schen Gesetz müsste sie in der ganzen Bahn zu finden sein. War sie vorhanden und sind die Zerfallsproducte resorbirt worden? Ist sie vorhanden und wird nicht manifest? Oder gilt das Waller'sche Gesetz nicht?

Was die erste Frage betrifft, ob etwa Zerfallsproducte resorbirt sind, so muss dies wohl verneint werden. Zwar haben Forel[6] und später v. Monakow[7] nachgewiesen, dass bei jungen Individuen die Degenerationsproducte des Nerven. so weit er wenigstens im centralen Nervensystem von gesundem Gewebe einge-

[1] Vulpian, Mal. d. syst. nerv. Paris 1879.

[2] v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. X.

[3] Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. 1880.

[4] Oeller, Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. München 1883.

[5] Klippel, Des Amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. Paris 1890. Steinheil.

[6] Forel, Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

[7] v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlossen ist, vollständig resorbirt werden können, doch dürfte dies kaum auch für den peripherischen Nerven gelten, zumal es sich im vorliegenden Falle um eine ältere Person handelt.

Um die zweite Frage zu beantworten, ob etwa die Degeneration nicht manifest würde, sei eine Betrachtung über die Histologie des normalen Nerven und die der secundären Degeneration gestattet. Seit den Arbeiten KUPFFER's[1] und später BOVERI's[2] kann man nicht mehr an der fibrillären Natur des Axencylinders zweifeln. Unsere gewöhnlichen Härtungsmethoden ziehen die Fibrillen zusammen, so dass sie als 1 Faser erscheinen. Wäre nun der Nerv so erkrankt, dass in einer Schwann'schen Scheide einige Fibrillen erhalten sind, so würde bei Härtungen das Bild eine normale Faser darbieten. Der Axencylinder wäre vielleicht sehr dünn, allein seine Grösse ist auch bei ganz normalen Präparaten ungemein schwankend. Gegen diese Annahme spricht Folgendes: Die secundäre Degeneration äussert sich, wie SCHIEFFERDECKER[3] und später HOMÉN[4] nachgewiesen und alle Forscher bestätigt haben, sehr energisch durch frühe Erkrankung der Markscheiden. Die Markscheiden vorliegender peripherischer Nerven sind durchaus normal. Das Erhaltensein der Markscheiden manifestirt sich aber um Vieles leichter, als das des Axencylinders, sowohl nämlich weil erstere grösser sind, als auch weil sie bei selbst nur geringer Affection sehr prägnant auf Farben reagiren.

Gilt das Waller'sche Gesetz nicht? Giebt es keine Inactivitäts-Atrophie, keine secundäre Degeneration? Wir müssen nach unseren biologischen und pathologischen Anschauungen an all' diesem festhalten. Und doch sind in den peripherischen Rückenmarksnerven keine Degenerationen zu constatiren, nachdem die Vorderhornzellen zu Grunde gegangen sind? Dann muss es eben für diese Fasern noch andere Quellen geben, die sie ernähren, resp. von denen aus sie zur Thätigkeit erregt werden (die Frage über den trophischen Einfluss der Zellen bleibe hier unerörtert). Diese Quellen könnten die im Nerven selbst eingebetteten Ganglienzellen sein.

Man müsste sich — immer unter der Voraussetzung der vollständig erhaltenen Sensibilität die Leitung so vorstellen: Erregung von der Peripherie durch den sensiblen Nerven zu einer Ganglienzelle im Nerven, Erregung derselben, somit der motorischen Fasern, die sie passiren, Fortpflanzung der Erregung durch die motorischen Fasern zur Peripherie, sehr geringe Bewegung des Muskelapparates entsprechend der geringen Erregung.

Noch eine Möglichkeit wäre im Allgemeinen discutirbar. An anderer Stelle[5] glaube ich nachgewiesen zu haben, dass die Vorderhornzellen von einer grossen

---

[1] KUPFFER, Sitz.-Ber. d. math.-physik. Cl. d. k. bayer. Ak. d. Wiss. 1883.

[2] BOVERI, Beiträge zur Kenntniss der Nervenfasern. München 1885.

[3] SCHIEFFERDECKER, Virchow's Arch. Bd. LXVII.

[4] HOMÉN, Contrib. exp. à la pathol. et à l'anat. pathol. de la moëlle épinière Helsingfors 1885.

[5] Dieses Centralblatt 1890 Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge Fibrillen passirt werden. Geht nun die Mehrzahl der eine Zelle durchsetzenden zu Grunde, so atrophirt damit auch die Zelle. Trotzdem können immer noch arbeitende Fibrillen aus dem Vorderhorn in die vorderen Wurzeln übertreten, nur wird ihre Erregung nicht mehr durch die Zelle anderen übermittelt. Wenn nun in jeder peripherischen Faser nur wenige Fibrillen erhalten sind, so wird bei unseren Härtungsmethoden, wie oben auseinandergesetzt, die Faser normal erscheinen. Dabei nehmen wir allerdings an, dass, wenn nicht alle Fibrillen degenerirt sind, die Markscheide ihr gewöhnliches Aussehen bewahren kann. Leider stimmt diese Theorie für den vorliegenden Fall nicht, denn sonst müssten hier auch die vorderen Wurzeln erhalten sein. Aber für die mehrfach beschriebenen Fälle, in denen nach Atrophie der Vorderhornzellen die vorderen Wurzeln normal waren, wäre diese Möglichkeit denkbar.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber das Myelin, die myelinhaltigen und myelinlosen Nervenfasern,** von J. Gad und J. F. Heymans. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. Phys. Abth. S. 530.)

Die Verff. versuchten die als Myelin bezeichnete Substanz der Markscheide chemisch genauer zu bestimmen; bisher waren nur zwei Eigenschaften derselben sicher bekannt, die Schwarzfärbung mit Osmiumsäure und die Bildung der sog. Myelinformationen im Wasser. Der alkoholische Extract des N. ischiadicus des Frosches wurde mit Aether geschüttelt. Der in Aether unlösliche Antheil hat keine Myelineigenschaften und erweist sich als Protagon. Der lösliche Antheil enthält wenigstens zwei chemische Substanzen, von denen die eine das Cholesterin ist, die andere aber die charakteristischen Myelineigenschaften besitzt und dem Lecithin des Eigelbes verwandt ist. Die Unlöslichkeit der zweiten Substanz in Alkohol nach Behandlung durch Aether ermöglicht eine Trennung von dem Cholesterin: Es ist wahrscheinlich, dass Protagon, Lecithin und Cholesterin im Nervenmark sich in einer vollkommenen gegenseitigen Mischung befinden. Das Phänomen der kugelförmigen Myelinformationen beruht auf Quellung des Lecithins. Das Myelin ist also Lecithin und zwar in freiem Zustand oder in loser chemischer Bindung.

Die Frage, ob es myelinfreie Markscheiden giebt, war bisher noch offen. Auf Grund der Untersuchungen der Verff. sind die Remak'schen Fasern des Sympathicus nicht als freie Achsencylinder anzusehen, sondern sie besitzen eine deutliche protoplasmatische, myelinfreie Markscheide, welche Kerne enthält. Fälschlich ist letztere von Kölliker und Retzius als Schwann'sche Scheide aufgefasst worden. Die myelinhaltigen und die myelinfreien Nervenfasern stimmen darin überein, dass der Achsencylinder von kernhaltigem Protoplasma umgeben ist, und der Unterschied scheint darin zu bestehen, dass bei ersteren das kernhaltige Protoplasma eine Schwann'sche Scheide nach aussen und Myelin im Innern gebildet hat.

Die Verff. unterscheiden daher Nervenfasern mit myelinhaltiger Markscheide mit oder ohne Schwann'sche Scheide, Nervenfasern mit myelinfreier Markscheide ohne Schwann'sche Scheide und freie Achsencylinder. Die Rückenmarkswurzeln führen, ausser bei niederen Vertebraten, keine myelinfreien Fasern; die Fasern der Rami communicantes sind sämmtlich myelinhaltig, erst durch Vermittlung von sympathischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervenzellen werden aus den myelinhaltigen Wurzelfasern des Sympathicus myelinfreie Remak'sche Fasern. Uebrigens kommen in gewissen Sympathicusästen regelmässig auch einige myelinhaltige Fasern (schätzungsweise 5—10 Procent) vor, so z. B. auch in den Nervenstämmchen der Adventitia kleiner Arterien.

Auch die Nervenfasern des Olfactorius sind myelinfrei; ob sie auch marklos sind, also im Gegensatz zu den Sympathicusfasern keine Markscheide besitzen, konnten die Verff. noch nicht entscheiden. — Jedenfalls ergiebt sich, dass die Neuropathologie die Ausdrücke „markhaltig" und „marklos" künftig durch „myelinhaltig" und myelinfrei" zu ersetzen, resp. diese Ausdrücke an ganz anderer Stelle zu verwenden hat.

Th. Ziehen.

---

2) **Contributo allo studio della circolazione cerebrale,** pel dott. Alessandro Tedeschi. Istituto Anatomico dell'Universita di Perugia. (Atti e Rendiconti della Academia Medico-chirurgica di Perugia. Vol. II. Fasc. 4. p. 209.)

Zunächst wird in ausführlicher Weise über die Arbeiten berichtet, die sich mit den Circulationsverhältnissen des Gehirns beschäftigen, wie Ecke, Luschke, Sucquet, Henle, Duret, Heubner, Charcot, Cohnheim, Hoyer, Sappey, Burdach, Longet, Labbé, Klein, Sperino, Grasset, Kadyi, Lucas, Tichernicow, Biscons, Teuchini e Negrini, Valentini e d'Abundo, Staderini etc. Dann werden die etwa 22 eigenen Injectionsversuche an Menschen und Thieren (Schafen, Kälbern) beschrieben; als Injectionsmasse dienten Mischungen von gefärbter Gelatine, Talg, Terpentin, Berliner Blau mit Lycopodium etc. Abgesehen von einigen individuellen Differenzen in den Verzweigungen und Verbindungen der Gefässe konnte durch diese Injectionen erwiesen werden: 1. Die Arterien der Rinde des Gehirns sind keine Endarterien; man kann daher nicht von bestimmten Gefässterritorien in der Hirnrinde sprechen. 2. Die Rindenarterien des Grosshirns haben Anastomosen mit den Rindenarterien des Kleinhirns. 3. Es existiren Verbindungen (Communicationen) von den Arterien der Basis des Gehirns zu denen der Rinde. 4. Es existiren sowohl an der Rinde wie an der Basis und hauptsächlich an dieser Anastomosen zwischen den Arterien beider Seiten des Gehirns. 5. Die Arterien communiciren mit den Venen nicht nur durch die Vermittelung der Capillaren, sondern auch direct, und diese Verbindung ist sowohl an der Tela choroidea wie in der Hirnsubstanz leicht zu beweisen. 6. Diese Communicationen sind auch in dem Gefässsystem des Gehirns anderer Thiere, wie z. B. der Schafe, nachzuweisen.

Kalischer.

Experimentelle Physiologie.

3) **The circulation of the blood and lymph in the cranium during sleep and sleeplessness, with observations on hypnotics** (Prize essay), by John Cumming Mackenzie. (Journ. of mental science. 1891. Januar.)

Nach einer kurzen Zusammenstellung der Angaben einiger Autoren über die Beziehungen der Blutcirculation im Gehirn zum allgemeinen Blutreichthum und -Kreislauf und über die Beziehungen zwischen Schlaf und Kreislauf kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Körperstellung die Circulation im Gehirn beeinflusse und dass die Venenfüllung im Gehirn mit dem Grade des Schlafes zunehme. Als Illustration zu letzterer Behauptung wird ein Fall mitgetheilt, wo ein Chloroformmorphiumkoma durch Aderlass beseitigt wurde. Schlaflosigkeit entsteht durch eine unregelmässige Gefässwelle, durch Anämie oder Hyperämie des Gehirns, während der Schlaf zwischen beiden liegt. Ein mitgetheilter Fall lässt die sich ergänzende Wirkung von Hyoscin und Urethan erkennen, indem ersteres die Gehirnunruhe, letzteres die vom Rückenmark abhängende Muskelruhelosigkeit beseitigt. Hyoscin lähmt die Rindenbewegungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

centren; auf die Ernährung wirkt es bei längerem Gebrauch durch Verminderung des Appetits ungünstig, namentlich bei acuter Manie; oft werden die Patienten unordentlich und unsauber. Wie vom Hyoscin so werden vom Urethan, Opium und Sulfonal, die Ergebnisse in zahlreichen Fällen mitgetheilt. Das Urethan wirkt gegensätzlich zum Strychnin. Das Opium wirkt in manchen Fällen von chronischer Manie, wo Hyoscin im Stiche lässt, besser als irgend ein anderes Mittel, bei Schmerzzuständen und bei seniler Schlaflosigkeit wirkt es specifisch und befördert oft die Ernährung. Besonders ausführlich berichtet Verf. über seine günstigen Erfahrungen mit Sulfonal. Die werthvollen Beobachtungen sind im Original nachzusehen, ebenso die in Tabellen zusammengestellten Stoffwechseluntersuchungen unter dem Einfluss der Narkotika. Dornblüth.

4) **Contribution à l'étude de la circulation cérébrale,** par le Dr. J. de Boeck et le Dr. J. Verhoogen. Travail fait à l'institut Solvay, Université de Bruxelles. (Brüssel 1890. H. Lamertin, Libraire-Éditeur. 70 Seiten.)

Im Anschluss an die Versuche von Wagner und Gaertner suchten die Verff. die Modification festzustellen, welche gewisse Stoffe auf die Circulation im Gehirn und in seinen besonderen Theilen ausüben. Sie unterscheiden dabei die Gefässnetze der Basis (Thal. optic. Corp. striat.) und die der Rinde. Bei dem Nachlassen des Blutdruckes (Ohnmacht etc.) oder Herzschwäche kann die Circulation in der Rinde sich abschwächen, während die an der Basis noch nicht zu leiden braucht; umgekehrt kann (wie im wachen, normalen Zustande) durch Zunahme des Tonus der Gefässe der Blutzufluss zur Rinde stärker werden, als der an der Basis. Im Schlaf (Ischaemie der Rinde und Congestion der Basis), wo der Gefässtonus nachlässt, erweitern sich die Basalgefässe mehr als die der Rinde etc. Von diesen Ansichten ausgehend, suchten die Verff. bei ihren 34 Experimenten an Kaninchen, Hunden etc. die Circulation an den verschiedenen Hirntheilen durch die Temperaturdifferenz festzustellen, welche durch thermo-electrische Nadeln angezeigt wurde. Zu gleicher Zeit wurde die Gefässweite und Füllung der Retina beobachtet und der allgemeine Blutdruck, sowie die Blutmasse, welche das Gehirn in bestimmter Zeit bei bestimmtem Blutdruck durchfliesst. (Écoulement cérébral, gemessen nach dem venösen Abfluss). Die Untersuchungsmethoden werden genau beschrieben und durch beigefügte Abbildungen, Tabellen und Curven erläutert. In 3 Versuchsreihen wurde der Einfluss subcutaner Aetherinjection, intravenöser Morphiuminjection und Kohlensäure-Vergiftung (Asphyxie durch künstliche Respirationsverhinderung am curarisirten Hunde oder Compression der Trachea) auf die Circulation im Gehirn festzustellen gesucht. Dabei ergab sich, dass unter dem Einflusse der Asphyxie der active Blutzufluss nach allen Theilen des Gehirns (Basalganglien wie Rinde) viel stärker und reicher wird, und zwar unabhängig von dem allgemeinen Blutdruck, der zu gleicher Zeit ansteigt. In Folge von subcutanen Aetherinjectionen hebt sich der Blutdruck langsam, der Durchfluss der Blutquantität durch das Gehirn nimmt an Menge allmählich zu, das Blut durchfliesst alle Theile des Gehirns reichlicher; doch treten diese Veränderungen langsamer auf und sind weniger ausgesprochen wie bei der Asphyxie. Die intravenöse Morphiuminjection (Dosen über 0,01 bei 3—6 Kilogr. schweren Hunden) schwächt die Herzcontraction und erweitert die kleinen Gefässe; der Blutdruck lässt nach, der Blutdurchfluss (l'écoulement cérébral) wird nicht verändert; dagegen tritt durch Morphium Anämie der Rinde und Hyperämie an der Basis ein. Demnach würde der Morphiumschlaf dem natürlichen gleichkommen (Herabsetzung des Blutdruckes, Erweiterung der Gefässe durch Nachlassen des Tonus, Hyperämie in den Basal-Centren, Anämie der Rinde). — Bei allmählichem, successivem Gebrauch der betreffenden Mittel, war ihre Wirkung noch ausgesprochener. Im normalen Zustande ist die Temperatur der Basis höher als die der Rinde. Diese Differenz wächst durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Morphiumgebrauch; unterbricht man alsdann die Respiration, so steigt die Temperatur der Rinde erheblich und nähert sich der an der Basis. Kalischer.

---

5) Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. III. Vertheidigung der Grundgesetze, von Privatdocent Dr. Richard Geigel in Würzburg. (Virchow's Arch. Bd. CXXIII.)

Geigel sucht in vorliegendem Artikel die von ihm im 119. Bande von Virchow's Archiv[1] aufgestellten Circulationsgesetze gegen die von Lewy in Virchow's Archiv Bd. 122 erhobenen Angriffe[2] zu vertheidigen.

Trotzdem Geigel anerkennt, dass seine Grundgleichung in berechtigter Weise angegriffen werde, so hält er doch seine daraus gezogenen Folgerungen aufrecht. Gegen die von Lewy aufgestellte Theorie erhebt er den Einwand, dass das Poisseuille'sche Gesetz nur für sehr enge Röhren gelte, dass daher die Blutbewegung im Gehirne nicht auf Grund dieses Gesetzes berechnet werden könne. P. Kronthal.

---

6) Hyperästhesie nach Verletzung des Halsmarkes, von C. Martinotti. (Archiv f. Anatomie u. Phys. 1890. Phys. Abth. Supplement. S. 182.)

M. hat die bekannten Woroschiloff'schen Versuche am Halsmark des Kaninchens wiederholt, indem er mit einem feinen, rothglühenden Messerchen eine scharfbegrenzte Verletzung hervorbrachte und dann auf etwaige Hyperästhesie, resp. Anästhesie untersuchte. Zerstörung der Hinterstränge führt zu keiner Störung der Sensibilität, auch wenn nachfolgende mikroskopische Untersuchung aufsteigende Degeneration der Hinterstränge nachwies. Zur Erklärung dieses Verhaltens erinnert M. an die sensiblen Collateralen. Zerstörung des Hinterhorns bewirkt ausgesprochene gleichseitige Hemihyperästhesie. Zerschneidung des hinteren inneren Abschnitts der Seitenstränge, also des an die graue Substanz angrenzenden Abschnitts von dem Ausschnitt zwischen beiden Hörnern bis zur Oberfläche des Marks führt gleichfalls zu dauernder gleichseitiger Hemihyperästhesie. M. glaubt, dass diese Hyperästhesien dadurch zu Stande kommen, dass der Schnitt eine Hemmung beseitigt, welche die volle Einwirkung des Reizes auf die centralen Werkzeuge hindert. Th. Ziehen.

---

7) Ueber die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks bei Thieren herbeiführt und über die Beziehungen dieser Stränge zur Gleichgewichtsfunction, von W. Bechterew. (Arch. f. Anat. u. Phys. 1890. Phys. Abth. S. 489.)

B. hat bei Tauben, Kaninchen und Hunden im oberen Halsmark bald die ganzen Hinterstränge, bald nur die Goll'schen Stränge isolirt durchschnitten. Nur Fälle, welche sich bei der Untersuchung p. m. als tadellos operirt erwiesen, dienten zu Schlussfolgerungen; die Zahl dieser Fälle ist nicht angegeben. Bei der Taube hat B. nach Hinterstrangszerstörung Störungen des Gleichgewichts beobachtet, welche bei Verschluss der Augen zunehmen. Mit der Zeit nehmen diese Störungen wieder ab. Die Coordination der Bewegungen sowie die Sensibilität hatte nicht gelitten. Auch bei Kaninchen (Operation zwischen 2. und 3. Halswirbel) ergab sich Aehnliches; hier trat auch nicht selten 1—2 Wochen nach der Operation eine auffällige, tödtlich endende Abmagerung ein. Auch die operirten Hunde gingen taumelnd;

---

[1] Referirt in diesem Centralblatt 1890 Nr. 3.

[2] Referirt in diesem Centralblatt 1890 Nr. 21. Leider hat sich hierbei ein Druckfehler eingeschlichen, indem als Verf. Bruno Löwy genannt wird. Es muss Benno Lewy heissen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehen dieselben mit ziemlich nahe aneinander gestellten Beinen, so schaukelt der Körper hin und her, vor- und rückwärts. Nach Verbinden der Augen vermögen manche Thiere nicht mehr auf einem Fleck zu stehen und fallen zur Seite, andere drehen sich im Kreise oder gehen rückwärts. Eigentliche Ataxie besteht nicht; solche soll nach B. nur eintreten, wenn die Hinterstrangsdurchschneidung im unteren Halsmark (Ataxie der Vorderbeine) oder im Lendenmark (Ataxie der Hinterbeine) ausgeführt wird. Die Gleichgewichtsstörungen der operirten Hunde schwanden nach einigen Wochen stets völlig. Hyperästhesie fand sich nur, wenn in Folge des Schnitts auch eine entzündliche Reaction der grauen Substanz eingetreten war. Beschränkt sich die Durchschneidung auf die Goll'schen Stränge, so ist die Gleichgewichtsstörung weniger ausgesprochen. Sehr deutlich ist dieselbe nach isolirter Verletzung der Kerne der zarten Stränge; Sensibilitätsstörungen fehlen auch hiernach.

B. erinnert an den mannigfach nachgewiesenen erheblichen Einfluss der Hautreize auf die Erhaltung des Gleichgewichts und giebt zu, dass die Gleichgewichtsstörungen der Tabiker zum Theil auf dem Wegfall solcher Hautreize, also sensiblen Störungen beruhen mögen. Jedenfalls aber ergiebt sich nach B. aus den vorstehenden Versuchen auch die Möglichkeit eines Verständnisses der tabischen Gleichgewichtsstörungen bei Abwesenheit aller sensiblen Störungen.

Dass die Gleichgewichtsstörung nach Durchschneidung der beiden unteren Kleinhirnschenkel grösser ist als nach Hinterstrangsdurchschneidung, würde sich daraus erklären, dass im ersteren Fall die gleichfalls zur Erhaltung des Gleichgewichts dienende Kleinhirnseitenstrangbahn mit durchschnitten worden ist. Th. Ziehen.

---

8) **Note on the virile reflex,** by Hughes. (Alienist and Neurologist. 1891. Januar.)

Schliesst man bei einem quoad Rückenmark ganz gesunden Individuum, welches auf einem Lager ohne erhöhten Kopf liegt, den Vorhautsack, indem man die Vorhaut mit dem linken Daumen und Zeigefinger zusammendrückt und zieht das Glied dem Nabel zu, indem man die übrigen 3 Finger der linken Hand auf das Dorsum legt, so erhält man, wenn man das Dorsum oder die Seiten des Penis in der Nähe des perinäalen Endes mit einem kurzen Percussions-Schlage trifft, einen deutlichen Reflex oder fühlt die Contractur des Bulbus cavernosus, ähnlich dem Cremasterreflex. Der Reflex findet sich bei allen erwachsenen gesunden Männern mit gesundem Rückenmark und fehlt bei Kindern vor Eintritt der Pubertät; der Verfasser hat diesen von ihm entdeckten Reflex „virile reflex" (männlicher Reflex) genannt und hält ihn bei der Beurtheilung der sexuellen Fähigkeiten eines Individuums für ein wichtiges Zeichen. Nach lange betriebener Masturbation ist der Reflex abgeschwächt, besonders wenn Neurasthenie dabei ist. Bei chronischer Opiumvergiftung fehlt er manchmal; er ist abgeschwächt ferner in den späteren Stadien des Typhus und bei Moribunden; bei alten impotenten Männern fehlt er gänzlich. Dieser neue Reflex entspricht nicht immer in Intensität den anderen Reflexen. Bei einem Falle von multipler Heerdsklerose war der Reflex kaum fühlbar, im Status epilepticus fehlt er, doch ist er bei Hemiplegie nicht immer verändert; in einem Fall von Paraplegie war er erhöht. — Der Verf. betont zu wiederholten Malen, dass eine weitere Prüfung des von ihm entdeckten Phänomens noch durchaus nöthig sei, bevor dasselbe einen Platz in unserer Diagnostik einnehmen dürfe. Lewald (Liebenburg).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologische Anatomie.

9) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung.** (Aus dem pathol. Inst. in München.) Von Dr. Hans Schmaus, Privatdocent u. Assistent. (Virchow's Arch. Bd. CXXII. H. 2 u. 3.)

Beobachtung I. Ein Arbeiter stürzt im Juli 1889 zwei Stockwerke herab. Bewusstlosigkeit, dann Schmerzen in der Kreuzgegend und den Füssen. Retentio urinae. Schnell auftretender Decubitus, Incontinentiae alvi et urinae. Nach sechs Wochen Tod.

Section: Infraction der Wirbelsäule, Caries des 10. und 11. Brustwirbels. Pachymeningitis und Leptomeningitis adhaesiva. Jauchige Pachymeningitis. Erweichung des Lendenmarks mit Organisation. Erweichungsheerde im Brustmark.

Bei genauerer makro- und mikroskopischer Untersuchung stellt sich bezüglich der Caries heraus: Nirgends sind Tuberkelbacillen oder Tuberkel zu finden, es bleibt als wahrscheinlichste Ursache für ihr Auftreten der Decubitus. Oberhalb der Erweichung des Lendenmarks zeigt sich Oedem. Die Erweichung selbst kann deshalb als Ausgang des Oedems angesehen werden, wenn sie nicht Nekrose in Folge der Erschütterung ist; vielleicht wirkten auch beide Momente. Die Zerfallsmassen sind resorbirt worden und es trat eine bindegewebige Organisation auf. Im Hinterhorn fand sich ein strangförmiger Erweichungsheerd, im Lendenmark Gruppen von Kokken, fast immer innerhalb der Gefässe. Auch in der Dura fanden sich Kokken. Ihre Invasion wird als etwas Secundäres angesehen, bedeutungslos für die Rückenmarkserweichung.

Beobachtung II. Pat. fällt im Januar 1888 von einer Leiter. Allmählich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten. Seit Juli 1888 Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. Seit October 1888 Amaurose, vollständig weisse Papille. Krampfartige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Incontinentia alvi et urinae. Decubitus. Tod October 1889.

Rückenmarksbefund: Strangförmige Degeneration in den Seiten- und Hintersträngen. Degeneration der Fasern und Zellen der Clarke'schen Säulen. Grössere Ausbreitung des Degenerationsprocesses — auch auf die graue Substanz im unteren Brustmark. Degeneration der hinteren Wurzeln. Bildung einer homogenen Masse an verschiedenen Stellen der grauen Substanz. Höhlenbildung im Lendenmark und unteren Brustmark. Die Degeneration schliesst sich im Allgemeinen an die Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstränge an, doch greift sie vielfach über deren Gebiet hinaus.

Beobachtung III. Im Juli 1888 Sturz 6 m tief. Status kurz darauf: Lähmung des Körpers bis zur Höhe des Sterno-Clavicular-Gelenkes. Sensibilität ebensoweit fast vollständig geschwunden. Bewegung der Arme erschwert, der Finger aufgehoben. Retentio urinae et alvi. Cystitis. Decubitus. Tod 1889.

Wirbelsäule und Rückenmark äusserlich ohne Besonderheiten. Degeneration der Pyramidenseitenstränge, der Hinterstränge, isolirte Erweichungsheerde, Syringomyelie.

Beobachtung IV. Eine Katze geräth zwischen einen Aufzug und die Wand. Sie wird mit grosser Gewalt eingeklemmt. Sofort Lähmung der hinteren Extremitäten. Tod nach 14 Tagen.

Section: Sämmtliche Wirbel in Form und Lage erhalten. Erweichung im unteren Brustmark mit Höhlenbildung. Oedem des Rückenmarkes besonders im Lendentheil. Reste von Blut im Sinus durae matis. Keinerlei Anzeichen von Blutungen. Bindegewebige Organisation der erweichten Theile, beginnende Vascularisation.

Da nach diesen Befunden anzunehmen war, dass die Erschütterung des Rückenmarkes directe zerstörende Wirkung auf die Elemente des Nervensystems ausübe, die Anfangsstadien aber nicht zu beobachten waren, wurde zum Thierversuch geschritten. Dem Thier wurde ein Brett auf dem Rücken gebunden und auf dieses Schläge mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Hammer geführt. An der Wirbelsäule fanden sich nie Veränderungen, am Rückenmark war mit Ausnahme geringer duraler und subduraler Blutungen makroskopisch nichts zu constatiren. Mikroskopisch ergab sich in einem Theil der Versuche ein positives Resultat, indem Veränderungen an den Nervenelementen auftraten. In anderen Fällen waren sie geringfügig, in wieder anderen fehlten sie völlig. Die Ganglienzellen zeigten feinkörnige Degeneration. Die Axencylinder der weissen Substanz befanden sich isolirt, gruppen- und bündelweise im Zustande der Quellung. Sie waren verbreitert, stellenweise fanden sich in den Nervenscheiden hyaline oder colloide Körper, sowie körniger Detritus. Die Markscheiden waren selten afficirt. Erweichungsheerde wurden sicher nur bei einem Versuchsthier constatirt, Blutungen nur zweimal. Bei 2 Thieren fanden sich homogene Massen in der grauen Substanz, der Centralkanal war hier erweitert. Die Masse war stellenweise zerfallen. Die Befunde bei den Thieren werden so gruppirt: I. Einfache, zu allmählichem Zerfall führende Nekrose eines Theiles der Elemente unter Freibleiben des Interstitiums, das jedoch secundär hyperplasiren kann; Strangdegenerationen. II. Nekrose der nervösen Elemente mit gleichzeitigem Zerfall der Stützsubstanz. a) Diffus — Querschnittsläsion — Erweichung, in der Folge secundäre Degenerationen — Höhlenbildung oder Organisation. b) Circumscripte traumatische Erweichungsheerde, Folge: Höhlenbildung, event. Organisation (einfache Höhlenbildung). Analog embolischen Erweichungsheerden. III. Analog der traumatischen Geschwulstbildung: Gliose und in Folge Höhlenbildung (Syringomyelie) durch Zerfall gliösen Gewebes entstehend.

Hält man diese Befunde mit den klinischen Erfahrungen und Sectionsbefunden beim Menschen zusammen, so kann man folgende Gruppen aufstellen: 1. Es tritt eine directe traumatische Nekrose der Fasern ein; hierher gehören die Fälle mit positivem anatomischen Befund. 2. Es sind mehr Fasern abgestorben, als wir erkennen können; dadurch erklären sich die Fälle mit bedeutendem klinischen und geringem anatomischen Befund. 3. Die Fasern können blos ermüdet sein. Dadurch erklären sich einerseits rasch tödtliche Fälle mit negativem Befund, andererseits die in Heilung ausgehenden. 4. Die Ermüdung der Fasern kann nachträglich in deren Tod ausgehen (Nekrobiose, oder krankhafte Disposition mit accidentellen neuen Momenten, oder indirecte Wirkung), Fälle mit allmählichem Beginn und positivem anatomischen Befund. 5. Gliose, Ausgang in Geschwulstbildung.

Eine Tafel sowie viele Abbildungen im Text veranschaulichen gut die eingehenden und interessanten Ausführungen. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

10) Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grund eines Falles von Dyslexie, von Dr. S. Weissenberg. (Arch. f. Psych. XXII H. 2.)

Bei einem 57jährigen Manne stellte sich plötzlich, nachdem schon längere Zeit neben leichten psychischen Veränderungen körperliche Beschwerden bestanden hatten, die zum Theil auf einen sich im Abdomen entwickelnden Tumor bezogen werden mussten, eine Lesestörung ein, die dem von Berlin als Dyslexie oder partielle Wortblindheit bezeichneten Symptomencomplexe entspricht. Bei intactem Sehorgan vermag der Kranke eine kurze Reihe von Worten richtig zu erkennen, erklärt aber dann, nicht weiter lesen zu können; er vermag jedoch noch — und das unterscheidet den Fall von den bisher veröffentlichten Beobachtungen über Dyslexie — die einzelnen Buchstaben der darauf folgenden Wörter zu erkennen, ohne dass es ihm gelingt, sie zu Wörtern zusammenzufügen. — Während sich bald anderweitige Störungen hinzugesellen: Paraphasie, Paragraphie, amnestische Aphasie, tritt bei zunehmender körperlicher Schwäche, häufigem Erbrechen, rascher psychischer Verfall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein; Pat. wird soporös, zeigt Cheyne-Stokes Athmen; drei Tage vor dem Tode rechtsseitige Hemiplegie (Lähmung des rechten Armes, Parese des rechten Beines und des rechten Facialis), Pupillendifferenz, Fieber, Bronchitis, schliesslich Zuckungen und Hyperästhesie im linken Bein, Decubitus, Tod im Coma (ca. 6 Wochen nach Beginn der Lesestörung). Autopsie: Sarkom der rechten Niere, frische flächenhafte Blutungen auf und in der Pia des linken Schläfen- und Hinterhauptlappens, sowie am Boden der linken mittleren Schädelgrube, frische hämorrhagische Heerde in den basalen Rindenpartien des linken Hinterhauptlappens, ein erbsengrosses, graubraunes Knötchen rechts in der Rinde des Gyrus frontalis II, grosser, fast die ganze hintere Hälfte der linken Hemisphäre durchsetzender Tumor, der oberhalb des Gyrus occipito-temporalis verläuft und noch weit aus dem Occipitallappen basalwärts herausragt. Mikroskopische Diagnose: Gefässreiches Angiosarkom; die mikroskopische Untersuchung der als Sprachcentra bezeichneten Hirnbezirke ergiebt normale Befunde.

Verf. geht ausführlich auf die einschlägige Litteratur ein und wird durch eine Reihe theoretischer Betrachtungen über den Mechanismus des Leseactes, die sich einer kurzen Wiedergabe entziehen, dahin geführt, für die Fähigkeit, die erkannten einzelnen Schriftzeichen zu Worten zusammenzufügen, ein besonderes Centrum anzunehmen, welches er in die Nähe der Sprachcentra zu verlegen geneigt ist. Den Verlust dieser Fähigkeit im vorliegenden Falle sucht Verf. zu erklären aus einer durch den Tumor verschuldeten Unterbrechung der Leitungsbahn, welche das Centrum für die optischen Erinnerungsbilder, speciell die Buchstaben mit jenem „Buchstabenfügungscentrum" verbindet. — Das prompte Lesen der ersten Worte erklärt Verf. so: „Das optische Centrum ist intact, es sind nicht nur die Buchstaben, sondern auch die Schriftwortbilder erhalten, und da fast jeder Satz mit den allergewöhnlichsten Worten anfängt (?), so ist es begreiflich, warum die Kranken die ersten Worte prompt lesen können." A. Hoche (Heidelberg).

---

11) **Note sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moëlle et au bulbe. Névrite periphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieures,** par A. Joffroy et Ch. Achard. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie patholog. 1890. Nr. 3.)

Bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose und Bulbärparalyse fanden die Verff. neben den typischen Veränderungen der Seitenstränge, der Vorderhörner und der Kerne, am Boden des vierten Ventrikels eine fettige Infiltration der Wände der kleinen Gefässe der Rinde und der weissen Substanz, und einige disseminirte Fetttropfen in der weissen Substanz. Ferner fanden sich neben geringen Veränderungen der Nerven der oberen Extremitäten stark fortgeschrittene Degenerationsprocesse in den Nerven der unteren Extremitäten. Letzterer Befund war um so auffälliger, als der pathologische Process hauptsächlich im verlängerten Mark und im Halstheil der Medulla localisirt war, während er im Niveau des Ursprungs der Nerven der Unterextremitäten fast erloschen war.

Die Verff. glauben nun, dass es sich um einen rein peripherischen Process bei dieser Neuritis handelt. Sie sind, ebensowenig wie bei der Tabes, überzeugt, dass die amyotrophische Lateralsklerose eine Erkrankung des gesammten Nervensystems darstellt, trotzdem sich die Befunde der Erkrankung der Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf vom verlängerten Mark bis zur Hirnrinde bei dieser Affection gemehrt haben. Sie halten die Neuritis für secundärer Natur. Sind die centralen Theile, so deduciren die Verff., Sitz einer Systemerkrankung von einiger Ausdehnung, wie bei der Tabes, der secundären Degeneration oder der vorliegenden Affection, so ist die Ernährung der verschiedenen Gewebe gestört; diese Störung kann man als „spinale Dystrophie" bezeichnen. A. Neisser (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12) **Ueber Rückenmarksverletzungen durch Stich. Casuistisches und Kritisches zur Lehre der Brown-Séquard'schen Lähmungen,** von Dr. Neumann, Grossherzogl. Badearzt in Badenweiler. (Virchow's Arch. Bd. CXXII. H. 3.)

Fünf Fälle von Wunden des Rückenmarks, welche theils die eine Hälfte, theils einzelne Strangzüge, theils auch die Wurzelnerven betreffen. Der reinen Brown-Séquard'schen queren Halbdurchschneidung entsprachen nur zwei Fälle. Einmal war eine Rückenmarkshälfte schräg durchtrennt. Klinisch imponirte der Fall als vollständige Durchschneidung. Die Section bot als Erklärung dafür einen starken Bluterguss um die Verletzung, der wohl das Organ in toto comprimirte.

Alle Verletzten sind nach dem Stich sofort zusammengestürzt, zum Theil auch bewusstlos geworden. Der Blutverlust war meist ansehnlich. Zwei Patienten zeigten, ohne dass es während der Wundheilung zu irgend welchen Eiterungen gekommen wäre, sehr hohe Temperaturen. In einem Falle konnte noch 24 Stunden post mortem eine auffallend hohe Körperwärme constatirt werden.

Eine Aenderung des Muskelsinnes nach langer Zeit war nur in einem Falle erweislich und bestätigt die Annahme von Erb über den ungekreuzten Verlauf des entsprechenden Nervenstranges. Ataxie wurde auch nur einmal und zwar nur in der ersten Zeit nach der Verletzung beobachtet.

Für eine Verletzung der Vorderhörner oder von Faserzügen unmittelbar nach dem Austritt aus denselben sprachen in zwei Fällen die Störungen im Wachsthum ganzer Gliedmaassen. Speciell hatte die Entwickelung der Knochen auffallend gelitten. Bei vier Patienten trat im Laufe der Jahre langsame Besserung ein. Verf. räth die Naturheilung durch vorsichtige Behandlung mit dem galvanischen und auch dem inducirten Strom zu unterstützen, hingegen warnt er vor Anwendung desselben in der ersten Zeit nach der Verletzung.

Das Fehlen secundärer Degenerationen unterscheidet die Schnitt- und Stichverletzungen wesentlich von den Entzündungs- und Druckerkrankungen des Rückenmarks.

Kronthal.

---

13) **Halbseitenläsion des Rückenmarks,** von Dr. J. Borntträger. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 49.)

23jähriger Matrose erhielt am 2. September 1887 zwei Messerstiche in Gesicht und Hals und vermochte nicht wieder aufzustehen, da die rechten Extremitäten gelähmt waren. Der Status lautete damals: unvollständige Lähmung des rechten Beines und Armes, Sensibilität intact, ebenso Reflexe. Rechte Pupille grösser als linke. Nach $2^1/_2$ Monaten wurde Pat. erheblich gebessert, jedoch mit einer motorischen Schwäche im rechten Arm und Bein, besonders der Hand, Zittern im Bein beim Stehen, mangelndem Tastgefühl und leichtem Erkalten der Hand und Schmerzen im rechten Oberarm aus dem Spital entlassen. Dieser Zustand ist stationär geblieben. — Eine neuerdings vorgenommene Untersuchung ergab u. a.: Narbe auf der rechten Halsseite zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel. Rechte Seite schwächer als linke. Die Maasse differiren um 0,5—2 cm. Motorische Kraft rechts viel schwächer als links. Bei geringer Anstrengung des rechten Beins Tremor, fibrilläre Zuckungen und klonische Contractionen. Beweglichkeit rechts völlig frei passiv wie activ. Elektrische Prüfung des rechten Beins normal, Sensibilität intact. Hautreflexe rechts abnorm gesteigert, Muskelreflexe rechts sehr lebhaft, Knie- und Achillessehnenphänomen rechts erheblich verstärkt, kein Dorsalklonus. Auch am Arm sind die Sehnenreflexe gesteigert. Fibrilläre Zuckungen im M. deltoideus, rechts Abplattung des rechten Daumen- und Kleinfingerballens und der Spatia interossea, in Folge dessen unvollkommene Flexion der Finger. Händedruck rechts fast unmerklich. Die indirecte galvanische Reizung ergab an dieser Hand eine quantitative Herabsetzung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Erregbarkeit. Die Sensibilität der rechten Hand ist in allen Qualitäten erheblich gestört (s. Original). Rechte Pupille enger als linke. Geschmack der rechten Zungenhälfte im vorderen Drittel normal, in den zwei hinteren Dritteln in allen Qualitäten gestört.

B. nimmt an, dass der Stich das Rückenmark zwischen dem zweiten und dritten oder zwischen dem dritten und vierten Halswirbel getroffen hat und dass derselbe von hinten und aussen durch den Seitenstrang bis ins graue Vorderhorn gedrungen ist, die Pyramidenseitenstrangbahn vorn mit durchtrennend. — Verf. begründet dann diese Ansicht des näheren und geht dann zur Erklärung einzelner durch die obige anatomische Localisation nicht genügend aufgeklärter Symptome über. In Bezug auf die Reflexe erwähnt B., dass die Annahme von reflexhemmenden Fasern die Thatsache nicht erklären könne, dass anfangs die Reflexe normal und später lebhaft gesteigert waren. Nach Würdigung der verschiedenen zur Erklärung dieser Phänomene herangezogenen Theorien anderer Autoren stellt Verf. folgende neue recht fragwürdige Hypothese auf. Bei Durchschneidung des Rückenmarks geht der Theil der centripetalen Reizwelle, welcher zum Gehirn gehen sollte, sozusagen ins Freie und da hier der Widerstand am kleinsten sein wird, so werden relativ viele Reizwellen hier endigen. Es entsteht daher keine Reflexbewegung. Durch die sich bildende Narbe, vielleicht auch durch das eintrocknende Blut oder die Entzündung, tritt dann das Gegentheil ein, d. h. das Austreten der Reizwellen wird unmöglich, die ganze Reizkraft wendet sich zumeist nach vorn, dadurch entstehen grosse Reflexbewegungen. Ein ferneres Moment für die Erhöhung der Reflexe sieht Verf. in der gesteigerten Erregbarkeit der bewegungsleitenden Bahnen, vor allen der Seitenstrangbahnen und der grauen Vordersäulen.

Für den vorliegenden Fall nimmt jedoch Verf. seine Theorie von dem Zurückprallen der Reizwellen von der Narbe nicht in Anspruch, da die centripetalen Bahnen gar nicht betroffen waren. Hier will er als Grund der Reflexsteigerung eine sich an die Verletzung anschliessende Myelitis oder Meningitis annehmen. Für eine derartige Affection sollen die Schmerzen im Rücken und Arm sprechen und der Reizzustand in den Seitensträngen oder den grauen Vordersäulen, der die erhöhten Reflexe der rechten Körperseite, das leichte Zittern des rechten Beins und das fibrilläre Zucken des M. deltoideus bewirkt.

Die Störungen der Sensibilität und die Muskelatrophie an der rechten Hand glaubt B. darauf zurückführen zu müssen, dass entweder in der verletzten dritten oder vierten Nervenwurzel die zur Hand gehenden Fasern des Nn. medianus, radialis und ulnaris verlaufen und mitbeschädigt worden sind oder dass sich an die Stichverletzung eine sich nach abwärts über das Halsmark erstreckende Meningitis oder Myelitis angeschlossen hat. Letztere Annahme würde auch die Affection des M. deltoideus erklären.

Schliesslich weist Verf. auf die Schwierigkeit der Erklärung der rechtsseitigen Geschmacksstörung hin, da für die Annahme einer Zerstörung der aufsteigenden Vago-Glossopharyngeuswurzeln kein Grund vorliegt. B. hält folgendes für möglich: Der hier in der Schnittrichtung liegende vordere Theil des Kleinhirnseitenstranges, der nach der Verletzung nach oben hin degenerirt, geht in das Corpus restiforme und so in das Kleinhirn über, aus dem der N. glossopharyngeus eine Wurzel erhält.

Auffallend ist noch, dass in diesem Falle beide hinteren Drittel der Zunge vom Glossopharyngeus versorgt zu werden scheinen.

In Bezug auf die zahlreichen Details muss auf das Original verwiesen werden, in dem sich auch die näheren Angaben über die einschlägige Litteratur finden.

A. Neisser (Berlin).

---

14) Spinal Injury, by Langley Browne. (The Brit. med. Journ. 1890. 11. Jan. p. 80.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. stellt in der Birmingham und Midl. chim. Br. of the Br. m. Asc. zwei in Folge schwerer Wirbelverletzung erkrankte, jetzt hergestellte Menschen vor. Der erste Fall betrifft Fractur und Dislocation zwischen dem 7. und 8. Wirbel, hervorgebracht durch eine gewaltsame Vorwärtsbiegung des Körpers. Vollständige Paralyse der unterhalb der Verletzung liegenden Theile. — Behandlung: Suspension an Kopf und Armen und Anlegung eines Sayre'schen Korsets. — Nach 14 Tagen konnte Patient die Beine bewegen; Cystitis schwand in 3 Wochen. — Bettlage dauerte 104 Tagen; das Korset wurde noch 3 Monate länger beibehalten. Vollständige Herstellung.

Der zweite Fall betrifft Zertrümmerungsfractur und Dislocation am 8. Dorsalwirbel, woselbst man drei Knochenstücke fühlen konnte. Ein mächtiger Eisenbalken war dem Manne auf den Rücken gefallen. — Dieselbe Behandlung: Suspension und Sayre'ches Korset. Blieb 118 Tage im Bette. Völlige Genesung.

Der erste Fall war erst drei Tage nach dem Unfall, der zweite unmittelbar danach in Behandlung gekommen L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) On the conditions of the Reflexes in cases of injury to the spinal cord with special reference to the indications for operative interference, by A. A. Bowlby. (The Brit. med. Journ. 1890. 17. Mai. p. 1132.)

11 Fälle eigener Beobachtung von gänzlicher Durchtrennung des Rückenmarks durch Trauma liessen feststellen, dass zwar dabei Sehnenreflexe sowie Fussclonus und Starre fehlen, dass aber wohl in einigen aber nicht in allen Fällen die Hautreflexe fehlten. Bei einigen dieser Patienten stellten sich in späterer Krankheitsperiode die Hautreflexe, wenn sie anfangs verloren waren, wieder ein. War aber die Durchtrennung des ganzen Querschnittes nicht vollkommen, so waren die Reflexe gesteigert. Da bei völliger Zerquetschung des Querschnittes die tieferen Reflexe immer fehlen, so ist ein operativer Eingriff nur dann indicirt, wenn die tieferen Reflexe noch bestehen. — In 21 Fällen eigener Beobachtung hatte die Autopsie keine Compression durch Knochenverschiebung auffinden können. Man musste aus den Verhältnissen eine Vorwärts-Luxation des oberen von den zwei in den Verletzungsgrenzen liegenden Wirbeln annehmen. Diese Verschiebung corrigire sich spontan. Zum Schluss betont der Verf. gegen Bastian, dass die Lehre von dem ausnahmslosen Verlust der tieferen Reflexe durch complete Rückenmarkszerquetschung noch nicht ganz zweifellos begründet sei.

Auf die daran geknüpfte Discussion wird hier nur verwiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) On the Symptomatology of total transverse Lesions of the spinal cord, with special reference to the condition of the variuos Reflexes, by Charlton Bastian. (The Brit. med. Journ. 1890. 1. März. p. 480.)

B. hält in in der L. med. und chir. Ges. einen Vortrag, in welchem er auf Grund einer Anzahl von Krankenbeobachtungen die Lehre über die Abhängigkeit der Sehnen- und anderer peripherischer Reflexe neben Starren in den Muskeln vom Klein- und Grosshirn in dem Sinne abändern zu dürfen glaubt, dass die letztgenannten Centren den entscheidenden Einfluss üben. Vier Fälle von totaler Myelitis transversa in der unteren Cervical- oder oberen Dorsalregion hoben die Reflexe gänzlich auf mit Ausschluss derjenigen der Blase und des Darmes, welche nicht aufgehoben, sondern herabgesetzt wurden. In diesen Fällen war aber Sensibilität und Motilität der unterhalb der Läsion liegenden Partieen gänzlich aufgehoben. In den beweisenden Fällen war die Lumbarschwellung bei der Autopsie durchaus unverletzt, abgesehen von in einigen vorgekommenen secundären Degenerationen. — Die bei Trauma gesetzte Erschütterung hatte — wenn die quere Verletzung (Fracturdislocation,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knickung) vollkommen bestand — nach deren Verschwinden keinen Einfluss, die Reflexe zu steigern. Die über diese Punkte vorgetragene Meinung entgegengesetzten Inhalts sei Irrthum. Nur Fälle, in welchen Motilität und Sensibilität nicht völlig, sondern nur zum Theil gestört gewesen, hätten zu dem Irrthum Veranlassung gegeben.

L. Lehmann I (Oeyhausen).

---

17) **On rigidity with exaggerated Tendon reactions and cerebellar influx,** by J. Hughlings Jackson. (The Brit. med. Journ. 1890. 8. März. p. 541.)

J. acceptirt die vorhergehend dargestellten Verhältnisse der Abhängigkeit gesteigerter Sehnenreflexe neben Starre der Gliedmaassen vom Kleinhirn als seiner (Med. T. and G. 1881. 12. Febr.) ausgesprochenen theoretischen Anschauung völlig entsprechend. Seine damalige Hypothese sei nunmehr durch Bastian's Beobachtungen thatsächlich erwiesen. — Da B.'s Arbeit erst nach Monaten in Transactions of the med. and chir. Society erscheine, so verweise er für alles Genauere schon jetzt auf B.'s Schrift: Paralyses: cerebral, Bulbar, and Spinal. 2. edit. p. 216 flg.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

18) **Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarksegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel,** von Privatdocent Dr. Friedrich Kraus, Assistent an der Kahler'schen Klinik in Wien. (Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. 3 u. 4.)

An der Hand von sieben sehr sorgfältig beobachteten und nach dem Exitus mikroskopisch untersuchten Fällen sucht der Verf. die spinale Höhenlocalisation im Cervicalmark im Anschluss an Halswirbelcaries festzustellen. Nach ihm sind die combinirten brachialen, amytrophischen Lähmungen nach dem Typus sup., inf. und totalis, ferner die Lähmung des N. phrenicus sowie eine Reihe von oculopupillären Symptomen sehr wichtig für die Diagnose bei Compressionserkrankungen des Rückenmarkes. Bei langsamer Compression des unteren Abschnittes des Halsmarkes ist die Feststellung der betr. Segmenthöhe durch eine eingehendere Würdigung des Symptomencomplexes zwar schwieriger, aber bestimmter zu erzielen. Die directen Symptome treten alsdann zurück und die spinalen resp. nervösen gelangen mehr in den Vordergrund. Verf. stützt sich in erster Linie auf die von Kahler bei Paraplegia cervicalis beschriebene Muskelatrophie und misst ausserdem dem Lähmungstypus zum Zwecke der topischen Bestimmung des comprimirten Segmentes grosse Wichtigkeit bei. Der Typus superior der combinirten brachialen Lähmung ist bei Halsmarkcompression nur selten, hingegen sind Lähmungen des Typus inferior häufig. Ferner ist bei Phrenicuslähmung in Form einer frühzeitigen Zwerchfellparese schon relativ früh anzunehmen, dass das dritte, besonders aber das vierte Halsmarksegment, und zwar hauptsächlich die betreffenden Wurzelfasern der Zerstörung anheimgefallen sind. Von oculopupillären Symptomen ist die Myosis viel häufiger, als die Mydriasis, weil letztere nur einem Anfangsstadium der Reizung bestimmter Wurzeln entspricht. Verf. sah niemals, auch nicht vorübergehend, Mydriasis auftreten. Die Myosis blieb indessen mit geringen Schwankungen der Pupillenweite dauernd bestehen; ferner war dabei eine Retraction des Bulbus und besonders eine geringere Weite der Lidspalte, wenigstens zeitweise, sicher zu constatiren. Bei vorhandenen oculopupillären Symptomen wurde die Diagnose auf vorwiegende Betheiligung des ersten Dorsalsegments durch die Obduction und mikroskopische Untersuchung bestätigt. Es können aber auch oculopupilläre Symptome fehlen, da feinere gewebliche Veränderungen heerdweise auftreten und können solche Heerde nach den Experimenten von Kahler sowohl innerhalb der weissen, als auch der grauen Substanz tief unter der getroffenen Fläche sitzen. Deshalb ist auch nicht immer bestimmt anzugeben, ob das Rückenmark selbst, oder nur dessen Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen ist; einseitige, insbesondere rasch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftretende Muskelatrophie in typischer Begrenzung, sowie degenerativer Charakter der Lähmung lassen auf Muskelläsion schliessen. In den Kraus'schen Fällen überwog die Atrophie meist die Lähmung, EaR bestand meist nur in einzelnen Muskeln, oft war nur die Erregbarkeit herabgesetzt und neigte sich die Diagnose mehr zur spinalen Aetiologie hin.

In Fall II fehlen die oculopupillären Symptome neben einer dem Typus inferior entsprechenden Lähmungsform. Der anatomische Befund deckt sich abgesehen davon, dass hier das erste Dorsalsegment nicht schwer afficirt ist, ganz mit Fall I, wobei das erste Dorsalsegment stark geschädigt und ausgesprochene oculopupilläre Symptome vorhanden waren. Doch bot Fall III Grund genug zu der Annahme, dass bei schwerer Erkrankung des ersten Dorsalsegments oculopupilläre Symptome vorhanden sind, wodurch die Bestimmung einer Regio ciliospinalis (Budge) dargethan ist. In Fall IV war eine im Verlauf auftretende und bald zu vollständiger Paralyse führende Zwerchfells- (Phrenicus) Lähmung bemerkenswerth; darum musste eine Betheiligung des dritten, besonders aber eine schwere Läsion des vierten Halssegmentes angenommen werden. Da der M. sterno-cleidomastoideus bis zuletzt gut functionirte, konnte aber eine stärkere Zerstörung des dritten Halssegmentes als wahrscheinlich wiederum ausgeschlossen werden. Die brachiale Lähmung entsprach dem Typus totalis, sie war degenerativ (EaR); Amyotrophie fehlte. Oculopupilläre Symptome stellten sich erst wenige Tage vor dem Exitus ein und blieben darum hier ausser Betracht. In Fall VII bestanden oculopupilläre Symptome, halbseitige Anidrosis, atypische Lähmung der rechten oberen Extremität, Lähmung des rechten Stimmbandes starke Schlingbeschwerden und habituelle Steigerung der Respiration. Es fand sich bei der Section ein intra vitam schon constatirtes Carcinom, das den Körper des vierten, fünften und sechsten Halswirbels fast ganz durchwucherte; mikroskopisch am Rückenmark keine besondere Veränderung; in den vom Carcinom durchwucherten Nerven der Regio supraclavicularis dextra partielle Atrophie der Nervenfasern. Es fragt sich, ob die oculopupillären Symptome, die halbseitige Anidrose, die Lähmung der rechten oberen Extremität eine Affection des Grenzstranges des Sympathicus resp. des Plexus brachialis annehmen und eine Läsion der betreffenden Segmente und Wurzeln des Halsmarkes ausschliessen lassen. Wegen der Anidrosis und Stimmbandlähmung wurde an der Sympathicusaffection festgehalten. Dieser Fall ist im Gegensatz zu den übrigen differentialdiagnostisch beachtenswerth. Bezüglich des weiteren Inhaltes der interessanten Krankengeschichte muss auf das Original verwiesen werden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

19) **Ueber Affection des Conus medullaris und der Cauda equina,** von Prof. W. Bechterew. (Wratsch. 1890. Nr. 39. Russisch.)

In diesem Artikel berichtet Verf. über eine Beobachtung ohne Autopsie, in der die Diagnose auf Grund folgenden Symptomencomplexes gestellt wurde:

Bereits einige Wochen, bevor Pat. vom Verf. untersucht worden, hatte sich eine allmählich zunehmende Schwäche der Beine eingestellt, zugleich auch Störung beim Uriniren und Erlöschen der Geschlechtskraft. Bei der Untersuchung wurde Anästhesie nebst Verlust des Schmerzgefühles am Penis, Scrotum, Perineum, im Gebiet des Gesässes und an der inneren und hinteren Oberfläche der Schenkel constatirt. Die Muskelkraft war bedeutend herabgesetzt, so dass Pat. nur mit Stütze eines Stockes gehen konnte. Keine Muskelatrophie. Kniephänomen normal; Reflex der Achillessehne nicht vorhanden. Von den Hautreflexen fehlte nur derjenige der Glutaei. Unwillkürliche Harnentleerung, hartnäckige Obstipation; zuweilen unwillkürliche Defaecation während des Urinirens. Ausgeprägte Schmerzhaftigkeit der Percussion am Sacrum. Pat. stand im Alter von 35 Jahren, hatte früher an Syphilis gelitten.

Im Anschluss an diese Beobachtung bespricht Verf. das allgemeine Krankheits-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bild bei Affectionen des Conus medullaris und der Cauda equina und betont die Uebereinstimmung der klinischen Erfahrungen darüber mit den Ergebnissen der Durchschneidung der Cauda equina an Hunden (vergl. dies Centralblatt. 1884. Nr. 10. im Artikel „Ueber die Bedeutung der Intervertebralganglien").

P. Rosenbach.

Psychiatrie.

20) Ein Fall von Sinnestäuschungen und Zwangsvorstellungen, von Dr. Klinke in Leubus. (Jahrb. f. Psych. IX. 3.)

Ausführliche Selbstschilderung des acuten Wahnsinns einer gebildeten Kranken, die vollkommen genesen war. (Aus den kurzen Einleitungsworten des Verf. ist nicht zu ersehen, ob er abweichend vom üblichen Gebrauch die auf Sinnestäuschungen beruhenden traumartigen Wahnideen der Kranken als „Zwangsvorstellungen" bezeichnet, oder ob wirkliche Zwangsvorstellungen vorhanden gewesen sind, die nicht mitgetheilt werden.)

Dornblüth.

---

21) The evolution of delusions from imperative conceptions, by Kiernau. (Alienist and Neurologist. 1891. Jan.)

Verf. behandelt im vorliegenden Aufsatze die Entstehung von Wahnideen aus Zwangsvorstellungen; es ist bekanut, dass bei der Geistesstörung durch Zwangsvorstellung temporär die Kritik des Kranken seinen Zwangsvorstellungen gegenüber nachlassen kann und dadurch können diese den Werthcharakter von Wahnideen bekommen. Neben den schon früher veröffentlichten Fällen von Jacobi, Séglas, Kurella, Workmann bringt Verf. zwei selbst beobachtete Fälle bei, welche die in Rede stehende Thatsache gut illustriren. Allerdings fasst der Verf. den Begriff der Zwangsvorstellung etwas weiter, als es gewöhnlich üblich ist. Er kommt zu dem Resultat, dass, wenn Zwangsvorstellungen in einem im Uebrigen gesunden Gehirn auftreten, niemals die Kritik des Patienten ihnen gegenüber nachlässt, sondern dass sie mit gebessertem körperlichen Befinden verschwinden. Dagegen kann in Zuständen von Erschöpfung (nach Typhus, wie in der ersten Krankengeschichte) aus den Zwangsvorstellungen Verfolgungswahn entstehen; die Basis desselben bilden häufig Hallucinationen und die weiter bestehenden Zwangsvorstellungen imponiren dem Kranken dann als Expectorationen eines „alter ego". Ein vom Verf. beobachteter Kranker pflegte für Handlungen, deren Unanständigkeit er einsah, seinen „parasitischen alter ego" zu bestrafen, indem er sich gegen den Kopf schlug. Zwangsvorstellungen können in jeder Psychose auftreten, wenn die Einheit der Persönlichkeit gelitten hat; bei epileptischem Irresein sind sie von Alexander (Med. Standard I) beobachtet worden. Eine epileptische Kranke sprach in der relativ freien Periode zwischen den Anfällen immer höchst unanständige Worte und erkannte das Unpassende ihres Redens durchaus. Um sich selbst controliren zu können, band sie ein Tuch um ihren Mund und diese Nachhülfe wirkte uuf ihre Selbstbeherrschung gut ein. Fünf Jahre nachher waren aus den unanständigen Worten Gehörshallucinationen geworden und die Binde um den Mund wurde nicht mehr gebraucht. Entgegen Schüle und v. Krafft-Ebing, welche die Ansicht aussprechen, dass Zwangsvorstellungen nur bei Degenerirten vorkommen, behauptet der Verf. dieselben auch bei vorübergehenden neuropathischen Zuständen, bei Kranken ohne hereditäre Stigmata gesehen zu haben. Zwangsvorstellungen bei Degenerirten gehen nach der Erfahrung K.'s nach mannigfachen Besserungen und Verschlimmerungen immer in „fixe Ideen" über, welche sich schliesslich als Symptome eines Verfolgungswahns entwickeln. In dem ersten vom Verf. erwähnten Falle treten bei einer Patientin von neuropathischer Constitution, die ausserdem noch durch Typhus geschwächt ist, Zwangsvorstellungen auf, dieselben werden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach kurzer Zeit des Bestehens als Hallucinationen gedeutet und auf denselben wird ein systematisirter Wahn aufgebaut.

In der Discussion, die sich an diesen vor der medicinischen Akademie in Chicago gehaltenen Vortrag anschloss, drückte Moyer die Ansicht aus, dass gewisse normale geistige Zustände zur Basis von Zwangsvorstellungen werden könnten, wenn jene Zustände aus der Domäne des Automatismus heraus, und in's Bewusstsein einträten. Wenn er selbst, in Gedanken, spazieren ginge, habe er die Gewohnheit, beim Vorbeigehen die verschiedensten Gegenstände zu berühren, und die unangenehme Sensation von Splittern in den Fingern sei die einzige, aber sehr schmerzliche Erinnerung an diese unbewusste motorische Thätigkeit. Er behandle jetzt eine junge, stark nervös veranlagte Frau, welche die Gewohnheit hat, alles zu zählen, was sie sieht: Die Knöpfe auf einem Rocke, die Muster in einer Tapete oder einem Teppich, die Fenster, die Ziegelsteine in einer Mauer u. s. w. Dass diese Gewohnheit aus dem Rahmen einer unbewussten Thätigkeit herausgetreten sei, werde dadurch bewiesen, dass die Patientin selbst gegen ihren Willen zählen muss und nur dann, wenn sie intensiv anderweitig geistig beschäftigt sei, nicht zu zählen gezwungen sei. Den Uebergang von der Zwangsvorstellung zur Hallucination illustrire der Fall eines jungen Arztes, bei welchem nach geistiger Ueberanstrengung und Schlaflosigkeit die Zwangsvorstellung auftrat, jeder Mann wolle ihn beleidigen und er müsse beständig aufpassen, um etwaige Beleidigungen abzuwehren. Bald sah der Kranke, wohin er auch ging, auf seiner rechten Seite einen Mann ihn beständig begleiten. Während er zunächst noch diese Hallucination corrigiren konnte, verlor er bald die Herrschaft darüber und reiste von Ort zu Ort, um diesen Begleiter los zu werden. Unter geeigneter Behandlung trat übrigens völlige Heilung ein. Lewald (Liebenburg).

---

22) **Ein Beitrag zur Kenntniss der functionellen Störungen der Grosshirnrinde,** von Dr. Dees in Kaufbeuren. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 3 u. 4.)

Ein erblich nicht belasteter 31jähriger Mann, der seit Jahren an hallucinatorischer Paranoia leidet, führt über seine Sinnestäuschungen genau Tagebuch. Es ergiebt sich, dass aus seinen abnormen Empfindungen Gehörshallucinationen gleichen Inhalts hervorgehen, ebenso aber auch an Gehörshallucinationen entsprechende ideelle Empfindungen sich anschliessen. Die Täuschungen in den verschiedenen Sinnen führt D. auf veränderte Erregbarkeitszustände (abwechselnd Hyperästhesie, Parästhesie, Dysästhesie, Hypästhesie, Anästhesie) der empfindenden Centren des Gehirns zurück, die formalen Störungen des Bewusstseins, die unbedeutend und secundär sind, auf vasomotorische Unregelmässigkeiten, die hervortretenden Störungen des Urtheils auf die Sinnestäuschungen. Dornblüth.

---

23) **Homonymous hemiopic hallucinations,** by Frederik Peterson. (New York medical Journal. 1890. 30. August.)

20jähriger Mann, ohne hereditäre Belastung aber mit Gesichtsasymmetrie und Gaumendifformität, leidet seit etwa einem halben Jahre an hallucinatorischem Verfolgungswahn: er wird von drei verschiedenen Personen durch Mesmerismus und mit Hülfe der Elektricität und des Telephons beobachtet und gequält.

Sehr bemerkenswerth ist aber, dass er die Stimmen der drei Verfolger ganz ausschliesslich mit dem rechten Ohre wahrnimmt, und dass die vielfachen Gesichtshallucinationen (Menschen und Skelette) lediglich in der rechten Hälfte beider Gesichtsfelder auftreten. Niemals überschreiten dieselben die verticale Trennungslinie und wendet sich Pat. nach der rechten Seite, so wandern die Erscheinungen ebenfalls noch weiter nach rechts.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Hallucinationen sind wohl zweifellos als central bedingt anzusehen; der Sitz der Erkrankung ist in der Rinde des linken Occipital- und Temporallappens zu suchen.
Sommer.

---

24) Ueber eine bestimmte Gruppe von Sinnestäuschungen bei primären Stimmungsanomalien, von Dr. A. Cramer in Eberswalde. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 3 u. 4.)

Verf. betrachtet im Anschluss an Prof. Cramer, C. Lange und Mosso als gemeinsame Ursache der mannigfaltigen Erscheinungen der Melancholie und Manie die Contraction bez. Erschlaffung der glatten Muskelfasern, und zwar zunächst und am wichtigsten diejenige an den Arterienmuskeln. Die dadurch entstandene Veränderung der Blutzufuhr erklärt die Erscheinungen jener Krankheiten im Gebiet der locomotorischen sowie der Athmungsmusculatur und der Vorstellungsthätigkeit. Weil nun mindestens hauptsächlich in Worten gedacht wird (vergl. des Verf. Werk: Die Hallucinationen im Muskelsinn. Freiburg 1889), wird sich die Veränderung des Vorstellungsablaufes bei Melancholie und Manie besonders in krankhaften Bewegungsvorstellungen im Sprachapparate, in Hallucinationen im Muskelsinn äussern. In der That finden sich Zwangsvorstellungen, Gedankenlautwerden und Zwangsreden nicht selten bei den primären Stimmungsanomalien, wenn auch mehr episodisch und oft versteckt, bei Manie schwer oder gar nicht nachweisbar, bei Melancholie leicht festzustellen. — Vier Krankengeschichten geben Bestätigungen der interessanten Beobachtungen.
Dornblüth.

---

25) Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenzen) bei polyneuritischer Psychose, von Dr. S. S. Korsakow in Moskau. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 3 u. 4.)

Im Anschluss an seine früheren Mittheilungen über diesen Gegenstand führt Verf. aus, dass der auf Erinnerungstäuschungen beruhende Wahn polyneuritischer Psychosen beständig wechseln, aber auch einseitig und stabil sein kann; in letzterem Falle handelt er häufig vom Tode, von Verstorbenen und von Leichenbegängnissen. Die Trugerinnerungen können die Aufmerksamkeit vollkommen beherrschen; sie wurzeln fast stets in wirklichen Erlebnissen. Wahrscheinlich sind für ihre Entstehung Defecte in den Ideenassociationen nothwendig, wobei einige Glieder der Associationskette ausgefallen sind. Zwei bemerkenswerthe Krankheitsgeschichten werden mitgetheilt.
Dornblüth.

---

26) Insanity in the colored race in the United States, by Witmer. (The Alienist and Neurologist. 1891. Jan.)

Im Jahre 1860 ergab eine Irrenzählung unter der farbigen Bevölkerung der Vereinigten Staaten 766 Kranke auf $4^1/_2$ Millionen Farbige und zwar gab es im Allgemeinen nur Idioten und Epileptiker.

Im folgenden Jahrzehnt trat die Emancipation der Sclaven ein und der amtliche Bericht für 1870 ergiebt unter fast 5 Millionen colored gentlemen 1822 Geisteskranke, eine Zahl, die nach Ansicht des Verfassers viel zu klein ist. 1880 ergab der Census bei einer farbigen Bevölkerung von $6^1/_2$ Millionen 6157 Geisteskranke. Momentan steht die Frage des Irreseins unter den Farbigen im Mittelpunkte des allgemeinen Interesses jenseits des Meeres, denn in den letzten zehn Jahren haben die Geisteskrankheiten bei der farbigen Bevölkerung so stark zugenommen, dass das Verhältniss der weissen Bevölkerung (1 : 500) beinahe erreicht ist. Dieses starke Anwachsen der geistigen Störungen bei den Farbigen erklärt der Verf. durch mehrere Gründe; einerseits haben die kriegerischen, unsicheren Zeiten, das neue, früher un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geahnte Bedürfnisse erfordernde Factum der Befreiung von der Sclaverei, das durch kein Machtgebot des Herrn eingeschränkte freie Leben ihren Einfluss auf die von Natur furchtsame, emotive, argwöhnische und abergläubige Race ausgeübt; andererseits waren, so lange sie Sclaven waren und ihrem Herrn ein erhebliches Capital repräsentirten, ihre Gesundheit und ihre Sitten streng behütet; mit dem Augenblick der Emancipation fiel diese Fürsorge fort und ohne irgend eine Kenntniss der Hygiene wurde diese Race beinahe ganz sich selbst überlassen; ohne Weltkenntniss, ohne eine gesunde Philosophie, ohne irgendwie vertiefte Religion trat ein Anlass zur Psychose bei der bitteren Noth, welche die Leute anfangs litten, häufig genug ein. Nach der Erfahrnng des Verf. verlaufen die Psychosen bei den Farbigen ceteris paribus ähnlich wie beim Kaukasier. Auffällig oft findet sich Manie in den Anstalten, doch ist dies dahin zu erklären, dass die ruhigen Kranken meistens zu Hause behalten und durch Umhängen irgend eines Fetisches behandelt werden; entweder stirbt zu Hause unter solchen Bedingungen der Kranke bald an Inanition oder wird blödsinnig. Bei der Dem. paralyt. der Farbigen ist der Grössenwahn nicht so übertrieben, wie bei den Weissen. Selbstmorde sind unter den farbigen Anstaltsinsassen selten; in 22 Jahren hat Verf. nur einen gesehen. Hereditäre Belastung ist selten, die Geschichte ihrer Freiheit ist noch zu jung, als dass die Civilisation schon ihre degenerirende Wirkuug hätte ausüben können; auch Opiummissbrauch wird selten angetroffen. Die Behandlungsresultate und Heilungen sind in beiden Racen ungefähr gleich. In der Staatsanstalt zu Washington wurden von 1855 bis 1889 906 farbige Kranke und zwar 532 Männer und 374 Frauen aufgenommen.

Es litten an:

Acuter Manie	365
Chronischer Manie . . .	149
Melancholie	93
Dementia	147
Dem. senilis	29
Seelenstörung mit Epilepsie	50
Dem. paralytica	38
Imbecillität	23
und „Dipsomanie“	12

Immerhin bleibt trotz der vom Verf. gegebenen und schon oben referirten Erklärung die grosse Anzahl der Maniaci auffällig. Geheilt wurden in diesem Zeitraum von 35 Jahren 28 %, gebessert 10 %, es starben 36 % (!). — Es wurden fast in jedem Falle die bekannten Abweichungen des Negerschädels in Gestalt und Dimensionen von denen des Kaukasiers constatirt.

Die beigegebenen sieben photographischen Nachbildungen von farbigen Geisteskranken bieten keine Besonderheiten. Lewald (Liebenburg).

Therapie.

27) **Sull'azione ipnotica della miscela effervescente,** pel dottore Umberto Stefani, medico assistente. (Milano 1890. Fratelli Rechiedei, editori. 42 Seiten.)

Nach Versuchen an Gesunden über die physiologischen Wirkungen der Brausemischung (Acid. Tartaric. und Natron bicarbonic) in Dosen von 6—12 gr, versuchte S. dieses Mittel in gleicher Dosis als Schlafmittel bei 40 Geisteskranken (124 Beobachtungen), die an Schlaflosigkeit litten; bei 17 Personen trat eine gute Wirkung ein (6—8stündiger Schlaf). Bei denselben Fällen wurde ein differentes Pulver, Chloral, Hyoscyamin, Sulfonal, Ural versuchsweise angewandt. Wenn nun auch die Brausemischung nicht so hypnotisch wirkt, wie Sulfonal, Ural, Hyoscyamin, so ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie doch bei Fällen nicht zu schwerer Insomnie als Schlafmittel sehr zu empfehlen, zumal sie bis auf geringe flüchtige Magenbeschwerden, nicht die geringste üble Nach- noch Nebenwirkung hat. Kalischer.

---

28) Aphorismen zur Behandlung der Syphilis. Nach einem Schlusswort in der Abtheilung für Dermatologie und Syphilidogr. des X. internat. med. Congr. Von Prof. H. Köbner, Berlin. (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 54.)

Der Verf. erklärt sich für die Excision des Primäraffectes in frühen Stadien auf Grund guter Resultate, er hält aber die Entfernung von Inguinaldrüsentumoren für nutzlos. Die bereits manifeste Syphilis wird durch Exstirpation des Skleroms nicht mehr beeinflusst. Die präventive Mercurialcur während der Dauer des Primäraffects richtet für gewöhnlich nichts aus — sie kann den Ausbruch der Krankheit verzögern und auch die Heilung des Initialskleroms beschleunigen. Die Fournier'sche chronische intermittirende Mercurialbehandlung will K. auf schwere Fälle beschränkt wissen — er sieht keinen Grund ein, sie zu generalisiren, weil man oft ohne sie auskommt, häufig mit ihr nichts erreicht und sie an und für sich nicht ungefährlich ist. Denn sie bringt dem Organismus die Gefahren der chronischen Hg-Vergiftung und macht viele zu syphilidophoben Hypochondern und Neurasthenikern.

Endlich befürwortet der Verf. noch die schon früher von ihm empfohlene regionäre Behandlung durch Innunction oder Injection und die Einverleibung der Jodpräparate per clysma in Fällen, wo sie, innerlich genommen, nicht vertragen werden. (cf. Therap. Monatsh. Nov. 1889, ref. im Neurol. Centralbl. 1890, No. 4.)

Martin Brasch (Berlin).

---

29) Dangers of Exalgine. (The Brit. med. Journ. 1891. 10. Jan. p. 63.)

Bei einem 14jährigen Knaben, der eben von einem rheumatischen Fieber convalescent, waren wegen neuralgischer Schmerzen im Bein 3 Gran-Dosen Exalgin (0,18) zur Anwendung gekommen; nach einer Stunde die zweite Dosis; im Ganzen zwei Dosen. $^1/_4$ Stunde nachher trat unter grosser Angst heftige Athemnoth ein; Puls intermittirend, aussetzend, Pupillen erweitert. Campher, Branntwein, Sinapismen, Aetherinjectionen u. s. w. konnten erst nach Stunden den beunruhigenden Zustand beseitigen. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

30) The treatment of Spasmodic Torticollis by excision of the spinal accessory Nerve, by A. Southam. (The Brit. med. Journ. 1891. 31. Jan.)

Drei Fälle werden berichtet, in denen bei spastischem resp. tonischem Torticollis (hauptsächlich im Sternocleidomastoideus) jede andere Behandlung erfolglos blieb und durch Excision eines Stückes ($^1/_3$ Zoll ca.) des N. accessorius an der Stelle, wo er unter den M. sternocleidomastoideus tritt, völlige Heilung erzielt wurde; nach der Resection trat Lähmung des Sternocleidomastoideus ein, wenn auch der Kopf noch ein wenig schief (durch Contractur) gehalten wurde. Doch durch wiederholte gewaltsame Geraderichtung des Kopfes und mehrwöchentliches Tragen einer Bandage, wurde völlige Heilung erzielt. Nur bei hochgradiger Ermüdung und Erschöpfung zeigte sich noch mitunter gegen Abend eine geringe Neigung zur spastischen Contractur im betroffenen Muskel. Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

(Verhandlungen der Physiolog. Gesellsch. 1890. 14. Nov. Nr. 3 u. 4.)

Ueber Versuche betreffend den N. laryngeus superior des Pferdes, von H. Munk.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem Möller an zwei Pferden nach Durchschneidung eines N. laryng. sup. sämmtliche Kehlkopfmuskeln der betreffenden Seite nach $1^1/_2$—$4^1/_2$ Monaten hochgradig atrophisch gefunden (trophische Fasern im N. lar. sup.) und Exner[1] nach Excision eines Stückes dieses Nerven Stillstand des gleichseitigen Stimmbandes und der Verschmächtigung (Inactivitätsatrophie durch Fehlen der Bewegungsimpulse) der Mm. crico-thyreoideus und crico-arytaenoideus beobachtet hatte, liess M. durch Breisacher an zwei Pferden je an einer Seite Stücke vom Laryng. sup. nahe vor dem Eintritt in den Schildknorpel reseciren. Die Pferde blieben $3^1/_2$—$4^1/_2$ Monate am Leben, und die gesammte Kehlkopfmusculatur auf der operirten, ebensowohl wie auf der nichtoperirten Seite fand sich in einem durchaus normalen Zustande. Auch bei Versuchen an Hunden und Kaninchen konnte nach Resection des N. laryng. sup. keine Degeneration der vom Laryng. infer. versorgten Kehlkopfmuskeln gesehen werden. — Auch durch die neueren Veröffentlichungen von Pineles unter Exner's Leitung konnten die obigen Befunde Breisacher's nicht widerlegt werden. Kalischer.

IV. Bibliographie.

1. **Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses,** par le Dr. Jules Falret, médecin de la Salpêtrière, p. 623.
2. **Les Aliénés et les asiles d'aliénés,** von demselben. p. 564. (Paris 1890. Baillière et fils.)

Wie Falret der Vater 1864 seine psychiatrischen Arbeiten in einem Bande vereinigte, so hat jetzt der Sohn die reichhaltige und fruchtbringende Arbeit seines Lebens in den vorliegenden beiden Bänden zusammengestellt. Die einzelnen Aufsätze, welche in den Archives de médecine, den Annales médico psychologiques und den Dictionnaire encyclopédique erschienen sind, sind fast unverändert zum Abdruck gekommen. Die Reichhaltigkeit des 1. Bandes, welcher lediglich der Pathologie gewidmet ist, mag aus einem abgekürzten Inhaltsverzeichniss hervorgehen:

1. Principes à suivre dans la classification des maladies mentales (1860).
2. Séméiologie des affections cérébrales (1860).
3. Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales (1853).
4. Des diverses paralysies générales (1855).
5. Du diagnostic différentiel des paralysies générales (1858).
6. La paralysie générale est une forme spéciale de maladie mentale (1858).
7. Variétés cliniques de la paralysie générale (1878).
8. De la catalepsie (1857).
9. Théories physiologiques de l'épilepsie (1862).
10. Etat mental des épileptiques (1860).
11. Trouble du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales: aphémie, aphasie, alalie, amnésie verbale (1864).
12. Folie raisonnante ou folie morale. Premier discours (1866).
13. Folie raisonnante ou folie morale. Second discours, réponse à M. Delasiauve (1866).
14. La folie à deux ou folie communiquée (en collaboration avec le Dr Ch. Lasègue, 1877).
15. La folie circulaire ou folie à formes alternes (1878/79).

Der zweite Band, welcher neben einzelnen Arbeiten aus der Pathologie und Therapie der Psychiatrie vorzugsweise den Anstalten und der forensischen Psychiatrie gewidmet ist, enthält folgende Aufsätze:

[1] Cf. diese Zeitschrift 1891 S. 62.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. La colonie d'aliénés de Gheel (1862).
2. Des divers modes de l'Assistance publique applicables aux aliénés (1864).
3. L'asile médico-agricole de Leyme (Lot) pour le traitement des aliénés (1863).
4. Les asiles d'aliénés de la Hollande (1862).
5. Les législations étrangères sur les aliénés et les réformes proposées à la loi de 1838 (1869).
6. La responsabilité légale des aliénés (1876).
7. Les aliénés dangereux (1868).
8. Les asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels (1868).
9. Affaire Jeanson, accusation d'incendie et de meurtre (1869).
10. La consanguinité (1866).
11. L'amnésie (1866).
12. L'aphasie (1866).
13. La fonction du langage articulé, avec une observation d'aphasie (1866).
14. Cas d'aphasie avec hémiplégie droite, pour lequel on demande l'interdiction (1868).
15. Emploi du bromure de potassium à haute dose chez les épileptiques de l'hospice de Bicêtre (1871).

Die Ausstattung ist gut. Das Buch darf in der Bibliothek eines Psychiaters nicht fehlen! M.

V. Vermischtes.

In einem Referat über die Hessing'schen Demonstrationen auf dem internationalen Congress in Berlin (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 48) hebt Prof. Jürgensen im Anschluss an einen von Credé vorgestellten und von Hessing erheblich gebesserten Fall von Kinderlähmung die glänzenden Leistungen und Erfolge dieses „Meisters der mechanischen Heilkunst" besonders auf dem Gebiete der Kinderlähmungen hervor. — Auch ein in Berlin s. Z. viel besprochener Fall von Tabes, der unter diesem Verfahren erhebliche und bis jetzt anhaltende Besserung gefunden hatte, wurde vorgestellt. A. Neisser (Berlin).

Von Ostern d. J. wird von W. Erb, L. Lichtheim, Fr. Schultze und A. Strümpell eine Zeitschrift für Nervenheilkunde herausgegeben werden, welche in erster Linie zur Veröffentlichung grösserer Originalbeiträge bestimmt ist, die sich mit der Pathologie, pathologischen Anatomie oder der Therapie der Nervenkrankheiten beschäftigen. Daran sollen sich kleinere Mittheilungen (einzelne Beobachtungen, Casuistik u. s. w.) und grössere kritische zusammenfassende Artikel schliessen, welche letztere eine Uebersicht über den jeweiligen Stand wichtiger neurologischer Fragen geben sollen. Der Name der Herausgeber ist Bürgschaft genug dafür, dass die neue Zeitschrift einen der hervorragendsten Plätze in der Litteratur der Neurologie einnehmen wird. Die Redaction führt zunächst Herr Strümpell, die Verlagshandlung ist die von F. C. W. Vogel.

Unter den für den 10. Congress für innere Medicin (6.—9. April 1891 zu Wiesbaden) angemeldeten Referenten und Vorträgen heben wir u. a. folgende die Neuropathologie besonders interessirende hervor:

1. Angina pectoris, Ref. Herr A. Fränkel (Berlin) und Herr O. Vierordt (Heidelberg).
2. Herr Quincke (Kiel): Ueber Hydrocephalus.
3. Herr Eichhorst (Zürich): Wahrnehmungen über den Patellarreflex bei Tabes dorsalis.
4. Herr Leubuscher (Jena): Klinische Untersuchungen über die Säureabscheidung bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **15. März.** **Nr. 6.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödtlichem Ausgang, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung, von Dr. **S. Goldflam.** 2. Der Faserverlauf im Sehnerven, von Dr. **O. Hebold.**

II. Referate. Anatomie. 1. Cenno sopra un nuovo craniometro-craniografo, del **Tebaldi.** 2. Impraegnatio van het centrale Zenuwsteltstel met kwik-zouten, door **Cox.** — Experimentelle Physiologie. 3. Zur Frage über den zeitlichen Verlauf des Patellarsehnenreflexes, von **Jakowlew.** 4. Apparate, die zur genauen klinischen Untersuchung der Patellarsehnenreflexe dienen, von **Bechterew.** 5. Beiträge zur Lehre von der Abhängigkeit des Phosphorumsatzes von gesteigerter oder herabgesetzter Gehirnthätigkeit, von **Schtscherbak.** — Pathologische Anatomie. 6. On the degeneration resulting from removal of the cerebral cortex and corpora striata in the dog, by **Langley** and **Grünbaum.** 7. Ein Fall von Aplasie der Grosshirnhemisphäre, von **Grawitz.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Syringomyelia, by **Blocq.** 9. Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle, von **Brunzlow.** 10. Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie, von **Marwedel.** 11. Sur un cas de syringomyelie, observé en 1875 et 1890, par **Charcot** et **Brissaud.** 12. Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen, von **Karg.** 13. Un cas de maladie de Morvan avec autopsie, par **Jeffroy** et **Achard.** 14. Ueber die sogenannte „Morvan'sche Krankheit", von **Bernhardt.** 15. Ueber den klonischen Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge, von **Lörs.** — Psychiatrie. 16. De l'idée de persécution dans la melancholie et le délire des persécutions, par **Bln.** 17. Le délire chronique à evolution systématique et les psychoses des dégénérés, par **Serieux.** 18. Étude clinique sur le délire de persécution, par **Dagonet.** — Anstaltswesen. 19. Bericht über die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Hildesheim vom 1. April 1889 bis 31. März 1890, von **Snell.** 20. Bericht der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Alt-Scherbitz für die Jahre 1888/89 und 1889/90, von **Pätz.** 21. Verslag omtrent het geneeskundig gesticht voor krankzinnigen te Utrecht over het jaar 1889, door **Moll.** — Therapie. 22. Ueber die schädlichen und toxischen Wirkungen des Sulfonals, von **Bresslauer.**

III. Bibliographie.

IV. Aus den Gesellschaften.

V. Vermischtes.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödtlichem Ausgang, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung.

Von Dr. **S. Goldflam** in Warschau.

Fall I.

Eine Uebersicht der Fachblätter aus dem vorigen Jahre zeigt, wie zahlreich die Complicationen der letzten Influenza-Epidemie waren, namentlich im Bereiche des Nervensystems. Unter anderen Complicationen dieser infectiösen Krankheit habe ich einen Fall von der in der Ueberschrift bezeichneten Krankheit beobachtet, der, wie mir scheint, einiges Interesse bietet. Es war zuerst Uhthoff,[1] der 3 Fälle von Accommodationslähmung in Folge von Influenza publicirt hat, der eine mit Ophthalmoplegia complicirt. Es handelte sich um einen 21jährigen Arbeiter, bei dem sich im Beginne der Influenza ausser Accommodationslähmung eine beiderseitige Paralyse aller Augenmuskeln entwickelte mit mässiger Ptose, bei erhaltener Pupillenreaction auf Licht und Convergenz, dann Schluckbehinderung und Parese des weichen Gaumens. Die Diagnose wurde auf Poliencephalitis superior, inferior acuta infectiöser Natur gestellt. Patient erkrankte danach an Pleuritis dextra, aber die obigen Erscheinungen wurden beseitigt im Laufe von 5 Wochen.

Der Fall, den ich hier anführen will, war leider nicht so glücklich; die Ausbreitung des Processes konnte nicht hintangehalten werden und er endete letal.

Herr Dr. L., 60 Jahre alt, Medicinal-Inspector des Gouvernements L., hatte Mitte December 1889 eine schwere Influenza durchgemacht. Als er noch vom Angriffe der Krankheit nicht ganz hergestellt war, schloss sich Anfangs Januar 1890 das linke Auge und es entstand Diplopie, nach einigen Wochen fiel auch das rechte Oberlid herab, der Kranke empfand ein Gefühl von Schwere in der Stirn. Um dieselbe Zeit verspürte er eine gewisse Schwäche in den Beinen, besser, eine Art von Zittern beim Stehen, da er noch viel ohne Ermüdung gehen konnte.

Von Antecedentien ist hervorzuheben, dass Patient vor 40 Jahren ein Ulcus molle acquirirte, nie aber irgend welche syphilitische Erscheinungen geboten hatte; die Kinder sind von blühender Gesundheit. Sein Universitätscollege Dr. K. erzählte mir, dass der Kranke während seiner Studienzeit an starken epileptischen Anfällen litt, von denen er aber seit Jahren nichts mehr gehört hat. Der Kranke selbst hat mir davon nichts erzählt, nur dass er von Jugend an Migräneanfällen litt, die seit zehn Jahren nach Anwendung von heissen Abgiessungen des Kopfes nicht mehr wiederkehren. Seit einer Reihe von Jahren

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geht er nach Marienbad wegen habitueller Verstopfung; vor sechs Jahren hat ihn dieser Brunnen von einer Schwäche der Beine geheilt. Im October 1889 litt er an Dysurie und fand sich Eiter im Urin; nach Einspritzungen von Argentum nitricum Genesung. Im November Recidiv des Blasencatarrhs mit Schwellung eines Hodens, das bald beseitigt wurde. Dr. L. führte eine arbeitsame und mässige Lebensweise, hat nie getrunken und geraucht.

Ich habe den Kranken zum ersten Mal am 4. April 1890 gesehen. Es war ein ziemlich corpulenter Mann, von gesundem Aussehen und mässiger, aber kräftiger Statur, bei dem die beiderseitige, hochgradige Ptose bald auffiel. Er fieberte nicht, ging frei herum, Puls 80, ziemlich hart, an der Basis des Herzens metallische Töne, nirgends Geräusche, Lungen gesund. Gewohnheitsgemäss nimmt er jeden Abend 0,05 Aloë mit Jalappa. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Zunge weiss belegt.

Der Kranke geht ganz gut auch mit geschlossenen Augen und ohne Ermüdung; dagegen ist es auffallend, dass er über Zittern beim Stehen klagt, da dies nicht objectiv wahrnehmbar ist. Kniereflexe sind lebhaft, Fussphänomen nicht vorhanden. Die Sensibilität vollkommen erhalten. Die Oberextremitäten sind gesund, kein Zittern der Finger. Seitens der Zunge, des Gaumens, Pharynx, Gesichtes, der Sprache, Intelligenz sind keine Abnormitäten vorhanden.

Die beiderseitige Ptose ist, wie schon bemerkt, eine hochgradige, die Lidspalte beträgt nur einige Millimeter, die Haut an den Oberlidern ist ausgeglättet. Willkürlich kann der Kranke nur mit Hülfe der Frontalmuskeln und mit Mühe ein wenig die Oberlider, und zwar links etwas mehr, heben. Obwohl die Corneae ganz bedeckt sind, ist dem Kranken das Licht lästig, weshalb er einen grünen Schutz trägt. Die Bulbi nehmen die Mittelstellung ein, sowohl associirte Bewegungen, als jedes Bulbus für sich, sind fast gleich Null und zwar in allen Richtungen. Die Pupillen sind gleich, mässig contrahirt, reagiren gut, sowohl auf Licht, als Accommodation. Das Sehvermögen ist gut, es besteht jetzt keine Diplopie. Ophthalmoskopisch keine Abweichung. Die Urinuntersuchung ergab ein absolut negatives Resultat. Es wurde Jodnatrium verordnet, 3mal täglich à 0,18.

10. IV. 1890. Der Kranke behauptet, seine Umgebung bestätigt es, dass er Nachts, nachdem er eingeschlafen und dann aufgewacht, die Augen frei öffnen und sie sogar bewegen kann. Heute früh konnte er sich selbst waschen und ankleiden, was ihm gewöhnlich wegen der Ptose nicht möglich ist. Im Laufe des Tages soll sich die Unbeweglichkeit der Augäpfel und die Ptose vergrössern. Jodnatrium 3mal 0,5.

13. IV. 1890. Die Erscheinungen seitens der Augen ohne Veränderung. Der Kranke ist missgestimmt wegen eines passageren Taubheitsgefühls in den Fingern der linken Hand und ihrer, wie er sich ausdrückt, zeitweisen Incoordination, die sich heute zum ersten Mal eingestellt haben. Da Erscheinungen von Jodismus eingetreten sind, wurde das Mittel auf 2 Tage unterbrochen, dagegen Chinin gereicht und Vesicantien hinter den Ohren applicirt.

15. IV. 1890. Während meines Besuches entstand eine, einige Minuten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dauernde, Parese des Extensor longus des Mittelfingers, verbunden mit Taubheitsgefühl, namentlich in diesem Finger, weniger in den anderen der linken Hand. Das Jod wurde wieder aufgenommen.

20. IV. 1890. Um mich von der Behauptung des Kranken und seiner Umgebung über den Wiederkehr der Augenbewegungen Nachts zu überzeugen, machte ich vor einigen Tagen einen Besuch um 11 Uhr Nachts. Die bessere Oberlidhebung schien mir mehr auf Rechnung der horizontalen Lage zu kommen. Die Bulbi machen heute kleine Oscillationen bei Bewegungsversuchen. Es entsteht einige Mal täglich eine zeitweise Parese der linken Finger im Metacarpo-Phalangeal-Gelenke, am häufigsten des Mittel- und Ringfingers, vergesellschaftet mit einer unangenehmen Sensation. Während meiner Anwesenheit habe ich eine passagere Parese des Extensor longus für den Ringfinger gesehen.

30. IV. 1890. Wegen schlechter Toleranz wurde Jod weggestellt und zur Quer- und Längsgalvanisation des Schädels geschritten. Nach 4 Sitzungen, vielleicht nach warmen kleinen Matratzen aus Species aromatica, die sich der Kranke selbst verordnet hatte, konnte er ein wenig mehr die Lider öffnen und die Augen bewegen. Aber in dieser Beziehung sind die Erscheinungen öfterem Wechsel unterworfen, heute z. B. ist die Ptose hochgradig, die Augenmuskellähmung absolut, es besteht ein Gefühl von Zusammenziehen in der Stirn, den Augen und den drei letzten Fingern der linken Hand, die er zeitweise nicht bewegen kann.

11. V. 1890. Seit einigen Tagen wird über Schwäche der rechten Hand geklagt, deren Kraft auch objectiv abgenommen hat. Die Galvanisation wird fortgesetzt.

21. V. 1890. Die Schwäche der rechten Hand hat dermaassen zugenommen, dass der Kranke sie beim Waschen mit der linken zupressen muss. In der That ist die Flexion im Handgelenke und den Fingern der rechten Hand äusserst schwach, dagegen die Extension im linken Handgelenke und den linken Fingern sehr beeinträchtigt, die Flexion aber kräftig. Die Tricipites brachii hängen schlaff herab und ist die Extension in den Ellenbogengelenken sehr schwach, der Tricepssehnenreflex aber vorhanden. Bei Grimassiren ist ein Zurückbleiben der linken unteren Gesichtsmuskeln bemerkbar. Die Ophthalmoplegie ohne Veränderung. Der Kranke beschloss, in Gesellschaft seiner Familie nach dem Auslande zu gehen, um bekannte Autoritäten zu consultiren. Ich habe ihn mit einem Briefe versehen, worin ich meine Ansicht über die Krankheit auseinandersetze.

26. VI. 1890. Der Kranke ist von seiner Reise zurückgekehrt. Unter anderen Herren hat er die Professoren Charcot und Nothnagel consultirt, die meine Diagnose Polioencephalitis superior, inferior, Poliomyelitis anterior nach Influenza bestätigt haben. Nach Aussage des Patienten und der begleitenden Angehörigen sollen die consultirenden Aerzte eine gute Prognose gestellt haben. Sie schien mir auch gut, namentlich bevor Bulbärerscheinungen hinzutraten, mich hauptsächlich auf das ätiologische Moment und die mir schon damals bekannte Publication von Uhthoff stützend. Leider sollte der weitere Verlauf dieser Hoffnung ein Dementi geben. In Wien wurden 8 Einreibungen von grauer Salbe gemacht, wonach Besserung eingetreten sein soll.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der That, ist zwar die Ptose etwas geringer, die Ophthalmoplegia aber absolut, bei guter Reaction der Pupillen auf Licht und Accommodation. Die Lippenbewegungen sind schwach, die Luft entweicht beim Aufblähen der Wangen, die Reflexe des Gaumens bei mechanischer Reizung sind abgeschwächt, das Schluckvermögen gut, Zungenbewegungen alle ausführbar, aber die Sprache ist schwer, sie macht dem Kranken Mühe, und den Eindruck, als ob er zeitweise stottere. Die paretischen Erscheinungen in den Oberextremitäten haben stark zugenommen. Adduction, Abduction und Extension im Metacarpalgelenke des rechten kleinen Fingers sind unmöglich. Alle Bewegungen im rechten Handgelenke äusserst schwach. Die Extension der drei linken letzten Finger ist unmöglich, Bewegungen im linken Handgelenke schwach. Extension in beiden Ellenbogengelenken sehr schwach. Tricepsreflex rechts nicht hervorzurufen, links sehr schwach. In den unteren Extremitäten ist keine Abnahme der Kraft wahrzunehmen, die Kniereflexe vorhanden. Puls unregelmässig, 80. Es wurde Digitalis verordnet und points de feu am Nacken gemacht. Nach einigen Tagen sollte der Kranke nach seinem Wohnorte L. reisen, wo ich ihn auch am 13. VII. 1890 auf sein Verlangen besuchte. Zu den vorstehend geschilderten Symptomen kamen noch zeitweise Schluckbeschwerden hinzu. Die faradische Erregbarkeit der unteren Gesichtsmuskeln, der Extensoren des Vorderarmes ist stark herabgesetzt. Obwohl die Erscheinungen nicht ganz stabil waren, Wechsel in der Intensität zeigten, sogar Remissionen, so war doch ein stetiges und ziemlich rasches Vorschreiten des Processes unverkennbar. Doch erwartete ich nicht so schnell die Nachricht vom Tode des Kranken, der am 24. VII. 1890 eingetreten war. Nach brieflicher Mittheilung der Gemahlin und mündlicher des Sohnes hatte sich der Kranke, ungeachtet dessen, dass er über Kurzathmigkeit klagte, seit vier Tagen kalte Abreibungen machen lassen. Am fünften Tage dieser Behandlung hat er früh Morgens seinen Thee getrunken, und sich auf das Canapé gesetzt, weil er sich sehr schlecht fühlte, darauf bekam er schweren Athem und starb dann ruhig kurz darauf. Ein dortiger Arzt erzählte mir aber, dass der Tod durch Schluckpneumonie erfolgt sei.

Bei diesem Kranken also entsteht noch in der Reconvalescenz nach schwerer Influenza eine linksseitige Ptose und Diplopie, nach einigen Wochen auch eine rechtsseitige Ptose. Als ich den Kranken nach drei Monaten untersuchte, waren schon alle äusseren Augenmuskeln gelähmt, die Pupillenreaction aber auf Licht und Accommodation erhalten, bei normalem Gesichtssinne und ophthalmoskopischem Befunde. Es sind dies also Charaktere, wie sie für die sog. Ophthalmoplegia nuclearis, oder Polioencephalitis superior nach Wernicke, urgirt werden.

Bei diesen Erscheinungen bleibt es aber nicht stehen, es gesellen sich bald andere hinzu, die auf ein Fortschreiten der Krankheit hinweisen. Zuerst ist es ein Taubheitsgefühl in den Fingern der linken Hand, in denen passagere Lähmungen der Extensoren auftreten, bald werden auch die Flexoren der rechten Hand ergriffen, die Extension in den Ellenbogengelenken wird schwach und ist Atrophie der Tricipites wahrnehmbar, auch seitens der Gesichtsmuskeln fällt eine Schwäche des linken unteren Antheils auf, ein Beweis, dass sich der Process

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf die vorderen grauen Säulen des Halsmarkes und was wichtiger, auf die Kerne am Boden des IV. Ventrikels fortgepflanzt hat. Dieses wird noch manifester nach einem Monate, nach der Rückkehr des Kranken aus dem Auslande. Die Reflexe des Gaumens wurden vermindert gefunden, die Lippenbewegungen schwach, das Sprechen macht dem Kranken Schwierigkeit, es wurde Irregularität des Pulses vermerkt, auch die paretischen und paralytischen Erscheinungen an den Oberextremitäten haben zugenommen. Es war dies eine atrophische, degenerative Lähmung, wie die starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Muskeln und Schwinden des Tricepsreflexes beweisen. Zuletzt kamen Schluckbeschwerden, Athmungsbehinderung und nach sechsmonatlichem Verlaufe trat der Tod ein.

Ich will einstweilen nur hervorheben, dass, bei so unaufhaltsamem Fortschreiten der Krankheit, die Erscheinungen im Beginne ihres Entstehens Schwankungen unterworfen waren, so z. B., bevor es zur beständigen Paralyse der Extensoren der linken Handfinger kam, waren die Lähmungserscheinungen an ihnen lange Zeit passager. Dasselbe war auch der Fall mit der Lähmung der Flexoren des rechten Vorderarmes, mit der Geläufigkeit der Sprache, Irregularität des Pulses, Schluckbeschwerden, Erscheinungen, die förmliche Remissionen zeigten. Ferner, am ausgesprochensten waren die Lähmungserscheinungen seitens der Augenmuskeln, dem ersten Angriffspunkte der Krankheit, viel schwächer in den Oberextremitäten, wo functionell einartige Muskelgruppen, entsprechend wahrscheinlich der topographischen Gruppirung der Ganglienzellen in den Vordersäulen, afficirt waren, also die Extensoren des linken Vorderarmes, die Flexoren des rechten Vorderarmes, beiderseitige Tricepslähmung. Am schwächsten waren die Bulbärerscheinungen ausgesprochen, die zuletzt auftraten, also Parese der unteren Facialismuskeln, Verminderung der Gaumenreflexe, Irregularität des Pulses, Schluck- und Athembeschwerden; sie genügten aber, um einen schnellen Tod herbeizuführen.

Wir wollen noch auf die Symmetrie der Erkrankung hinweisen. Zwar hat sie auf der linken Seite begonnen, sowohl das Oberlid, als später die Hand und der untere Facialis erkrankten zuerst auf der linken Seite, aber im weiterem Verlaufe ergriff die Erkrankung symmetrische Körpertheile mit einer Ausnahme, dass nämlich hauptsächlich die linken Extensoren und die rechten Flexoren des Vorderarmes afficirt waren.

Noch ein Umstand verdient Erwähnung, dass die Ausbreitung des Processes in absteigender Richtung geschah, von den Kernen der drei Augenmuskelnerven in dem Höhlengrau des III. Ventrikels und Aquaeductus Sylvii gegen das Rückenmark zu. Wir kennen dagegen eine Anzahl von Krankheiten, bei denen die Richtung gewöhnlich eine aufsteigende ist, so bei der Landry'schen Paralyse, bei der Duchenne'schen paralysie générale spinale antérieure subaigue, bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, in der Charcot'schen sclérose latérale amyotrophique, bei welchen Krankheitsformen die Bulbärparalyse gewöhnlich die Schlussscene bildet. Es soll dabei erwähnt werden, dass die Ausbreitung des Processes in unserem Falle zwar nach dem Gesetze der verwandten Gebilde, wie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man die Kerne der motorischen Gehirnnerven und Gangliengruppen der Vordersäulen betrachten muss, geschah, dass aber, ähnlich wie in dem folgenden Falle, um nach dem klinischen Verlaufe urtheilen zu können, die Ausbreitung nicht nach den Gesetzen der Contiguität und Continuität geschah, da paralytische Symptome seitens der Oberextremitäten schon lange vorhanden waren, bevor Bulbärerscheinungen auftraten.

Dass die Annahme des ätiologischen Zusammenhanges mit Influenza berechtigt ist, zeigt die Entstehungsweise in der Reconvalescenz nach dieser Krankheit.

(Fortsetzung folgt.)

---

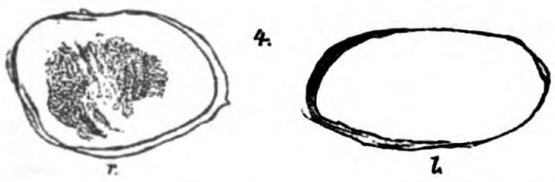
2. Der Faserverlauf im Sehnerven.

Von Dr. **O. Hebold**, Oberarzt der Landirrenanstalt zu Sorau.

Indem ich die entsprechenden bisherigen Veröffentlichungen, welche kürzlich erst noch ausführlich von DELBRÜCK[1] und WILBRAND[2] zusammengestellt worden sind, unberücksichtigt lasse, berichte ich in Kürze über einen Befund von Sehnervendegeneration, bei welcher die Halbkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma, wie auch der Faserverlauf der Bündel als in sich geschlossen sehr schön zur Darstellung kam.

Der Befund wurde gemacht bei einem Paralytiker mit combinirter Strangsklerose, bei welchem bei Lebzeiten Amaurose des linken Auges und Einengung des Gesichtsfeldes des rechten Auges nach rechts hin bestand, dessen linke Papille die ophthalmoskopischen Zeichen der Atrophie darbot, während an der rechten eine krankhafte Veränderung nicht gefunden wurde. An der Leiche ergab sich der linke Sehnerv atrophisch, beide Tractus verschmälert.

Nach Härtung in doppelchromsaurem Kali wurden die Verhältnisse auf Querschnitten untersucht, welche mit Pikrokarmin und nach der Pal'schen Färbungsweise behandelt waren. Von Schnitten nach letzterer Methode sind die beifolgenden Abbildungen wiedergegeben, welche den Verlauf der nicht degenerirten Fasern des rechten Sehnerven durch das Chiasma und die Tractus optici darstellen.



An den Querschnitten beider Sehnerven, nicht weit vor dem Chiasma (Fig. 4), erkennt man, dass im linken sämmtliche Fasern zu Grunde gegangen sind,

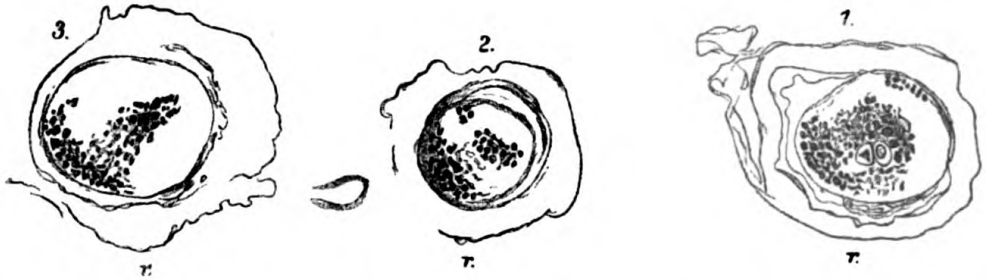
[1] Arch. f. Psych. Bd. XXI. S. 776.

[2] Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum. Wiesbaden 1890.

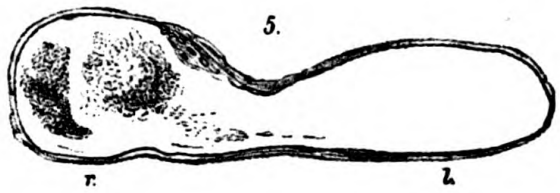
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während sich rechts, umgeben von einem degenerirten Hofe, zwei stärkere Bündel von Fasern, ein äusseres (laterales) und ein mittleres (centrales) gegen einander abheben.

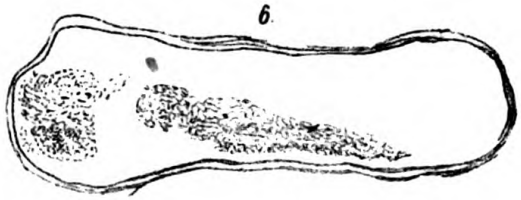
Die Unterscheidung dieser zwei Bündel wird nach dem Auge zu deutlicher, wie die Figuren 3, 2 und 1 zeigen, welche ungefähr $^3/_4$ cm von einander entfernte Querschnitte des Sehnerven zur Darstellung bringen. Das äussere Bündel



ist hier ganz an den äusseren Rand gerückt, das mittlere umzingelt nahe am Auge die in der Mitte verlaufenden Gefässe; vom äusseren hat sich ein kleiner Theil abgetrennt und ist mehr nach oben gerückt. Im Ganzen genommen behalten beide Bündel ihre gegenseitige Lage durch den ganzen Sehnerven bei.



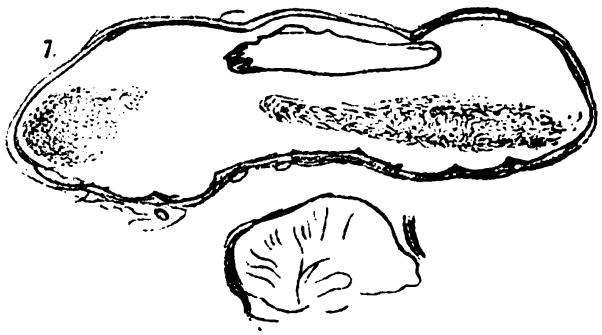
Diese zwei Bündel heben sich ebenfalls deutlich auf den Querschnitten durch den vorderen Theil des Chiasma (Fig. 5) ab, wo das seitliche seine Lage gegen sonst nahezu innegehalten hat, das mittlere mehr nach der Mitte des Chiasma zuneigt und in einzelnen Fasern schon nach der linken Seite zustrebt. Auf weiteren Schnitten nach hinten zu (Fig. 6) wird die Trennung der Bündel



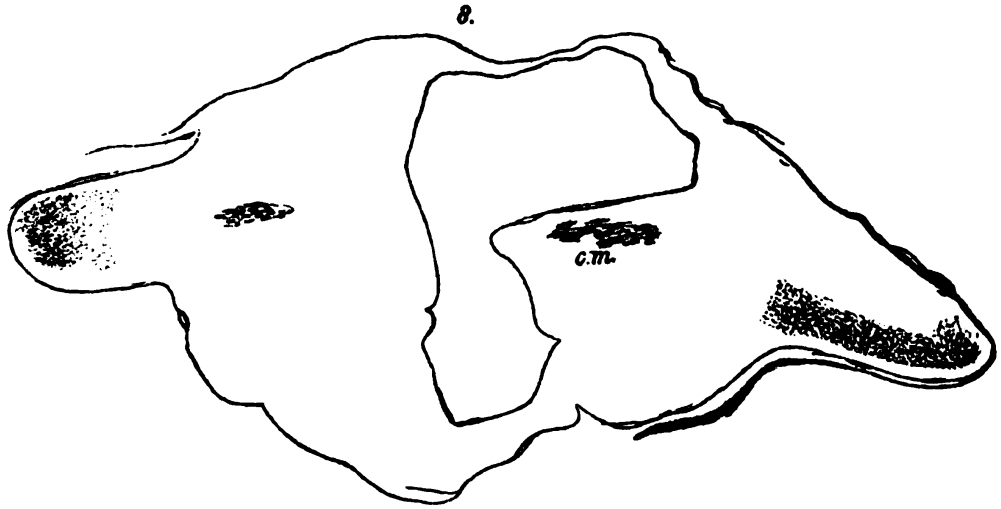
immer deutlicher: Immer mehr Faserquerschnitte des vorher centralen Faserstranges finden sich in der Gegend der Kreuzung, gleichzeitig nimmt ihre Menge rechts ab, und im hintersten Abschnitte des Chiasma findet sich die grösste Masse auf der linken Hälfte (Fig. 7), bis es schliesslich ganz in dem linken Tractus verläuft (Fig. 8). Hier liegt es in der unteren Hälfte desselben. Das äussere Bündel verläuft durch alle Schnitte an der Aussenseite geradenwegs weiter und hält sich ziemlich dicht am äusseren Rande.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dadurch, dass in dem rechten Tractus das ungekreuzte Bündel, im linken das gekreuzte allein erhalten ist, haben auch die Querschnitte eine verschiedene Gestalt. Der rechte Tractus ist gedrungen und nach aussen abgerundeter, weil hier ja die nicht degenerirten ungekreuzten Fasern verlaufen, der linke Tractus ist spitzer und schmäler, da bei der Lage der gekreuzten Fasern an der unteren Seite sich der Schwund in der Richtung von oben nach unten geltend macht.



Der beschriebene Befund bekräftigt die Ansicht der meisten Beobachter, welche die Fasern der Sehnerven in geschlossenen Bündeln verlaufen lassen, und beweist schlagend die Halbkreuzung im Chiasma, was darum besonders erwähnt sein soll, weil immer noch Stimmen für die Kreuzung sämmtlicher Fasern der Sehnerven sich erheben. In den erhaltenen Faserbündeln des rechten Opticus sind die Maculafasern enthalten.



Das Ergebniss der Untersuchung ist also Folgendes: In jedem Nervus opticus verlaufen Nervenfasern des Tractus derselben und der anderen Seite und zwar in geschlossenen Bündeln. Das ungekreuzte Bündel liegt durchweg am äusseren Umfang des Opticusstammes, wie auch des Chiasma und des Tractus. Das gekreuzte Bündel, welches im Sehnerven central liegt, liegt im Tractus ventral.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Cenno sopra un nuovo craniometro-craniografo**, del Prof. A. Tebaldi. (Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1890. XVI. p. 262.)

Der Apparat besteht aus einem Tasterzirkel, dessen Arme durch eine Stellschraube festzustellen und dessen Knöpfe so durchbohrt sind, dass ein schmales Band aus Weichblei (von etwa 1 mm Dicke) durch dieselben hindurch gezogen und ebenfalls durch Schrauben fixirt werden kann. Um nun an einem Schädel oder an einem sonstigen Object die genaue Nachbildung einer Curve zu erhalten, werden die Zirkelknöpfe auf die Endpunkte derselben aufgesetzt und dann werden die beiden Arme festgeschraubt. Das Bleiband wird auf's Sorgfältigste der Krümmung des Objectes angepasst und durch die Stellschrauben in den Zirkelknöpfen ebenfalls fixirt. Man kann dann den ganzen Apparat vom Schädel abnehmen, ohne befürchten zu müssen, dass hierdurch das gekrümmte Bleiband seine Configuration verändert. Zeichnet man alsdann die Krümmung des Bleibandes zwischen den noch unbeweglichen Endknöpfen des Tasterzirkels ab, so erhält man eine möglichst genaue Wiedergabe der darzustellenden Curve.

Ob dieser ziemlich primitive Apparat sich in der Praxis bewähren wird, kann erst die weitere Erfahrung lehren. Zwei Abbildungen mit von ihm aufgenommener Schädelcurven machen einen günstigen Eindruck. Sommer.

---

2) **Impraegnatie van het centrale Zenuwsteltstel met kwik-zouten**, door Cox. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1890. II. Nr. 15.)

Eine neue Modification der Golgi'schen Methode!

Kleine Stücke Gehirn kommen auf 2 Monate oder länger in Kal. bichrom. 20 (5 % Lösung), Sublimat 20 (5 % Lösung) und Aqua destill. 40. Damit die Lösung möglichst wenig sauer ist, thut man gut, noch Kal. chromic. 16 (5 % Lösung) hinzuzufügen, doch ist ein Niederschlag dabei zu vermeiden. Die mit dem Gefriermikrotom gefertigten Schnitte werden auf 1—2 Stunden in Natr. carbonic. (5 % Lösung) gebracht, dann in Wasser ausgewaschen; Alkohol, Oel und Conservirung in Saudavak 75, Campher 15, Terpentin 30, Ol. lavendul. 22,5, Alcohol. absol. 75, Ol. Ricini gtt. 5. Kein Deckglas! Ist diese Masse getrocknet, so kann man ein mit Ricinusölmastix bestrichenes Deckgläschen auflegen.

Die Imprägnirung besteht aus einer Quecksilberoxydulverbindung.

P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

3) **Zur Frage über den zeitlichen Verlauf des Patellarsehnenreflexes**, von Dr. A. Jakowlew.

4) **Apparate, die zur genauen klinischen Untersuchung der Patellarsehnenreflexe dienen**, von Prof. W. Bechterew. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1890. Russisch.)

Beide genannten Artikel behandeln das nämliche Thema — die Untersuchung des Patellarsehnenreflexes vermittelst solcher Apparate, die eine graphische Darstellung desselben und in Folge dessen genaue Messung ermöglichen. Die Apparate selbst sind von den Verfassern construirt, und ihre Beschreibung würde ohne Anschluss an die im Original vorhandenen Abbildungen ihren Zweck verfehlen.

P. Rosenbach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5) Beiträge zur Lehre von der Abhängigkeit des Phosphorumsatzes von gesteigerter oder herabgesetzter Gehirnthätigkeit, von Dr. A. Schtscherbak. (Dissertation. St. Petersburg 1890. Russisch.)

Nachdem Verf. bereits im vorigen Jahre eine vorläufige Mittheilung über einen Theil seiner auf den Stoffwechsel bei geistiger Arbeit gerichteten Untersuchungen gemacht (referirt in diesem Centralbl. 1889 S. 211), bringt er gegenwärtig in seiner Dissertation eine ausführliche Darstellung derselben und zugleich auch neue, bisher nicht beschriebene Versuche über diesen Gegenstand.

Die äusserst werth- und mühevolle Arbeit, die auf Veranlassung von Professor Mierzejewski unternommen wurde, besteht aus drei Theilen: 1. Untersuchung des Stoffwechsels (Phosphor- und Stickstoffumsatz) des Verfassers an sich selbst, indem er periodisch sich angestrengter geistiger Arbeit hingab, periodisch dieselbe auf ein Minimum reducirte; 2. Untersuchung des Stoffwechsels an zwei geistesarmen Subjecten, und 3. Bestimmung des Phosphorumsatzes im Gehirn an Hunden in der Morphium-Narcose, verglichen mit dessen Verhalten im Normalzustand.

Der Hauptversuch der ersten Kategorie bestand darin, dass Verf. im Laufe von 4 Tagen, nach Abschluss seiner gewöhnlichen Beschäftigungen im Laboratorium, am Abend noch $4^1/_2$— 5 Stunden lang sein Gehirn mit der Lösung complicirter arithmethischer Aufgaben anstrengte; in den vorangegangenen 4 Tagen führte er in jeder Hinsicht die nämliche Lebensweise, nur fiel die anstrengende Abendbeschäftigung weg. Um den Umsatz der Phosphorsäure und des Stickstoffs zu controliren, wurde nicht nur ihre Quantität in den Ausscheidungen ermittelt, sondern auch in der aufgenommenen Nahrung. Die Analyse ergab, dass während der ersten Periode im Organismus 103,298 g N und 15,664 P_2O_5 verarbeitet wurden, in der zweiten dagegen (bei angestrengter Arbeit und gleicher Nahrungsaufnahme) 102,140 g N und 11,448 P_2O_5. Die Ausscheidung im Harn betrug für die erste Periode 86,488 g N und 15,743 P_2O_5, für die zweite 100,659 g N und 16,360 P_2O_5. Also war der Umsatz sowohl für Stickstoff, als für Phosphor während geistiger Anstrengung gesteigert, und für letzteren in solcher Weise, dass die Ausscheidung im Laufe von 4 Tagen um ungefähr 4,9 g grösser war, als die Zufuhr. Abgesehen von diesen quantitativen Veränderungen wurden auch qualitative Abweichungen in der Ausscheidung der Stickstoff- und Phosphorverbindungen bei angestrengter geistiger Arbeit constatirt. Weitere Versuche des Verfassers an sich selbst hatten den Zweck, nachzuweisen, dass die angegebenen Veränderungen des Stoffwechsels eben durch das Moment der geistigen Arbeit bedingt waren und nicht anderen zufälligen Wirkungen, z. B. der Lebensweise während derselben, der Muskelthätigkeit u. s. w. zuzuschreiben sind. Besonders wichtig ist ein Controlversuch, aus welchem hervorgeht, dass mässige geistige Arbeit sogar bei gesteigerter Bewegung nicht derartige Veränderungen des Phosphorumsatzes zur Folge hat.

Die zweite Untersuchung betrifft den Stoffwechsel von Subjecten mit pathologisch verminderter geistiger Thätigkeit. Objecte der Untersuchung waren eine 16jährige Idiotin mit exquisiter Mikrocephalie (curvatura horizontalis cranii = 40 cm, diam. antero-poster. max. = 13,9) und ein 17jähriges Mädchen mit einem mittleren Grad von Imbecillität. Sie wurden an ein bestimmtes Nahrungsregime gewöhnt, die Quantität der in den Speisen enthaltenen Mengen von Stickstoff und Phosphor genau bestimmt, und es waren alle Anstalten getroffen, ihren Harn und ihre Excremente für die Analyse ohne jeden Verlust zu sammeln. Die Untersuchungsperiode umfasste 5 Tage. Während nun der Stoffwechsel des imbecillen Mädchens keine wesentlichen Abweichungen von normalen Verhältnissen aufwies, ergab die Idiotin Folgendes: Der Stickstoffumsatz betrug bei ihr 91,05 % der Zufuhr, der Phosphorumsatz dagegen nur 56,74 %; die Ausscheidung des Stickstoffs geschah quantitativ in normaler Weise, die Ausscheidung des Phosphors dagegen bot eine dem normalen Menschen nicht zukommende quantitative Beständigkeit, event. Unabhängigkeit von der Zufuhr. Verf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erklärt dieses Verhalten des Phosphorumsatzes in der Weise, dass der Organismus der Idiotin einerseits ein geringeres Bedürfniss nach Phosphor besitzt, in Folge der verringerten Gehirnmasse und herabgesetzten Gehirnthätigkeit, und deshalb sehr geringe Quantitäten umsetzt; und dass andererseits das Fehlen von Schwankungen der Geistesthätigkeit eine grössere Beständigkeit der Ausscheidung begünstigt.

Der dritte Abschnitt der Arbeit enthält experimentelle Untersuchungen an Hunden, die von der Frage ausgingen, ob sich Veränderungen des Phosphorumsatzes im Gehirn selbst bei Veränderung der Gehirnthätigkeit, und zwar während der Morphiumnarcose constatiren lassen. Zu diesem Zweck studirte Verf. zuvörderst das Verhalten der Blutcirculation im Gehirn nach Morphiuminjectionen (0,005—0,012 pro Kilo) mit Hülfe des von Prof. Cybulski construirten Photohämotähometers. Hierbei überzeugte er sich, dass unter dem Einfluss des Morphiums zuerst gesteigerter Blutzufluss zum Gehirn stattfindet, begleitet von verstärktem Abfluss; darauf folgt allmähliche Abnahme sowohl des Zuflusses, als des Abflusses, die ihr Maximum nach 30—40 Minuten nach Einführung des Morphiums in's Blut erreicht, und zwar ist die Verminderung des Abflusses bedeutender. Es nimmt also der Blutgehalt im Gehirn während der Morphiumnarcose zu, und Verf. erklärt dies durch Contraction der kleinen Hirnarterien, die den Abfluss des Blutes in's Venensystem aufhält. Diese Ergebnisse resultiren aus Berechnungen der Schnelligkeit der Blutcirculation mit Hülfe des genannten Apparats in der Arteria carotis und Vena jugularis. In einer anderen Versuchsreihe bestimmte Verf. den Phosphorgehalt des arteriellen und venösen Blutes des Gehirns. Es erwies sich, dass letzteres im normalen Zustand stets um 0,07—0,12 pro mille weniger P_2O_5 enthält, als ersteres, und das nämliche Verhalten wurde auch während der Morphiumnarcose gefunden. Da nun der venöse Blutabfluss aus dem Gehirn vermindert war, so ergiebt sich hieraus eine Verminderung des Phosphorumsatzes. Es müssen also während des Morphiumschlafes im Gehirn die chemischen Processe bezüglich des Phosphors anders verlaufen, als im normalen Zustande.

P. Rosenbach.

Pathologische Anatomie.

6) **On the degeneration resulting from removal of the cerebral cortex and corpora striata in the dog,** by J. N. Langlay and A. S. Grünbaum, (Journal of Physiology. 1891. p. 606—628.)

Von den 3 Hunden, die die Verff. operirt haben, interessirt besonders der erste, dem in 3 Sitzungen nacheinander der ganze linke Cortex, das Corp. striatum und das linke Auge exstirpirt wurde; darauf allmähliches Erlernen des Gebrauchs der rechten Körperhälfte, jedoch mit Vorliebe Benutzung der linken Seite; aus hier nicht näher anzuführenden Gründen sehen die Verff. die Theorien Hitzig's und Munk's widerlegt an. Die Ausführungen hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes gipfeln in Folgendem: Abtragung der einen Rindenhemisphäre mit Ausnahme eines Theiles des Gyrus hippocampi, eines Theiles der grauen Substanz nahe dem Chiasma opt. und Entfernung eines Corpus striatum verursachen Degeneration der Pes- und Pyramidenfasern, welche von der Grosshirnrinde zur Med. oblong. und Med. spin. gehen. In diesen und zu diesen Fasern verlaufen in den verschiedensten Richtungen Bündel markhaltiger Fasern, welche von der Subst. nigra und anderer grauer Substanz in der Nähe des Pes kommen. Im Niveau des Corp. genicul. int. laufen Fasern durch die mittlere Region und um den dorsalen Rand des Pes zur Vereinigung des Tract. opticus, wahrscheinlich die Meynert'sche Commissur bildend; dieselben degeneriren auf Entfernung einer Hemisphärenrinde und eines Corpus striatum nicht. Nach Entfernung einer Hemisphäre degeneriren wahrscheinlich von der Rinde kommende Fasern besonders im dorsalen Theil der Pyramiden nicht. Im Pes des Hundes liegen ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lateraler Zug von Fasern, auf Entfernung der hinteren Cortexpartie, ein medialer auf Entfernung der vorderen Rindenpartie degenerirend. Ueber dem Pons und in demselben findet eine Verminderung beider Fasern statt. Eine Kreuzung der Fasern der subolivaren Schicht findet in der Decuss. pyramidum statt.

Entfernung des Grosshirns und Corpus striatum einerseits verursacht:

a) vollständige Degeneration der Nervenzellen und der differenten grauen Substanz der Kerne des Thal. opt. derselben Seite;
b) bedeutende Verminderung der grauen Substanz des Aquaeductus und der Gegend des vorderen Corpus quadrigeminum;
c) grosse Degeneration der diff. grauen Substanz der Subst. nigra derselben Seite;
d) einfache Verkleinerung des Pons auf derselben Seite;
e) etwas Atrophie der Nervenzellen der abst. Wurzel des V. Nerven (derselben Seite);
f) Degeneration des Corp. callos. und der vorderen Commissur.

Nach Entfernung der hinteren Region der Rinde:

a) vollständige Degeneration der beiden Kerne des Corp. geniculatum ext.;
b) Degeneration der Zellen und grauen Substanz des Corp. genicul. int. (Monakow);
c) etwas Degeneration des Corp. quadrigem. ant. (Monakow);
d) geringe (?) Degeneration im Corp. quadrigem. post.;
e) geringe Degeneration im Brach. ant. des Corp. quadrig. post.

Einiges von den Erscheinungen ist auf Rechnung der Exstirpation des linken Auges zu setzen. Georg Rosenbaum (Berlin).

---

7) **Ein Fall von Aplasie der Grosshirnhemisphäre,** von Prof. Dr. Grawitz in Greifswald. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 4.)

Ausführliche Beschreibung nebst Abbildung eines Falles von Aplasie bei einem ausgetragenen Neugebornen, der am 13. Tage starb. Den Fall deutet G. als Missbildung der Dura mater und der Grosshirnhemisphären. A. Neisser (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Syringomyelia,** by Blocq. (Brain. 1890. Autumn Number.)

Die Arbeit bietet eine sehr eingehende und lesenswerthe Zusammenstellung der Gesammtpathologie der Syringomyelie, ohne wesentlich Neues zu bieten. Besonders genau wird die Differentialdiagnose behandelt, mit Recht, da die Krankheit bisher ja ein wesentlich diagnostisches Interesse hat. Dem Referenten scheint aber, als wenn das ja sehr wichtige Symptom der Thermoanästhesie und Analgesie bei erhaltener Tastästhesie vom Verf., wenigstens im diagnostischen Theil, als gesetzmässiger hingestellt wird, als es in der That ist. Bei einzelnen Fällen von Lepra, der Morvan'schen Krankheit, gewissen Neuritiden soll die Diagnose besonders auf diese partielle Empfindungslähmung sich gründen. Dabei wird aber vorher ausdrücklich anerkannt, dass auch bei der Syringomyelie Tastanästhesie vorkommt; in der That sind schon eine ganze Anzahl solcher Fälle publicirt. In den interessanten Fällen, wo die unteren Extremitäten nicht, wie gewöhnlich, das Bild der spastischen Lähmung, sondern das der Tabes darbieten, die sich ja noch mit Muskelatrophie verbinden kann oder wo Syringomyelie von Hysterie simulirt oder mit ihr combinirt ist, nützt zur Diagnose auch die partielle Empfindungslähmung nichts. Jedenfalls aber ist es besser, die Schwierigkeiten der Diagnose in's rechte Licht zu stellen, als dieselbe als leichter auszugeben, als sie thatsächlich ist. Auch die Unterscheidung zwischen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und Syringomyelie dürfte schwieriger sein, als sie dargestellt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auffällig ist die Empfehlung der Suspension bei Behandlung der Syringomyelie. Sollte das bei der grossen Neigung zu Blutungen, die centrale Gliome haben, nicht etwas gefährlich sein? Auch steht, wie Verf. selbst angiebt, noch dahin, ob nicht auch die Scoliose trophische Ursachen hat, was die Gefährlichkeit dieser Behandlung eventuell noch erhöhen würde. Bruns.

---

9) Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. Inaugural-Dissertation von Ottokar Brunzlow. (Berlin 1890.)

I. Patientin, 36 Jahre alt, hatte im 20. Jahre Ulcus mit secundären Erscheinungen, abortirte 2mal und gebar vor $1^1/_2$ Jahren ein gesundes Kind. Seit $^1/_2$ Jahre leidend. Die Pupillen sind eng, links enger als rechts. Nystagmus rotatorius von links nach rechts. Patientin klagt über Schlingbeschwerden. Die linke Gaumenhälfte steht tiefer als die rechte; diese hebt sich beim Phoniren ein wenig, jene gar nicht. Gaumen- und Rachenreflexe sind aufgehoben. Die Sprache ist heiser. Es zeigt sich vollständige linksseitige Lähmung und rechtsseitige Parese der Mm. cricoarythaen. post. lat. und interarythaen. Der linke Arm kann nicht bis zur Horizontalen erhoben werden. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk abgeschwächt. Die Bewegungen der Hand und der Finger sind verlangsamt und schwach. Im linken Bein mässige Schwäche. Schmerzen in der linken Wangen-, Nasen- und Augengegend, im linken Arm und Fuss, seit einigen Tagen auch im rechten Arm. Taubes Gefühl in der linken Körperhälfte. In dieser auch deutliche Störung der Sensibilität. An der linken Hand Verbrennungsnarben. Pat. hat von der Verbrennung selbst nichts gespürt. Die Sprache wird näselnd und heiser. Schmierkur, Jodkali. Nach 1 Jahre kommt Pat. wieder in die Charité. Die subjectiven Beschwerden haben zugenommen. Sensibilität in der linken oberen Extremität fast ganz erloschen. Pat. klagt über starkes Hitzegefühl im linken Arm, dem auch eine Temperaturerhöhung entspricht. Starkes Zittern der Zunge. Der linke Arm wird hochgradig paretisch. Elektrische Erregbarkeit überall normal.

II. Bei einem 34jähr. Arbeiter entwickelt sich seit 2 Jahren eine vorwiegend rechtsseitige Parese und Gefühlsstörung nebst Heiserkeit. Status: Lähmung des rechten, Parese des linken Gaumenbogens und der Mm. thyreo-aryt. int. und cricoaryt. post. Leichte Parese des rechten Armes, stärkere der rechten Hand mit Atrophie der Interossei I und II. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in dieser Hand. Spastische und paretische Erscheinungen in der rechten unteren Extremität. Geringe linksseitige, deutliche rechtsseitige Thermanästhesie und Analgesie. Rechte Pupille erweitert. In 3 Monaten entwickelt sich eine atrophische Lähmung des rechten Cucullaris und linksseitige Scoliose. Die übrigen Symptome nehmen zu.

III. Eine Hysterika zeigt neben den gewöhnlichen Erscheinungen als Zeichen eines organischen Leidens Muskelschwund an der rechten Hand. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an dieser und an der rechten Zungenhälfte; ferner partielle ziemlich deutliche Thermanästhesie und Analgesie. Dabei entwickeln sich die Symptome progressiv, aber äusserst chronisch.

IV. Ein 43jähriger Arbeiter wird von einer Last in der Seite getroffen und zu Boden geworfen. Er erhebt sich selbstständig, muss jedoch wegen stechender Schmerzen in Brust und Kreuz in's Spital, aus welchem er nach 6 Wochen geheilt entlassen wird. Ein Jahr darauf erlischt die Geschlechtskraft, es stellen sich Schmerzen und Geschwüre an den Füssen ein. Dieselben heilen sehr schwer und brechen bald wieder auf. Er klagt über Mattigkeit, Gürtelgefühl, Schmerzen in den Beinen und der Brust. Kypho-Scoliose nach rechts. An der Planta pedis ist das Schmerzgefühl erheblich gestört, rechts stärker. Temperaturreize werden an den Unterschenkeln und Füssen schlecht oder gar nicht wahrgenommen. Geruch auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem rechten Nasenloch fehlt, auf dem linken herabgesetzt. Acid. acet. erzeugt rechts gar keine, links spurweise Geschmacksempfindung. Kniephänomene sind erhöht, rechts Patellarklonus. Grobe Kraft gering. Grosse Neigung zum Schwitzen. Mal perforant du pied. Aengstlich, schreckhaft. Die Zehen des rechten Fusses gehen in Krallenstellung über. Pat. kann sie nicht strecken. Auch mit dem faradischen Strom lässt sich dies nicht erzielen. Passiv sind sie gut beweglich. Später werden von der Mitte der Unterschenkel an abwärts Druck, Stich, Temperaturreize nur als Berührung empfunden. Alle Sensibilitätsqualitäten sind rechts gestört.

V. Eine 43jährige Putzmacherin empfindet im November 1886 plötzlich einen heftigen schmerzhaften Druck im Hinterkopf. Dabei stellt sich Erbrechen ein. Beides wiederholt sich öfter. Nach 6 Wochen Heilung. 3 Monate später häufige Anfälle von Genicksteifigkeit mit dem Gefühl des Zusammenschnürens vom Genick her. Dieselben schwanden nicht mehr. Im August 1888 Schwäche in der rechten Hand, Abmagerung derselben, Beugecontractur der Finger, Anschwellung derselben. Besserung. Im Herbst d. J. Schwäche in den Beinen und Steifigkeit der Knie. Status: Kyphose. Der rechte Sternocleidomastoideus stark atrophirt. Die Nackenmusculatur grösstentheils geschwunden. Die obere Portion des Pectoralis fehlt fast vollständig. Die Endphalangen des rechten 4. und 5. Fingers können nicht ganz gestreckt werden. Kniephänomen fehlt links, ist rechts erhöht. Linkes Bein sehr schwach, schwankt stark ataktisch beim Erheben von der Unterlage. 8 Wochen später findet sich das entgegengesetzte Verhalten. 3 Monate später gar keine Ataxie. Die elektrische Erregbarkeit in einem Theile des Cucullarisgebiets und der Nackenmusculatur, sowie in den Interossei der rechten Hand deutlich herabgesetzt. An der Brustgegend, am oberen Theile des Rückens und den oberen Extremitäten leichte Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzgefühls, sowie mässige Störung des Temperaturgefühls.

Eine Uebersicht über die Geschichte der Gliosis, sowie über die jetzigen Anschauungen der Forscher leiten die interessanten Fälle ein. Dieselben sind in der Nervenklinik der Charité beobachtet. P. Kronthal.

---

10) **Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie,** von Georg Marwedel. Aus der Kranken- und Pflegeanstalt Frankenthal. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 46.)

Der Fall ist besonders dadurch bemerkenswerth, dass die ersten Krankheitserscheinungen vor 43 Jahren auftraten und das Leiden 18 Jahre stationär blieb.

Die 69jährige unverheirathete, nicht belastete Kranke hatte vor 42 Jahren öfters „wehe Finger", besonders links und sind noch Narben sichtbar; im Jahre 1858 wurde der linke Daumen und bald die anderen Finger der linken Hand schwach; öfter Zucken und Ameisenkriechen in denselben, dann Uebergreifen der Schwäche auf den linken Vorderarm und Abmagerung. Später dasselbe rechts, jedoch am 3. und 4. Finger beginnend und zu Klauenstellung führend; Abmagerung der Hand und des Vorderarms, Zuckungen und Parästhesien; nach einigen Jahren Schwäche und Kriebeln im linken Fuss; 1885 war plötzlich das linke Bein gelähmt, seit einem Jahr ist es stark abgemagert. Blasen- und Mastdarmfunctionen stets normal.

Status: Wirbel nicht druckempfindlich, linke Lidspalte und linke Pupille verengert; Pupillen reagiren und Augenmuskeln functioniren normal, kein Nystagmus, ophthalmoskopisch keine Anomalie. — Im Gebiete des N. occipital. maj. Hypalgesie und Herabsetzung des Temperatursinnes, und zwar links etwas mehr als rechts; vom Unterkiefer abwärts Schmerzempfindung herabgesetzt, Unterkieferreflex sehr schwach. Links Rückenmuskeln paretisch, Vorderarmmuskeln, besonders die Flexores ulnares stark abgemagert, rechts Extensoren functionsfähig, aber abgemagert, links dieselben stärker atrophisch und paretisch. Rechte Hand in Krallenstellung, beide Hände stark abgemagert, besonders Thenar und Hypothenar. Im Biceps und Tri-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ceps fibrilläre Zuckungen, die besonders links klonisch werden. Am rechten Bein Muskelspannungen, an den Extensoren clonische Zuckungen, die sich im Quadriceps zu schmerzhaften tonischen Contracturen steigern; rechtes Bein nicht paretisch oder paralytisch.

Sehnenreflexe fehlen an beiden oberen Extremitäten; Patellarreflexe beiderseitig gesteigert, Plantarreflexe lebhaft; geringer Fussklonus, besonders links.

Tastempfindung links von der 11. Rippe bis zum Darmbeinkamm herabgesetzt, rechts von der 6. Rippe an bis in die rechte, untere Extremität deutliche Anästhesie. Schmerzempfindung vom Unterkiefer an abwärts am ganzen Körper erloschen. Temperatursinn, ausser in dem Gesicht, überall erloschen; bei geringer Hautreizung leicht Röthung und Quaddelbildung.

Electrische Erregbarkeit galvanisch und faradisch in den Handmuskeln und im N. ulnaris und medianus über dem Handgelenk ganz geschwunden (EaR); in den Flexoren des Vorderarms Erregbarkeit herabgesetzt, Extensoren reagiren noch leicht.

Muskelatrophie, fibrilläre Zuckungen, erloschene Sehnenreflexe, spastische Erscheinungen, EaR, erhöhter Patellarreflex und Fussklonus würden auf amyotr. Lateralsclerose hindeuten; doch kommen die sensiblen Störungen, Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung mit Ausnahme des Trigeminusgebietes dazu. Wegen der langen Dauer und der degenerativen Atrophie schliesst Verf. Hysterie aus und nimmt Syringomyelie an, wenn auch keine partielle Empfindungslähmung vorliegt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine centrale Gliose des R. M. und erkrankte die hintere graue Commissur der Cervicalanschwellung und des vorderen Abschnittes der Hinterstränge zuerst; von da aus Weiterschreiten in die Umgebung des Centralcanals und der ganzen Hinterhörner nach oben bis zum 3. und 2. Cervicalnerven und nach unten bis in die Lendenanschwellung. Die gesteigerten Reflexe sind durch Zerstörung reflexhemmender Fasern, die Myosis und Lidspaltverengerung durch Zerstörung des sympath. Centrums im unteren Cervical- und oberen Dorsalmark zu erklären. Die Atrophie einer unteren Extremität ist bei dieser Erkrankung selten.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Sur un cas de syringomyelie, observé en 1875 et 1890,** par Charcot et Brissaud. (Progr. méd. 1891. Jan. Nr. 4.)

„On accuse les médecins d'inventer chaque jour des maladies nouvelles!" Mit einer sehr geistreichen Zurückweisung dieses Vorwurfs beginnen die beiden Verff. die Schilderung eines Falles von Syringomyelie, von der sie mit Recht behaupten, dass die Abgrenzung dieses Symptomenbildes aus der Menge der Spinalerkrankungen erst seit 8—10 Jahren möglich geworden sei, dass früher viele Fälle als progressive Muskelatrophie (Duchenne-Aran) mit Anästhesie von Duchenne selber und auch von anderen Autoren aufgefasst worden sind, die man jetzt sicherlich zur Syringomyelie rechnen würde. — Auch mit Hysterie und Tabes sind die genannten Krankheitsbilder verwechselt worden — und das könnte umsoweniger Wunder nehmen, als die Entwickelung von höhlenförmigen Bildungen innerhalb des Rückenmarkes eine sehr langsame ist und der Ablauf der davon abhängigen verschiedenartigen spinalen Functionsstörungen sich auf einen sehr langen Zeitraum zu erstrecken pflegt. — Auch der vorliegende Fall zeigte eine Reihe von spinalen Symptomen schon vor zwei Jahrzehnten, also zu einer Zeit, wo die Syringomyelie noch keine besondere Krankheitsgruppe darstellte.

Ein 25jähr. Officier consultirte Charcot im Jahre 1875 wegen einer Unsicherheit beim Gehen und einer Schwäche der ganzen linken Körperhälfte. Ch. constatirte damals eine linksseitige spinale spasmodische Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe, besonders am linken Beine, krampfhafte Schmerzen im Becken und im Oberschenkel. Neigung zur Contractur und Schwäche im linken Arm. Tabische Symptome fehlten vollkommen. Blitzende Schmerzen, Sehstörungen, Romberg'sches Zeichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren nicht vorhanden. Hereditär war Patient nicht belastet, Alkoholismus, Lues und Hysterie waren auszuschliessen. Dagegen liessen sich die Schwächezustände des linken Beines 10 Jahre zurückverfolgen, wo Pat. beim Reiten und beim Schlittschuhfahren auf gewisse Mängel in der Bewegung des linken Beines aufmerksam wurde. Eine deutliche Verschlimmerung dieser Beschwerden war erst 1871 nach den Kriegsstrapazen zu Tage getreten.

Im October 1890 ergiebt eine gemeinsame Untersuchung Brissaud's und Charcot's folgenden Befund. Linksseitige spastische Hemiplegie. Die Contractur ist am Beine mehr ausgesprochen wie am Arme. Der Vorderarm ist beim Gehen halb gebeugt, das Bein steif und zitternd, berührt nur mit der Aussenfläche des Fusses den Boden. — Der Rumpf erscheint nach links gebeugt. Leichte Lumbar-Scoliose. — Knie- und Olecranon-Reflex sind sehr gesteigert. Sehr starker unaufhörlicher Fussklonus. — Die Bewegungen des Armes und der linken Schulter sind sehr geschwächt, die der Finger und des Daumens noch ein wenig erhalten. Die rechte Körperhälfte ist vollkommen gesund. Die Empfindlichkeit für Berührungen ist rechts und links erhalten, die Temperaturempfindung (für kalt und warm) ist linkerseits fast ganz aufgehoben. Auch Gesicht, Zunge und Pharynx sind von dieser Störung betroffen. Einige Narben in der linken Lumbar-Region rühren von Application des Glüheisens gegen die Muskelkrämpfe her. Dieselben haben in der letzten Zeit dem Patienten gar keinen Schmerz verursacht, während die vor 15 Jahren von Charcot verordneten dem Pat. noch recht weh thaten. Die Schmerzempfindung ist linkerseits sehr herabgesetzt. Die Sensibilitäts-Störungen sollen erst seit dem Jahre 1882 herrühren. Ferner ist die ganze linke Hand viel voluminöser, als die rechte. Sie ist breiter, dicker, plumper, doch nicht länger als die rechte. Die Finger sind kulpig, die Haut viel faltenreicher. Kurz, das ganze Aussehen derselben, die abgebildet ist, erinnert an den Typus der Acromegalie. Es finden sich multiple synosiale Schwellungen an verschiedenen kleinern und am Handgelenk, mit Hypertrophie der Epiphysen, ferner Narben, die von abgeheilten Panaritien herrühren.

Zum vollkommenen Bilde der Syringomyelie fehlt in diesem Falle nichts weiter als die Muskelatrophie. Nach der Ansicht der Verff. muss man annehmen, dass es sich trotzdem um eine solche Krankheit handle, dass die Gliomatose sich zuerst und zwar lange Zeit auf den Pyramidenstrang beschränkt hat, ohne das Vorderhorn zu berühren. So ist die Contractur entstanden, die Ernährung und die Function der Muskeln erhalten geblieben. Die Betheiligung der grauen Substanz in der Nachbarschaft des Centralkanals, besonders links, hat die sensiblen und trophischen Störungen zur Folge gehabt. Die Verff. gehen dann auf die Differentialdiagnose ein zwischen den localen Veränderungen, welche die linke Hand des Pat. darbietet, und der Acromegalie, sowie der Morvan'schen Krankheit. — Von der ersteren ist der Fall sehr wohl zu trennen, besonders um dessentwillen, weil nicht alle, sondern nur eine Extremität von den entsprechenden trophischen Störungen betroffen ist. — Mit der Morvan'schen Krankheit hat der Fall manche klinische Aehnlichkeit. Man wird nach den Mittheilungen von Joffroy und Gombault weitere anatomische Befunde abwarten müssen, ehe man Syringomyelie und Maladie de Morvan auch in anatomischer Hinsicht wird in Parallele stellen können. Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

---

12) Zwei Fälle von ausgedehnten neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen, von Dr. Karg, Privatdocent in Leipzig, Assistent an der chirurg. Klinik. (Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XLI. S. 101.)

Zunächst wird ein Fussgelenk eines Tabikers beschrieben, dem der Unterschenkel wegen Verjauchung des Fussgelenkels amputirt war; Patient hatte sich wegen der hochgradigen Anästhesie den Talus und einzelne Fussknochen direct zermahlen; ein leichtes Trauma war hinzugetreten. — Sodann folgen zwei Fälle von Arthropathie,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deren Grundleiden Syringomyelie war. (Schon unter den Fällen Czernys [1886] befanden sich drei Arthropathien in Folge von Syringomyelie.) — Fall I. Erkrankung des rechten Handgelenks mit Akromegalie dieser Hand und mit vielfachen Panaritien und Zerstörung von Phalangen. Atrophie der kleinen Handmuskeln; bei intacter Tastempfindung Mangel des Temperatur- und Schmerzgefühls an beiden oberen Extremitäten, Brust, Rücken ausser an den dem Mm. biceps entsprechenden Stellen. Fall II. Erkrankung des rechten Ellbogengelenks, Zerstörung und Verlust von Phalangen; bei erhaltenem Tastgefühl Mangel der Temperatur- und Schmerzempfindung an der rechten und linken oberen Extremität, Hals etc. Kraftsinn und Lagevorstellung erhalten. Atrophie an Händen und Vorderarmen. — Diese Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie unterscheiden sich von den Arthropathien bei Tabes dadurch, dass bei ihnen meist ein schleichender Beginn mit den Erscheinungen des Hydrops, Arthritis deformans oder traumatica vorliegt, während bei Tabes im Anschluss an Verletzungen und Infection Knochenerkrankungen und Gelenkeiterungen auftreten, die sich von anderen eitrigen Gelenkentzündungen nur dadurch unterscheiden, dass sie bei Personen mit Analgesie auftreten. Was die Annahme trophischer Centren bei Tabes und Syringomyelie anbetrifft, so sei das ein „dunkler unfassbarer Begriff", während doch mechanische greifbare Ursachen vorlägen. Auch die harte, mit dicken Lagen von Hornschicht bedeckte Epidermis, die zahlreichen Risse und Rhagaden, die kolbigen Finger (Acromegalie-Hand), sind nicht auf trophische Störungen, sondern auf die in Folge von Analgesie bei der andauernden, harten Arbeit erfolgten Verletzungen zurückzuführen. — In der Behandlung sind im Allgemeinen die eingreifenden Operationen zu vermeiden, da sie doch nur neue, von Knorpel entblösste Flächen an analgetischen Knochen schaffen, die denselben mechanischen Insulten ausgesetzt sind. Diese Schädlichkeiten sind vielmehr fernzuhalten; hie und da ist die Amputation indicirt. Kalischer.

---

13) Un cas de maladie de Morvan avec autopsie, par A. Joffroy et Ch. Achard. (Arch. de méd. expérim. et d'anatomie patholog. 1890. Nr. 4.)

Obwohl Morvan die nach ihm benannten Symptomencomplexe zwar als ein der Syringomyelie häufig ähnliches, jedoch als ein von letzterer Affection dem Wesen und der Natur nach scharf unterschiedenes Krankheitsbild auffasste, haben sich die Beobachtungen immer gemehrt, die auf die Zusammengehörigkeit beider Formen, ja sogar auf die Abhängigkeit der Morvan'schen Krankheit von der Syringomyelie schliessen lassen. Leider fehlte es an einem pathologisch-anatomischen Beweise, da die einzige darüber existirende Untersuchung von Gombault und Reboul in Folge postmortaler Verletzung des Rückenmarks als nicht zuverlässig gelten konnte.

Nachfolgende Krankengeschichte mit Sectionsbefund soll zur Aufklärung der strittigen Frage wesentlich beitragen.

Die 75jährige Patientin war bis zum 30. Lebensjahre immer gesund. Zu dieser Zeit entwickelten sich bei ihr Panaritien, die an beiden Händen fast symmetrisch auftraten. Diese Panaritien befielen alle Finger mit Ausnahme des rechten Daumens und des linken kleinen Fingers. Sie begannen an den Fingerspitzen, griffen dann auf die mittleren Phalangen über und nach Verlauf von drei Wochen stiessen sich grössere Knochenstücke ab. Dabei bestanden heftige Schmerzen, die die Pat. völlig unfähig zum Gebrauch ihrer Hände machten. Nach Verlauf von zwei Monaten verschwanden diese Erscheinungen, aber sie liessen dauernde Deformation an den Händen zurück. Pat. hat dann bis zum 66. Lebensjahre rüstig gearbeitet und kam erst jetzt wegen einer Bronchopneumonie, der sie nach drei Wochen erlag, in das Spital.

Stat. pr.: Die Hände boten die für die Morvan'sche Affection charakteristischen Veränderungen: Schwund oder streifige Verkrüppelung der Nägel, Schwund oder Fehlen der Endphalangen, narbige Depression der Fingerkuppen, Verdickung oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhornung der Epidermis mit Abschuppung, Ankylosen der Phalangen etc. (cf. Original). — Die Sensibilität ist sehr herabgesetzt an den Händen, besonders an der Volarseite der Finger, der Hände und der unteren zwei Drittel der Vorderarme. Schmerzgefühl, Temperatur- und Tastsinn ebenso herabgesetzt. — Beweglichkeit der Finger sehr beschränkt. — Keine nachweisbaren Muskelatrophien. — Mässige Kyphose im mittleren Dorsaltheil.

Sectionsbefund: Makroskopisch: Meningen des Rückenmarks etwas verdickt und zum Theil der Medulla an der hinteren Seite adhärent, besonders im Cervicaltheil. — Die Medulla dorsalis und lumbalis bietet nichts auffallendes. Der Cervicaltheil fällt durch sein kleines Volumen auf, er erscheint eingesunken, abgeplattet. Die vordere Fissur ist rinnenförmig erweitert; die Hinterstränge bieten ein grau-röthliches Aussehen, das sich bis in die Oblongata erstreckt. Auf einem Querschnitt zwischen den ersten zwei Nervenpaaren unterscheidet man nur die Vorderseitenstränge und die Vorderhörner. Die anderen Partien zeigen ein gräuliches Aussehen und weiche Consistenz. — Nach der Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit zeigt sich, dass die Region des Rückenmarks, die die Hinterhörner und Hinterstränge umfasst, einer weiten Höhle entspricht, deren Wandungen bei der Prüfung nach dem Herausnehmen des Rückenmarks zusammengefallen waren. In dieser Höhle finden sich bindegewebige Stränge, die Wände haben unregelmässige Contouren und lassen hervorragende Wucherungen erkennen.

Mikroskopisch: Oberhalb der Läsion im verlängerten Mark sind die Hinterstränge sklerotisch, mit Ausnahme des Streifens, der sie von den Hinterhörnern trennt; ebenso sind die directen Kleinhirnstränge sklerotisch. In der unteren Partie der Med. oblong. sind die Hinterstränge, besonders die Goll'schen, gleichmässig sklerotisch; dort sind die Gefässwände stark verdickt, das Gefässlumen eng, besonders in der Nähe des Centralcanals. In diesem Niveau liegt die obere Grenze der Höhlung. Die Hinterhörner weisen hier bereits mehr oder minder grosse Defecte auf, namentlich das rechte. Hier ist die ursprüngliche Höhle durch Zerfall des Nachbargewebes erheblich grösser geworden. In der Cervicalregion hat die Höhle die Hinterhörner und Hinterstränge fast völlig zerstört; im Niveau des 8. Cervicalnervenpaares hat sie einen Theil der Vorderhörner und der Seitenstränge in Mitleidenschaft gezogen. An der vorderen Wand finden sich Reste des Epithels vom Cervicalcanal. Die Contouren der Höhle sind unregelmässig. — Weiter unten in der Höhe des 5. Dorsalnervenpaares ist das Centrum des Querschnittes von einer Gewebsmasse ausgefüllt, die sich mit Carmin lebhaft färbt, und die die gesammte graue Substanz, mit Ausnahme einiger Reste im rechten Hinterhorn, ersetzt. Nach hinten reicht sie bis ungefähr zur Mitte der Fissura post., die hier fehlt; nach vorn bis an den vorderen Rand des Markes; die Fissura anter. bildet nur noch an der Vorderfläche eine breite Rinne. Die Gewebsmasse besteht aus Spuren von Nervenfasern, Neuroglia, Bindegewebsnetzen, einer amorphen, Schleimgewebe ähnlichen Substanz, aus zum Theil obliterirten Gefässen mit verdickten Wandungen etc. Der Centralcanal fehlt. Die Reste der weissen Substanz sind zum Theil sklerotisch; die Gefässwände und Pia mater verdickt. — Tiefer nach unten nehmen diese Veränderungen ab; an Stelle des Centralcanals findet sich eine Anhäufung polyedrischer Zellen; in der Nähe derselben kleine Höhlen. Im anderen Theile des Dorsalmarks geringe Structuränderungen um den obliterirten Centralcanal. — Hintere Wurzeln normal; vordere entsprechend den zerstörten Vorderhörnern degenerirt.

An den oberen Extremitäten enormes Fettgewebe. Atrophie der Muskeln des Thenar und der Mm. interossei. Hautnerven und N. medianus in verschiedenen Graden degenerirt.

In der Epikrise heben die Verff. hervor, dass in diesem Fall sowohl die Symptome der Syringomyelie, wie die der Morvan'schen Krankheit deutlich vorhanden waren. Eine seltene und auffallende Erscheinung ist das acute Einsetzen der Affection, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichzeitig beide Hände betraf. Nach diesem acuten Stadium nahm der Process einen schleichenden Verlauf, sodass die Pat. 45 Jahre ohne irgend welche erhebliche Störungen leben konnte. Doch sind längere Remissionsstadien bei der Morvan'schen Krankheit schon beobachtet worden. Im Gegensatz zu den meisten Fällen war das Auftreten der Panaritien hier mit grossen Schmerzen verbunden.

Schliesslich finden die Verff. auch in diesem Falle ihre früher bereits verfochtene Ansicht bestätigt, dass die Verschiedenheiten in dem Verhalten der Sensibilitätsqualitäten durchaus nicht zu den constanten Symptomen der Syringomyelie gehören. Der Grad und der Umfang dieser Störungen sind in erster Linie von dem Ergriffensein der grauen centralen Substanz, der Hinterhörner und der Hinterstränge abhängig, in zweiter Linie von den peripheren neuritischen Processen. Je nach der Betheiligung dieser Theile und dem Grad der Läsionen werden Sensibilitätsstörungen überhaupt vorhanden sein resp. in ihren verschiedenen Stufen zur Geltung gelangen. Je nach dem anatomischen Umfang des Processes wird auch der ganze Symptomencomplex ein mehr oder minder reichhaltiger sein. Aus der Existenz der Syringomyelie bei der Morvan'schen Krankheit in diesem Falle darf jedoch noch nicht der Schluss gezogen werden, dass die Syringomyelie stets einen integrirenden Bestandtheil der Morvan'schen Affection bildet. Es ist wohl denkbar, dass jede andere Läsion des Rückenmarks, die denselben anatomischen Sitz hat, dieselben Erscheinungen wie die der Morvan'schen Krankheit hervorrufen kann. A. Neisser (Berlin).

---

14) **Ueber die sogenannte „Morvan'sche Krankheit"**, von Prof. Dr. M. Bernhardt. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 8.)

Der 48jährige, hereditär nicht belastete Pat. begann im 18. Lebensjahre nach einer starken Erkältung über Schmerzen in der rechten Schultergegend und über Bildung von mit „Blutwasser" gefüllten Blasen in dieser Körperregion zu klagen. Nach einigen Jahren entwickelten sich nacheinander an den verschiedenen Fingern der rechten Hand Panaritien, die chirurgische, nicht immer schmerzlose Eingriffe erforderten. Mehrfach gingen die Nägel an den Fingern der rechten Hand ab, und nekrotisch gewordene Knochenstücke mussten entfernt werden. Allmählich nahm die motorische Kraft des rechten Arms erheblich ab; es stellte sich linksseitiges profuses Schwitzen ein und es bildete sich eine deutliche Scoliose der Wirbelsäule aus. Neben letzteren Symptomen findet sich eine Deformität der rechten Hand, die den Eindruck einer Tatze hervorruft. Die Haut ist dort livide roth; die Finger sind mehr oder weniger verstümmelt, plump, verkrümmt; der vierte und fünfte Finger stehen in Krallenstellung; die Spatia interossea sind eingesunken; die electrische Reaction der Mm. interossei ist quantitativ herabgesetzt. Die Sensibilität zeigt an der rechten oberen Extremität, der rechten oberen Rumpfhälfte, dem Halse, Nacken und Gesicht rechts folgende, überall bis zur Mittellinie gehende Störungen: ganz leichte Berührungen mit dem Pinsel werden im Gegensatz zu links nicht percipirt, bei Verstärkung des Druckes wird die Berührung wahrgenommen. Bei der Prüfung mit dem Tasterzirkel zeigt sich an den Fingern rechts eine deutliche Herabsetzung der Empfindung gegen links. Auch der Drucksinn ist etwas herabgesetzt. Tast-, Ort- und Kraftsinn normal. Keine Ataxie. Dagegen ist die Schmerzempfindung und der Temperatursinn der rechten Seite sehr erheblich herabgesetzt, zum Theil ganz aufgehoben. Ein Unterschied in der Hauttemperatur beider Körperhälften besteht nicht. Pat. schwitzt leicht und stark auf der linken Seite, während die rechte absolut trocken bleibt.

Es handelt sich hier um eine „partielle Empfindungslähmung". Ob in diesem Falle in der That eine „Syringomyelie", oder eine einfache chronische Entzündung, oder eine noch auf andere Weise zustande gekommene Degeneration des Rückenmarks vorliegt, lässt B. unentschieden. Was die Localisation der Affection anbetrifft, so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nimmt B. eine Läsion im Bereich der rechtsseitigen Wurzelgebiete der Cervical- und Dorsalnerven, speciell der sensiblen, bis zur Höhe der aufsteigenden rechten Trigeminuswurzel an. In den untersten Partien des Halsmarkes wird die Läsion auf dem Querschnitt des Marks sich weiter nach vorn zur vorderen grauen Substanz hin ausdehnen.

Verf. weist dann auf die Aehnlichkeit des vorliegenden Falles mit der Morvan'schen Krankheit hin und erinnert an seine früher aufgestellte und von Roth bestätigte Behauptung, dass diese Affection mit dem Bilde der „partiellen Empfindungslähmung" bei möglicherweise vorhandener Rückenmarksgliomatose in Zusammenhang steht und von demselben Gesichtspunkt aus zu betrachten ist. Den Widerspruch Morvan's gegen die Annahme einer Verwandtschaft der Syringomyelie mit der nach ihm bezeichneten Krankheit vermag B. aus verschiedenen Gründen nicht als berechtigt anzuerkennen. Einerseits lassen sich, wie B. des näheren ausführt, die klinischen Erscheinungen beider Affectionen in einer Anzahl von Fällen durchaus nicht so scharf trennen, wie Morvan es schildert, andererseits ist Morvan den pathologisch-anatomischen Beweis für seine Behauptung schuldig geblieben. Gegen die Trennung spricht vor allem der neuerdings von Joffroy und Achard (cf. vorstehendes Referat) mitgetheilte pathologisch-anatomische Befund eines Falles von Morvan'scher Krankheit mit Syringomyelie. Soweit überhaupt derartige Befunde vorliegen, sind stets bei beiden Affectionen Läsionen des Rückenmarks gefunden worden. Diese Läsionen brauchen nicht einheitlich pathologisch-anatomischer Natur zu sein; sie finden ihre Dignität in ihrem Sitz und dem meist sehr chronischen Verlaufe. Ebensowenig zweifelhaft erscheint es dem Verfasser, dass eine Betheiligung und häufig, vielleicht immer vorkommende Erkrankung der peripherischen Nerven bei beiden Affectionen gefunden wird, die zu der Krankheit etwa in demselben Verhältniss steht, wie die peripheren Neuritiden zur Erkrankung des Markes bei Tabes.

A. Neisser (Berlin).

---

15) Ueber den klonischen Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge, von Dr. Eduard Lörs. (Allgem. Wiener med. Ztg. 1890. Nr. 49.)

Verfasser hat die obgenannte Affection zwölf Mal beobachtet. Der klonische Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge beginnt in der Regel sofort nach der Geburt, seltener um einige Stunden später, noch seltener mehrere Tage nach der Geburt. Das Kind ist in der Regel schlecht genährt, blass, selten cyanotisch. Beim jedesmaligen Athmen hört man einen kurzen klappenden Ton, zumeist am Ende der Inspiration, selten am Anfange der Exspiration. War die Inspiration sehr gedehnt, so erschien auch der Ton um so viele Secunden später als die Inspiration länger andauerte. Zwei bis sechs Monate vergehen, bis endlich der Ton auf längere Zeit und endlich ganz vergeht. Zwei Jahre war die längste beobachtete Zeit.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung fand L., dass die Stimmbänder bei jedem Athemzuge zur Zeit des Inspirationsactes, also zu der Zeit, wo die Glottisspalte am allerstärksten klafft, plötzlich zusammenfuhren, durch eine Secunde oder vielleicht um etwas länger in dieser Stellung verblieben und sich dann etwa gleichzeitig mit dem Beginne der Exspiration wieder rasch von einander entfernten. Zweimal sah L. dies Spiel beim Beginne der Exspiration, sodass die letztere in zwei Absätzen verlief. Zweimal trat während der laryngoskopischen Untersuchung ein leichter Anfall von tonischem Glottiskrampf auf. Die Prognose ist gut.

Die Erkrankung unterscheidet sich von dem tonischen Glottiskrampf hauptsächlich dadurch, dass die Zeit der Athemlosigkeit bei dem ersteren kaum 1—2 Secunden währt, sich aber in jeder Minute 5—25 Mal wiederholt, während bei dem letzteren die Athemlosigkeit selbst eine Minute dauern kann und die einzelnen Anfälle in der Regel durch Zwischenpausen von einander getrennt sind.

v. Frankl-Hochwart.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychiatrie.

16) **De l'idée de persécution dans la melancholie et le délire des persécutions**, par Blin. (Paris 1890, aux bureaux du progrès méd. 109 Seiten.)

Eine Monographie der Verfolgungsidee in rein compilatorischem Sinne, ohne irgend etwas Neues zu bringen. Die 37 Krankengeschichten charakterisiren die verschiedenen Formen, in denen die Verfolgungsidee auftreten kann, recht gut. Die deutsche Psychiatrie ist im Allgemeinen recht wenig berücksichtigt.

Lewald (Liebenburg).

17) **Le délire chronique à evolution systématique et les psychoses des dégénérés**, par Serieux. (Bulletin de la Société de méd. ment. Belgique. 1890. Dec.)

Magnan hat unter dem Namen „chronisches Delir mit systematischer Entwickelung" eine Psychose beschrieben, welche sich im Allgemeinen mit Krafft-Ebing's „erworbener Paranoia" deckt. Entgegen aber der Lehre des zuletzt genannten Forschers, dass diese Psychose in zwei verschiedene Formen, Verfolgungswahn oder Grössenwahn, zerfalle, behauptet nun der Verf., der typische Verlauf dieses chronischen Delirs weise hintereinander Verfolgungs- und Grössenwahn auf. Zum Unterschied von Psychosen bei Degenerirten tritt das chronische Delir zwischen dem 40. und 45. Lebensjahre auf, trifft ein Gehirn, was bis dahin stets gesund gewesen ist und zeigt stets dieselbe systematische Entwickelung: Im Incubationsstadium wird der Kranke menschenscheu, unorientirt und unruhig und kommt nach kürzerer oder längerer Zeit auf wahnhafte Deutungen seines Zustandes. Im zweiten Stadium tritt Verfolgungswahn auf, die krankhaften Ideen werden stärker und systematisch. Die dritte Periode ist durch das Auftreten von Grössenideen charakterisirt, welche die weitere Systematisirung der Wahnideen und die Transformation der Persönlichkeit documentiren; das vierte Stadium ist das des geistigen Zerfalls. Die Psychose befällt häufiger das weibliche Geschlecht und nach Lasègue leiden 25 % der aufgenommenen Frauen daran (!). Der Uebergang vom Incubationsstadium zur zweiten Periode wird durch das Auftreten von Hallucinationen angezeigt, welche vorwiegend den Gehörssinn betreffen; auch Hallucinationen des Gemeingefühls und in der Genitalsphäre treten auf. Gesichtshallucinationen kommen nie vor und Ball erklärt: Ein Kranker mit Verfolgungswahn, der Gesichtshallucinationen hat, ist sicher ein Alkoholiker. In der zweiten Periode der uns beschäftigenden Krankheit ist das Gedächtniss noch intact, die Intelligenz unberührt; in diesem Stadium tritt auch häufig eine Reaction des Kranken gegen seine Verfolger ein; nicht selten suchen die gequälten Kranken ihren weiteren Leiden durch Selbstmord zu entgehen. Dieses Stadium hält mehrere Jahre an, der Kranke bildet sich neue Worte, um die neuen Sensationen, die auf ihn anstürmen, zu bezeichnen; schliesslich tritt häufig Verdoppelung der Persönlichkeit ein. Von da ist bis zum Auftreten von Grössenideen nur noch ein Schritt, die Intelligenz beginnt nachzulassen und der bis dahin verfolgte Kranke wird plötzlich ein mächtiger König; ob diese Transformation sich durch logische Deduction vollzieht, erscheint dem Verf. zweifelhaft. Neben dem Grössenwahn blassen die Verfolgungsideen langsam ab; die Stimmen rufen nicht mehr beleidigende und bedrohende Worte, sondern versprechen dem Kranken hohe Belohnung. Nicht selten dissimulirt der Patient seine neuen Wahnvorstellungen; auch ist zur Constatirung von Grössenwahn durchaus nicht nothwendig, dass sich der Kranke für Kaiser und König erklärt; vielmehr genügt, wie Camuset mit Recht bemerkt, die übertriebene Meinung, die der Pat. von sich hat und der nach dem Aufhören der unangenehmen Hallucinationen platzgreifende Optimismus, um die Farbe des Wahns völlig zu verändern und die Persönlichkeit des Kranken zu transformiren.

Lewald (Liebenberg).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18) Étude clinique sur le délire de persécution, par le Dr. H. Dagonet. (Annales méd.-psych. 1890. Sept.-Dec.)

Die Arbeit will zeigen, dass der Verfolgungswahn keine besondere Krankheitsform, sondern ein unter den verschiedensten Bedingungen vorkommender Zustand ist. Die Begründung dieses genugsam bekannten französischen Standpunktes bietet nichts Neues, dagegen ist die Besprechung der fixen Ideen, der Zwangsvorstellungen und Handlungen, der wahnhaften Auslegungen, der Sinnestäuschungen und der Gemeingefühlsstörungen, sowie der körperlichen Begleitsymptome nicht ohne Interesse.

Der systematisirte Verfolgungswahn ist besonders von Lasègue beschrieben. Die Zwangsvorstellung der Verfolgung, die wahnhaften Auslegungen, die Gehörshallucinationen und die Störungen des Gemeingefühls sind seine Hauptcharaktere, die oft vereint, aber auch vereinzelt und von einander unabhängig auftreten können. Diese Form beginnt langsam und mit unbestimmten Erscheinungen; die Hallucinationen folgen meist erst den Wahnideen, als deren Consequenz sie zu betrachten sind. Bei Manchen bilden sie fast allein, mit ihren falschen Deutungen, die Krankheit. Der Verfolgungswahn kann sich mit Grössenideen verbinden (forme complexe), die gleichzeitig auftreten oder jenen ersetzen oder sich mit ihm die Herrschaft streitig machen. Diese Umformung tritt bei etwa $^1/_5$ der Fälle ein. Der Uebergang in Geistesschwäche wird dadurch nicht beschleunigt. Zuweilen findet sich ein intermittirender Verlauf mit maniakalischen Zuständen. — Die Ansichten von Schüle und die von denen Dagonet's mehrfach abweichenden von Snell werden angeführt. Zuweilen erscheint ein systematisirter Verfolgungswahn unter dem Bilde des Stupor. Zahlreiche Berührungspunkte mit dem Verfolgungswahn bietet die Hypochondrie. Manchmal begleitet er wirkliche maniakalische Anfälle, die senile Demenz, die progressive Paralyse, den Alkoholismus. 19 Krankengeschichten erläutern die Ausführungen.

Dornblüth.

Anstaltswesen.

19) Bericht über die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Hildesheim vom 1. April 1889 bis 31. März 1890 (Geheimrath Dr. Snell).

Bestand am 31. III. 1889:		423	M.	337	Fr.	760		
Aufgenommen		120	M.	103	Fr.	223		
						Summa: 543	M. 440	Fr. 983
Abgang: Entlassen . . .		69	M.	63	Fr.	123		
Gestorben . . .		49	M.	29	Fr.	78		
						Summa: 109	M. 92	Fr. 201
						Bestand ultimo März 1890: 434	M. 348	Fr. 782

Von 6 aufgenommenen Untersuchungsgefangenen wurden 3 als nicht geisteskrank (davon einer als nicht im Sinne des Strafgesetzes) dem Gerichte zurückgegeben und verurtheilt. Ueber die Influenza in der Anstalt cf. d. Ctrlbl. 1890 Nr. 6 und p. 318.

An progressiver Paralyse litten 29 der aufgenommenen Kranken, darunter 3 Frauen. Auffallend gross erscheint die Zahl der Manien: 64 der Aufgenommenen (Melancholie 58).

Unter den Gestorbenen waren 4, welche nach 34, resp. 35, resp. 38, resp. 40jähr. Aufenthalt in der Anstalt zu Grunde gingen. Der letztere war ein 81 Jahre alter Epileptiker.

Die Ackerbaucolonie in Einum, welche ihr 25jähriges Bestehen gefeiert hatte, bewährte sich fortdauernd.

Die Verpflegungskosten erforderten in der ersten Classe 158, in der zweiten Classe 114, in der dritten Classe 49 Pfg. täglich pro Kopf. M.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20) Bericht über die Provinzial-Irren-Heil- u. Pflege-Anstalt zu Alt Scherbitz für die Jahre 1888/89 und 1889/90 (Sanitätsrath Dr. Pätz).

Bestand 1889:	310 M.	198 Fr.	Summa 508
Zugang 1889/90:	129 M.	100 Fr.	Summa 229
	439 M.	298 Fr.	Summa 737
Abgang:	113 M.	91 Fr.	Summa 204
Bestand: . . .	326 M.	207 Fr.	Summa 533

Abgang durch Tod 45 M. und 27 Fr., Summa 72.

In 9 Tabellen wird die Krankenbewegung näher specificirt, speciell auch nähere Auskunft über die ursächlichen Momente, die Heilbaren, die Todesfälle etc. gegeben.

Von besonderem Interesse ist die Zunahme der Paralytiker: Während die einzelnen Krankheitsformen in ihrer Häufigkeit zu der Gesammtzahl im Wesentlichen in den letzten Jahren dieselben blieben, war die Procentzahl der Paralytiker zum Gesammtbestande:

1886/87	11,7	Männer,	2,8	Frauen,	in	Summa	8,5
1887/88	13,6	„	1,7	„	„	„	9,3
1888/89	17,0	„	3,6	„	„	„	11,9
1889/90	18,4	„	2,3	„	„	„	12,0

Von den überhaupt im Jahre 1889/90 verpflegten 737 Kranken wurden 99 = 13,4 % als muthmaasslich heilbar betrachtet.

Von der Influenza wurden December bis Februar 1890 80 Kranke und 90 Personen des Beamtenpersonals befallen. Todesfälle daran kamen 3 vor.

Auf die Zahlen des sehr ausführlichen und interessanten Rechnungsberichts können wir hier nicht eingehen, bemerkt mag nur werden, dass der baare Ueberschuss in der Gutsverwaltung um 25000 Mark über den Voranschlag hinausging.

Für eine Person 3. Classe stellte sich der Beköstigungspreis auf 58 Pfg. pro Tag (gegen 70 Pfg. 1881/82, 54 Pfg. 1886/87, 57 Pfg. 1887/88).

Gearbeitet haben von den Kranken 3. Classe 66,35 % ein volles Jahr, ein sicher auffallend günstiges Ergebniss der colonialen Behandlung. Der mit 25 Pfg. pro Kopf berechnete Tageslohn beträgt 29701,25 Pfg., von denen 4455,20 Mark (15 %) zu besonderen Gewährungen für die Kranken verwandt wurden. M.

---

21) Verslag omtrent het geneeskundig gesticht voor krankzinnigen te Utrecht over het jaar 1889, door Dr. A. Th. Moll, Geneesheer-Directeur. (Utrecht 1890, Kemink & Zoon. 126 Seiten.)

Der Bericht, der besonders reich an ausführlich mitgetheilten interessanten Krankengeschichten ist, behandelt in 8 Hauptstücken Gebäude und Mobiliar, Personal, ärztlichen Dienst (S. 13—106), körperliche Verpflegung, Gottesdienst und Unterricht, Beschäftigung, Vergnügungen, Zwangsmittel.

Im Laufe des Jahres 1889 wurden in der Anstalt 509 Kranke (256 M., 253 W.) verpflegt, neu aufgenommen wurden 93 (44 M., 49 W.), geheilt entlassen wurden 22 (11 M., 11 W.), ungeheilt entlassen wurden 40 (19 M., 21 W.), mehrere unter diesen (Frauen) wurden in andere Anstalten überführt. Es starben 38 (16 M., 22 W.) = 7,47 % (darunter 11 an Marasmus, 8 an Pneumonie), von diesen waren 16 (8 M., 8 W.) das erste Jahr in der Anstalt (2 davon waren über 60, 1 Mann über 70 J. alt), von den übrigen Verstorbenen war ein Mann 15, ein anderer beinahe 45 J. in der Anstalt verpflegt worden, 4 Frauen 21, 24, 26 und 33 Jahre. Unter den Geheilten betrug die längste Krankheitsdauer 2—3 Jahre (Mania acuta), meist (17 Fälle von 22) nicht über 6 Monate. Unter den Verpflegten waren 14 (2 M.,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12 W.) das 2. Mal, 1 (W.) das 3., und 4 (2 M., 2 W.) öfter als das 3. Mal erkrankt. Die am häufigsten vorkommenden Krankheitsformen waren bei den Männern (in absteigender Reihe) Melancholia agitans, Dementia, Paralyse, Melancholia attonita, Imbecillitas, Insania epileptica, Mania acuta, Hallucinationen, Wahnsinn, Hysterie, cyklische Geistesstörung; bei den Weibern Melancholia agitans, Mania acuta, Dementia, Mania chronica, Wahnsinn, Epilepsie, Hysterie, Melancholia attonita, Hallucinationen.

Epidemische Krankheiten kamen in der Anstalt nicht vor; Selbstmord ist Dank der Aufmerksamkeit und Wachsamkeit des Pflegepersonals unter den Todesursachen nicht zu verzeichnen, obwohl bei mehreren Kranken Selbstmordversuche zu befürchten waren; sie wurden in eigens für den Zweck der Ueberwachung eingerichteten Räumen untergebracht. Verletzungen kamen öfter vor, meist bei Epileptischen oder in Folge von besonderen Unglücksfällen. Von den neueren Heilmitteln wurden Sulfonal und Chloralamid mit gutem Erfolge angewendet. Zum Schlusse des Berichtes erwähnt M. die Gründung eines Vereins zur Versorgung und Unterstützung geheilter Geisteskranker.

Walter Berger.

Therapie.

22) Ueber die schädlichen und toxischen Wirkungen des Sulfonals, von Dr. Bresslauer. (Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 1.)

B., der seine Versuche an 77 Individuen angestellt hatte, theilt diejenigen Fälle mit, wo er schädliche Wirkung beobachtet hat.

Fall 1. 23jähr. Frau erhielt wegen nervöser Agrypnie vom 12. October bis 25. December (an welchem Tage der Exitus eintrat), täglich 1 — 1,5 gr Sulfonal. Bis Anfang December wurde es gut vertragen. Vom 10. ab Obstipation, Erbrechen, vom 16. ab vermehrte Pulsfrequenz. Urin dunkelbraunroth. Die Obstipation währte bis zum 23., an welchem Tage ausgiebige Stuhlentleerung erfolgte. Am 25. Exitus durch Herzschwäche.

Fall 2. 45jährige Frau mit maniacalischen Erregungszuständen erhält durch 5 Tage (12.—16. Januar) je 5,0 Sulf. ohne Erfolg. Es tritt Stuhlverstopfung ein. Pat. jammert, bewegt sich nur mühsam. 84 Pulse. Urin spärlich, dunkelbraunroth. 18. und 19. Somnolenz. Obstipation, die sich erst am 20. beheben liess. Von da ab Abnahme der Beschwerden, das Sensorium wird freier. Pat. wird Ende Februar gesund entlassen.

Fall 3. 64jähr. Paranoica erhielt vom 24. Mai bis 20. Februar tägliche Dosen von 1,50 g und vertrug es gut. Am 20. Februar Benommenheit des Kopfes, Schwäche. Von da ab nur 1 g Sulfonal. Am 27. spärlicher, dunkelbraunrother Urin. 108 Pulse, vermehrtes Durstgefühl. In den nächsten Tagen grosse Schwäche, Ataxie, diffuse Schmerzen. Am 12. März Schwellung des linken Sprunggelenkes, am linken Unterschenkel punktförmige, theils zerstreute, theils confluirende rothbraune Flecken, die später intensiver, mehr bläulichroth wurden. Am 15. März Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Fall 4. 27jähr. Paranoica — anämisch, vertrug vom 22. Juli bis 3. October 1888 ihre tägliche Dosis von 1,5 — 2 g Sulfonal ganz gut, nur selten Erbrechen. Auch die wegen Hallucinationen erfolgte Erhöhung der Dosis auf 3,0 g machte bis Ende Januar 1889 keine Erscheinungen. In dieser Zeit tritt Obstipation ein, Kopf- und Bauchschmerz, Urin wird dunkelbraunroth. Aussetzen des Sulfonals. Besserung. Wegen Unruhe abermals vom 15. Februar an 2 g Sulfonal täglich. Aussetzen am 25. wegen ähnlicher Erscheinungen. 26. Urin dunkelbraunroth. Es stellt sich Pupillendifferenz ein. Tachycardie, in den folgenden Tagen vermehrtes Durstgefühl,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verworrenheit. Empfindlichkeit des Abdomens. Vorübergehende Temperaturerhöhung. Am 8. März Exitus lethalis durch Lungenödem.

Fall 5. 38jähr. Paranoica, die täglich vom 13. Mai bis 26. Februar 1,5 bis 2,0 g Sulfonal erhielt, klagt im December 1888 über Schwere der Glieder und Schmerzen in den Beinen. Anfangs Januar Obstipation, später Erbrechen. Am 21. dunkelbraunrother Urin. Am 7. Februar heftiges Erbrechen, Obstipation hohen Grades, Pat. kann die Beine kaum heben. Urin dunkelbraunroth. 26. Exitus durch Lungenlähmung.

Fall 6. Bei einer 33jähr. Pat., die von Mitte October 1889 bis Anfang März 1890 täglich 1 — 1,5 g Sulfonal bekommen hatte, zeigten sich am 6. März Leibschmerzen, Obstipation. Urin dunkelbraunroth, spärlich, am 13. an den Unterschenkeln bläulichschwache Flecken, ähnlich wie bei der Purpura. Besserung nach Aussetzen des Sulfonals.

Fall 7. 51jähr. Melancholica vertrug tägliche Dosen von 2 g Sulfonal vom 29. Mai bis 5. September ganz gut. Am 6. September Erbrechen, das sich durch 3 Tage wiederholte. Bauchschmerz. Obstipation. Spärlicher, dunkelbraunrother Urin. Schmerzen. Benommenes Sensorium. Temperaturdifferenz an den oberen Extremitäten. Sehnenreflexe abgeschwächt. Die Beine fast völlig gelähmt. Obwohl in einigen Tagen der Zustand sich besserte, trat am 22. September plötzlich Herzstillstand ein. Die Harnuntersuchung in diesem Falle ergab: Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff, Albumen.

v. Frankl-Hochwart.

III. Bibliographie.

Der unvollständige Beischlaf und seine Folgen beim männlichen Geschlecht, von A. Peyer. (Stuttgart 1890, Enke.)

Der Congressus interruptus besteht darin, dass das Membrum virile vor Eintritt der Ejaculation vollständig aus der Vagina zurückgezogen wird; es ist dies das älteste Mittel, eine Conception zu verhüten und ist schon in der Genesis 38, 7 bis 10 beschrieben. Die Folgen dieser Manipulation für das weibliche Geschlecht sollen in starker Hyperämie des vergrösserten Uterus, Erosionen um den Muttermund nebst leicht blutenden ectropionalen Geschwüren, vor allen Dingen aber in Nervosität und in hysterischen Beschwerden bestehen. Beim Manne bringt dieser Präventivverkehr der Geschlechter nach Ansicht des Verf. Neurasthenie hervor und diese Ansicht sucht derselbe durch 14 Krankengeschichten zu stützen. Die schädlichen Folgen des Congressus interruptus treten durchaus nicht bei allen Individuen auf, die dieser Modification des sexuellen Verkehrs huldigen (und deren Zahl ist wohl eine über alles Erwarten grosse). Es kommen hier die allgemeinen körperlichen und psychischen Anlagen, die angeborene Kraft oder Schwäche der Urogenitalorgane selbst, die hygienischen Bedingungen, unter denen das betreffende Individuum lebt, die Häufigkeit des Actes innerhalb einer bestimmten Zeit und schliesslich die Disposition der Genitalorgane in Folge früher überstandener Krankheiten (chronischer Tripper) oder in Folge von Masturbation in Betracht.

Die Therapie besteht zunächst natürlich in sofortigem Aussetzen des unvollständigen Beischlafs und oft genügt das schon, um die krankhaften Symptome verschwinden zu lassen. Bei anatomischen Veränderungen der Genitalorgane muss eine zweckmässige Behandlung derselben (Psychrophor, Metallbougie, eventuell Adstringentien, Tannin-Glycerin-Zäpfchen etc.) Platz greifen; die allgemeine Behandlung wird in der Verschreibung jener Mittel zu bestehen haben, welche bei Neurasthenie erprobt sind, z. B. Landaufenthalt, Kaltwasserkuren (mit Vorsicht!), Seebäder etc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die interessanten Einzelheiten der vorliegenden Arbeit, die in manchem Falle von Neurasthenie, dessen Aetiologie bisher dunkel war, vielleicht wichtige Fingerzeige geben können, eignen sich für ein Referat nicht und müssen im Original der lesenswerthen und belehrenden Arbeit nachgeschlagen werden.

Lewald (Liebenburg).

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. März 1891.

Herr Jolly stellt eine 51jährige Patientin vor, die neben den typischen Symptomen der Tabes bedeutende Muskelatrophien zeigt. Dieselben sind sehr stark in der einen unteren und in beiden oberen Extremitäten. Die Sensibilitätsstörungen an den Armen sind gering. Vor 10 Jahren hätte man angenommen, dass im Rückenmark neben der Affection der Hinterstränge auch die Zellen der Vorderhörner gelitten hätten, eine Annahme, die durch Sectionsbefunde berechtigt war. Später haben wir als Grund von Muskelatrophien auch die peripherische Neuritis kennen gelernt; speciell ist sie bei Tabes oft gefunden worden. Von den Sectionsbefunden ergab die Mehrzahl als Grund der Atrophien eine peripherische Neuritis, während die Minderzahl Degenerationen in den Vorderhörnern aufwies. Deshalb wird auch im vorliegenden Fall eine peripherische Neuritis angenommen. Die Symptome sind differentialdiagnostisch nicht zu verwenden. Dejerine behauptet zwar, dass fibrilläre Zuckungen bei peripherischen Neuritiden nicht vorkämen, doch hält Vortr. dies nicht für richtig. Die Patientin zeigt hin und wieder solche. Auch der elektrische Befund ergiebt keinen Unterschied. Dass die Tabes keine Systemerkrankung, sondern eine Affection des gesammten Nervensystems ist, dafür schien auch vorliegender Fall zu sprechen.

Discussion.

Herr Bernhardt. Die Patientin macht mit beiden Daumen kleine gleichmässige Bewegungen. Früher spielten bei der Tabes die atetoiden Bewegungen eine grosse Rolle, doch scheinen das hier keine solchen zu sein.

Herr Jolly. Ich habe diese Bewegungen bei der Patientin schon öfters beobachtet.

Herr Oppenheim. Spontanbewegungen bei Tabischen oder bei Ataxie der oberen Extremitäten sind nicht selten.

Herr Bödiker: **Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung.**

Vortr. berichtet über einen Fall von allgemeiner progressiver Paralyse, welcher mit beiderseitiger Abducensparese begann. Ein Jahr später gesellte sich Pupillenstarre hinzu (links war eine Zeit lang noch eine minimale Reaction nachweisbar). Nach weiteren $4^1/_2$ Jahren wurden Abblassung der temporalen Papillentheile und centrale Farbenscotome für roth und grün neben herabgesetzter Sehschärfe constatirt, gleichzeitig eine Herabsetzung des rechten Kniephänomens und leichte paralytische Sprachstörung. Daneben bestanden lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, deutliche Demenz. Wiederum $1^1/_2$ Jahre später erwiesen sich die Papillen als in toto, besonders aber in ihren äusseren Theilen, abgeblasst. Alsbald stellte sich auch Pupillendifferenz ein (r.>l.), sodann Andeutung von Romberg'schem Symptom und breitbeiniger Gang. Schliesslich erlosch auch die Convergenz-Reaction, und es zeigten auch die Augenbewegungen nach den übrigen Richtungen hin eine merkliche Beschränkung. Der Tod erfolgte unter allgemeinem körperlichen und geistigen Verfall. Die Gesammtdauer der Krankheit hatte sich über mehr als 8 Jahre erstreckt.

Die Section ergab makroskopisch die gewöhnlichen Kennzeichen der Paralyse. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks liess leichte graue Degeneration

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Hinterstränge nachweisen, diejenige der Medulla oblongata und des Hirnstammes (Serie) zeigte hochgradige Degeneration beider Abducenskerne und deren Wurzelfasern, Degeneration beider Trochlearis und Wurzeln (rechts intensiver als links) und der gesammten Oculomotoriuskerngruppen mit Ausnahme des distalen Endes, des Nucleus ventralis post., sowie der Westphal'schen medialen und lateralen kleinzelligen Kerne und der sog. vorderen medialen Kerngruppen. Im Uebrigen erwies sich noch das linke Krause'sche Bündel und die aufsteigende Trigeminuswurzel (partiell) beiderseits entartet. Die Untersuchung der peripherischen Augenmuskelnerven und der Augenmuskeln ergab auch hier, ganz besonders im N. und M. abducens, deutliche Degeneration. Papille besonders in ihren äusseren Theilen atrophirt, ebenso die Sehnerven, letztere derart, dass die degenerirte Partie hinter der Papille eine annähernd keilförmige Gestalt, mit der Spitze nach den Centralgefässen hin, bildet, weiter hinten eine mehr rundlich-viereckige Form annimmt und sich weiter in's Centrum vorschiebt. Der Process charakterisirt sich als interstitiell-neuritischer.

Entsprechend dem klinischen Verlaufe ist der Entartungsprocess im Bereiche der Abducenskerne und Nerven am intensivsten, weniger im Trochlearis- und Oculomotoriusgebiete. Auffallend ist, dass auch in diesem Falle mit dem Freibleiben des Levator palp. sup. die Intactheit des distalen Endes des Oculomotorius-Kernes zusammentrifft, ein Verhalten, welches bereits Siemerling auch bei seinen Fällen gefunden hat.

Klinischer Verlauf der Sehstörungen und Art der anatomischen Erkrankung des Sehnerven legen die Vermuthung nahe, dass es sich um eine von denjenigen Krankheitsformen handelte, wie sie nach Alkohol- bzw. Tabaksmissbrauch beobachtet sind.

Discussion.

Herr Siemerling. Im Jahre 1887 (Arch. f. Psych. Bd. 18) beschrieb Westphal den sogenannten hinteren Trochlearis-Kern. In einem Falle von Trochlearis-Degeneration war die gewöhnlich Trochlearis-Kern genannte Zellgruppe gesund, während jene Gruppe erkrankt war. Später hat S. noch 7 Fälle von Trochlearis-Degeneration untersucht und kann sagen, dass der hintere Trochlearis-Kern Westphal's mit dem Trochlearis nichts zu thun hat. Schütz rechnet diesen Kern einfach zu den Kernen des centralen Höhlengraus.

Die Anatomie des Oculomotorius-Kerns ist sehr complicirt. Am besten theilt man ihn in einen vorderen und einen hinteren. Als vorderen bezeichne man den, der in der Höhe des 3. Ventrikels liegt, als hinteren den übrigen. Die Lehrbücher zeichnen stets den Oculomotorius-Kern in directer Fortsetzung des Trochlearis-Kerns. Dies ist nicht richtig. Denn man sieht schon in der Höhe des Trochlearis-Kerns eine Zellgruppe, die in das hintere Längsbündel hineinragt und dann in den ventralen Oculomotoriuskern übergeht. Diese Zellgruppe scheint sich desto besser zu erhalten, je geringer die Ptosis war, eine Thatsache, die die Mendel'sche experimentelle Untersuchung über den Kernursprung des Augenfacialis zu stützen geeignet sei.

P. Kronthal.

Société de Biologie, Paris.

Séance du 10 janvier 1891. (La Semaine Médicale. 1891. Nr. 2.)

Crampe des écrivains de nature épileptique, par Féré.

Pat., 33 Jahre alt, hat in der Kindheit Krämpfe gehabt sowie an nächtlichen Angstzuständen und Incontinentia urinae gelitten. Ende März 1888 stellte sich plötzlich in Folge von Ueberanstrengung beim Schreiben (Pat. ist bei einer Bank angestellt) ein eigenthümlicher Krampf der rechten Hand ein: Ameisenkriechen, Kältegefühl in den drei ersten Fingern, dann kräftiges plötzliches Beugen dieser drei Finger in die Hohlhand und Steifwerden des Vorderarms und des Arms derselben Seite. Nach einigen Secunden ist alles vorüber und Patient kann unbehindert das Schreiben wieder aufnehmen. Nach Verlauf einiger Monate

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde der Krampf ein allgemeiner und nahm den Charakter eines wahren epileptischen Anfalls an (Zungenbiss, Ohnmacht etc.). Seitdem nimmt Patient Bromkali, täglich 5 g, und die Anfälle sowohl wie der Krampf sind ausgeblieben. Um die Verallgemeinerung des Spasmus zu erklären, nimmt F. in diesem Falle an, dass unter dem Einfluss der Activität einer Muskelgruppe eine Erhitzung der entgegengesetzten Gehirnhemisphäre stattfindet, die dann auf die andere Gehirnhälfte übergreift.

Séance du 24 janvier 1891. (La Semaine Médicale. 1891. Nr. 5.)

Sur quelques effets physiologiques des différents modes d'électrisation, par d'Arsonval.

A. theilt die Resultate seiner Untersuchungen bei Thieren sowohl wie beim Menschen mit in Bezug auf den Athmungsaustausch bei den verschiedenen Anwendungen der Electricität. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die statische Electricität, das statische Bad, vermehrt ganz beträchtlich die respiratorische Verbrennung sowohl bei Thieren wie beim Menschen.

2. Beim faradischen, unterbrochenen, Strom beobachtet man grosse Schwankungen, je nach der Intensität der angewandten Ströme. Es scheint jedoch, dass auch hier ein Mehr von Kohlensäure producirt wird, namentlich dann, wenn der Strom nicht stark genug ist, um Muskelcontractionen hervorzurufen.

3. Der galvanische, constante, Strom hat keinen wesentlichen Einfluss auf den respiratorischen Gasaustausch der Organe, durch die er hindurchgeht.

Séance du 31 janvier 1891. (La Semaine Médicale. 1891. Nr. 6.)

Dissociation de la sensibilité thermique dans la syringomyélie, par Dejerine.

In seinem sowohl wie in Thuilaut's Namen berichtet Dejerine über einen Fall von Syringomyelie mit nachfolgender Obduction, bei welchem die Sensibilitätsstörungen lediglich in einem Verlust des Gefühls für Hitze in den oberen Extremitäten und am Truncus bestanden bei gleichzeitig wohlerhaltener Empfindung für Kälte in denselben Regionen. Die Empfindung für Berührung und Schmerz war auf dem ganzen Körper intact erhalten. In den gegen Wärme unempfindlichen Partieen konnte Pat. deutlich alle Unterschiede wahrnehmen bei Temperaturen unter + 20° C.; bei höheren Wärmegraden war er jedoch absolut unempfindlich und verbrannte sich beständig schon seit Jahren die Hände, ohne es zu bemerken. Was die übrigen Symptome anlangt, so bestanden auch in diesem Falle eine spastische Paraplegie, verbunden mit einer Atrophie der Muskeln der Hand und des Vorderarms der linken Seite, die eine Deformation der Hand zur Folge gehabt hatten, welche der für Pachymeningitis charakterischen absolut ähnelte. Die Diagnose „Syringomyelie" war nur mit Rücksicht auf die thermische Dissociation intra vitam gestellt und wurde bei der Obduction durch den Befund bestätigt: excavasirtes Gliom, welches die Mitte des Rückenmarks in seiner ganzen Länge einnahm. D. bemerkt, dass dieser Fall der erste seines Wissens sei, bei welchem die pathologisch-anatomische Untersuchung dargethan habe, dass die Syringomyelie nicht allein die bekannte charakteristische Dissociation der Sensibilität, sondern auch bloss eine thermische Dissociation hervorzurufen im Stande sei. Der Fall beweise, wie sehr man irre gehen würde, wollte man ohne sorgfältige Prüfung von der Integrität der Empfindung für Kälte a priori auf das gleiche Verhalten gegen Wärme schliessen. D. bemerkt ausserdem, dass diese Beobachtung die Ansicht der Physiologen unterstütze, die im Rückenmarke isolirte Leitungen für Wärme und Kälte annehmen, auch in diesem Falle wie in dem früher berichteten sind beträchtliche Veränderungen der Hautnerven in allen Theilen vorhanden, in welchen die Störungen der thermischen Empfindung herrschten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

De l'influence de l'antisepsie intestinale sur la tolérance de quelques médicaments, par Féré.

Féré giebt weitere Aufschlüsse über den Erfolg der intestinalen Antisepsis bei Brombehandlung. Die Patienten nahmen seit bereits 9 Monaten täglich 4 g Naphtol und 2 g Bismutum salicylicum ohne jede störende Wirkung. Bei einzelnen Kranken konnte das Bromkalium gleichzeitig in Dosen von 15, 16 und bis 17 g täglich dargereicht werden und zwar nicht nur ohne Störung des Allgemeinbefindens, sondern mit grossem Vortheil mit Rücksicht auf die convulsiven Manifestationen. Auch bei der Anwendung des seit einigen Jahren in die Therapia der Epilepsie eingeführten Borax sind vielfach gastrische Störungen sowie Eczem, Psoriasis etc. beobachtet, die unter gleichzeitiger intestinaler Antisepsis dauernd vermieden werden. F. nimmt an, dass dieser günstige Einfluss der intestinalen Antisepsis sich nicht auf die antiepileptischen Mittel beschränkt sondern dass sie auch vielleicht mit Vortheil auf die durch andere Arzneimittel hervorgerufenen Eruptionen angewendet werden könnte.

Veiga de Souza (Dresden).

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 4. Februar 1891. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 6.)

Herr Jolly berichtet über **3 Fälle von Geistesstörung, im Anschluss an das Koch'sche Heilverfahren entstanden.**

I. Der 35jährige Patient, an Pleuritis dextra und Spitzenkatarrh erkrankt, hatte in 14 Tagen 5 Injectionen (0,002—0,0075) erhalten. Er reagirte darauf mit 40,0—39,8—38,3—39,7—39,9; auf die 2. und 4. Injection reagirte er noch am folgenden Tage mit 38,3 bezw. 39,5. Am zweiten Tage nach der letzten Injection (Pat. blieb in der Folgezeit fieberfrei) bekam Patient Verfolgungsideen, Hallucinationen und Illusionen. Seine Erregung stieg so beträchtlich an, dass er auf die psychiatrische Klinik transferirt werden musste. Auch dort dauerte der Zustand fort. Der Kranke verkannte seine Umgebung, glaubte sich und seine Familie verfolgt, beschuldigte seine Frau etc. Nach 14tägiger Dauer, die nur von geringen Remissionen unterbrochen war, ein schneller und gänzlicher Nachlass der Erscheinungen mit unklarer Erinnerung an die jüngste Vergangenheit. Seitdem psychisch gesund.

Es handelt sich um eine Fieberpsychose und zwar um eine postfebrile. Da eine hereditäre Belastung nicht bestand, so muss die Disposition des Patienten eine erworbene sein, in dieser Beziehung wird auf die lang anhaltende gedrückte Gemüthsstimmung hingewiesen, in welche der Kranke in Folge seines tuberculösen Leidens gerathen war und auf die Erregung, unter welcher er sich vor der Anwendung des neuen Mittels befand.

II. Ein 27jähriger Arbeiter mit Spitzensymptomen, Bacillen im Sputum, starker Macies, in geringem Grade schwachsinnig (er stotterte ausserdem und war schwerhörig) erhält im Verlauf von 9 Tagen 4 Injectionen von 0,002—0,01, er reagirt einmal mit 38,5, sonst mit 37,8. Die Ursache für das Aussetzen des Mittels war ein nach jeder Einspritzung auftretendes Kopfweh. Nach 3 Wochen eine abermalige Anwendung des Mittels (in 4 Wochen 15 Injectionen), die Reaction war einmal 39,1, sonst nie über 38,6, 8 Pfund Gewichtsverlust. Auch hier immer wieder sehr heftiger Kopfschmerz. Nach Beendigung der Kur Verfolgungsideen, Unruhe mässigen Grades. Gegenwärtig geringe Abnahme der Erscheinungen.

III. Eine früher hysterische Person bekommt nach einem Abort eine schnell progrediente Phthise, die mit Fieber und gleichzeitigen Delirien einhergeht. Bei den auf 9 Injectionen folgenden Fieberzuständen immer wieder Delirien und bei dem nach Aussetzen der Einspritzungen spontan auftretenden Fieber ebenfalls Delirien in remittirender Form.

Der Vortragende verwirft nach diesen Erfahrungen nicht die Anwendung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mittels überhaupt, er warnt aber vor einem zu energischen Vorgehen, weil er den Ausbruch der psychischen Störungen, der raschen Aufeinanderfolge der Anfälle von hohem Fieber zuschreibt. Ferner wird eine psychopathische Prädisposition die Darreichung ganz kleiner Initialdosen, ein langsames Steigen und ein sofortiges Aussetzen der Kur, wenn psychische Störungen sich einstellen, angezeigt erscheinen lassen. Martin Brasch (Berlin).

In seinen **„Weiteren Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen"** sagt Herr Oppenheim:

„Ich versuchte nun, Herrn Mendel direct auf brieflichem Wege zu einer Erklärung und Specialisirung seiner Aussprüche zu veranlassen, indem ich ihm sachlich und bestimmt eine Anzahl von Fragen zur geneigten Beantwortung vorlegte. Herr Mendel verlangte jedoch eine andere Formulirung meines Gesuchs, die ich nicht gewähren konnte."

Es könnte danach scheinen, dass eine unerhebliche Formfrage von mir benützt worden ist, um mich einer sachlichen Discussion zu entziehen. Der folgende Briefwechsel dürfte mein Verfahren, weitere Auseinandersetzungen zur Zeit mit Herrn Oppenheim zu vermeiden, erklären.

Herrn Professor Dr. Mendel, Hochwohlgeboren.

Euer Hochwohlgeboren haben auf dem X. internationalen med. Congress zu Berlin am 7. August d. J. in der Discussion über die traumatischen Neurosen behauptet, dass das in Frage kommende Krankenmaterial der Nervenklinik in der Charité im Wesentlichen identisch sei mit dem Ihrigen und dass Sie in der Beurtheilung dieser Fälle zu anderen Resultaten gekommen seien als ich — ein Ausspruch, der nur so verstanden werden konnte: dass Sie in sehr vielen der Fälle, in denen ich die Diagnose: traumatische Neurose gestellt habe, den Nachweis der Simulation geführt hätten. Unter Anderem bezogen Sie sich auf Untersuchungen des Professor Hirschberg, von denen ich angeblich Kenntniss haben sollte. —

Diese Ihre Mittheilungen sind bereits auf fruchtbaren Boden gefallen und haben in einer Schrift des Professor Seeligmüller Wiederhall und Verwerthung gefunden.

Ich bin zur Wahrung meines wissenschaftlichen Rufes und im Interesse der Sache selbst in die Lage versetzt, mich in kürzester Zeit gegen Ihre und Professor Seeligmüller's Angriffe rechtfertigen zu müssen. Ich kann das aber nicht früher, als bis Sie Ihre obenerwähnten Aeusserungen über diesen Punkt genauer formulirt und specialisirt haben.

Somit erlaube ich mir, Euer Hochwohlgeboren die nachstehenden Fragen zur geneigten Beantwortung vorzulegen:

1. Haben Euer Hochwohlgeboren überhaupt in Fällen, in denen ich die Diagnose: traumatische Neurose stellte, den Nachweis der Simulation geführt?

2. In wieviel Fällen ist dies (bis zum 7. Aug. d. J.) vorgekommen?

3. Welche sind die Namen der Personen, bei denen Sie — im Gegensatz zu mir — zu diesem Resultat gelangt sind? (Unter diese Rubrik bitte ich Namen und Unfallssache soweit zu verzeichnen, dass ich mich orientiren und eventuell die Acten einfordern kann.)

4. Folgte Ihr Gutachten zeitlich dem meinigen oder war das Verhältniss ein umgekehrtes?

5. Wurde von Ihnen reine Simulation oder nur die Simulation einzelner Erscheinungen erwiesen?

6. Welcher Zeitraum lag zwischen Ihrer und meiner Begutachtung? Handelte es sich nur um Wochen oder um einen längeren Intervall von 6 Monaten bis zu einem Jahre und darüber?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Hat Professor Hirschberg die Simulation der Sehstörung nachgewiesen in Fällen, in denen ich eine concentrische Einengung constatirt zu haben glaubte? Hatte dieser und Sie Kenntniss von dem Ergebniss meiner Untersuchung durch ein von mir abgefasstes, Ihnen vorgelegtes Gutachten?

In wieviel Fällen ist dieses vorgekommen? Wie heissen die Kranken, resp. die Simulanten?

8. Welche Umstände veranlassten Euer Hochwohlgeboren anzunehmen, dass ich um die Ergebnisse der Untersuchungen des Professor Hirschberg wüsste?

Wenn eine Beantwortung meines Briefes bis zum 20. d. M. nicht erfolgt ist, darf ich wohl voraussetzen, dass Euer Hochwohlgeboren überhaupt nicht geneigt sind, die Ihnen heute von mir vorgelegten Fragen zu beantworten.

Euer Hochwohlgeboren ergebener

Dr. Oppenheim,
Oberarzt an der Nervenklinik der kgl. Charité.
Schiffbauerdamm 26a I.

Berlin, den 11. November 1890.

Berlin, den 12. November 1890.

Geehrter Herr College!

Auf Ihre gefällige Zuschrift vom gestrigen Tage erwidere ich Ihnen ergebenst, dass ich es Ihnen überlassen muss, Ihre Fragen an mich nicht in die Gestalt eines Inquisitoriums eines Untersuchungsrichters, sondern in diejenigen bescheidenen Formen zu kleiden, welche dem Verkehr zwischen Collegen entsprechen. Dann werde ich Ihnen antworten.

Mit collegialer Hochachtung

Mendel.

V. Vermischtes.

In der Irrenanstalt zu Kankakee (Amerika) wurden in den drei Jahren 1888—1890 1340 Kranke aufgenommen. Unter diesen Kranken waren 74 Paralytiker und zwar 64 Männer und 10 Frauen, von denen 29 männliche und 1 weiblicher Patient sicher syphilitisch waren, während bei 9 Männern und 1 Frau syphilitische Antecedentien als höchst wahrscheinlich anzunehmen waren. Während somit von den Paralytikern — ohne die zweifelhaften Fälle zu berücksichtigen — 40 % Lues überstanden hatten, zeigten sich Residuen dieser Krankheit bei den nicht paralytischen Kranken nur bei 2—3 Zehntel Procent. (Ann. méd.-psych. 1891. Januar.) Lewald (Liebenburg).

Dr. Lloyd, II. Arzt der Anstalt in Flatbush (New York), wurde am 9. October 1890 von einem früheren Patienten der Anstalt ermordet. Der Kranke litt an Verfolgungswahn, hallucinirte sehr stark und war sehr leicht erregbar; er war 6 Wochen vor dem Morde aus der Anstalt entflohen. Die Direction hatte wohl die Polizeibehörde von der Flucht dieses gemeingefährlichen Kranken benachrichtigt, aber diese gab der Meldung weiter keine Folge. Eines Abends erschien der Kranke in der Anstalt und ging direct in ein Zimmer, wo er den Directer zu treffen hoffte; er hatte in jeder Hand einen geladenen Revolver. Den anwesenden Dr. Lloyd schoss er nach kurzem Gespräch nieder. Als er verhaftet wurde, stiess er Todesdrohungen gegen drei andere Aerzte und noch andere Personen aus, welche nach seiner Meinung die Absicht hätten, ihn zu tödten und gegen die er sich schützen müsse. (Annales méd.-psycholog. 1891. Jan. p. 153.) Lewald (Liebenburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. April. Nr. 7.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Compression der Cauda equina, von Dr. **Leopold Laquer.** 2. Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödtlichem Ausgang, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung, von Dr. **S. Goldflam** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Untersuchung des Nervengewebes im polarisirten Licht von **Diomidow.** — Experimentelle Physiologie. 2. The effect of movements of the human body on the size of spinal canal, by **Reid** and **Sherrington.** 3. Intorno agli effetti dell'injezione intravenosa di succo di tiroide nei cani operati di estirpazione della tiroide, per il **Vassale.** 4. Ueber Irisbewegung bei den Wirbelthieren und über die Beziehung der Pupillarreaction zur Sehnervenkreuzung im Chiasma, von **Steinach.** — Pathologische Anatomie. 5. Ueber künstlich erzeugte Gehirnabscesse, vorläufige Mittheilung von **von Malinowsky.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe, von **Eulenburg.** 7. Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess, von **Martius.** 8. I. Abscess of the paracentral lobule bursling into the lateral ventricle. II. Aneurysm following embolism of the anterior cerebral: rupture into the right lateral ventricle, by **Mott.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Compression der Cauda equina.

Compressions-Erscheinungen im Gebiete der Lumbal- und Sacralwurzeln. — Eröffnung des Canalis sacralis. — Exstirpation eines Lymphangioma cavernosum. — Beseitigung fast aller Beschwerden.

Von Dr. **Leopold Laquer** zu Frankfurt a. M.

Die Gehirn- und Rückenmarks-Chirurgie hat in den letzten Jahren eine ungeahnte Ausdehnung gewonnen — sie ist geradezu ein Theil der Neurotherapie geworden. Was früher die Chirurgie mit Hülfe der Dehnung peripherischer Nerven vergebens versucht hatte, ist ihr nunmehr durch einen kühneren Angriff auf die Centren selber für eine Reihe von Nervenleiden ziem-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-23 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich vollständig geglückt. Es scheint, als ob der Chirurg den Neuropathologen aus dem Banne jenes therapeutischen Nihilismus erlösen sollte, welchem der letztere auch dann noch gegenübergestellt war, als die Treffsicherheit in der Diagnose, wie er sie den anatomischen und physiologischen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte verdankte, ihm die Erkennung vieler organischer Affectionen des Centralnervensystems intra vitam erleichterte.

Leider ist aber die neuropathische Diagnose auf dem Gebiete der einer Operation zugänglichen Erkrankungen der Nervencentren und deren Hüllen noch immer nicht eine so sichere, dass der Operateur sich ohne Weiteres auf sie zu stützen vermag. Besonders ist die Frage, ob in einzelnen Fällen eine Neubildung oder eine einfache entzündliche Erkrankung Rückenmarks- bezw. Meningeal- oder Wurzelerscheinungen hervorruft, eine sehr schwierige. Um so mehr Interesse gewinnen diejenigen Beobachtungen, in welchen man die Wahrscheinlichkeits-Diagnose durch einen operativen Eingriff bestätigt findet, der durch die Hartnäckigkeit der Symptome, insbesondere durch die Unerträglichkeit der Schmerzen zur Nothwendigkeit wird. — Während bekanntlich Bergmann durch seine berühmte Arbeit über Hirnchirurgie die deutschen Chirurgen mit Muth und Zuversicht gegenüber gewissen Hirnkrankheiten erfüllte, war es wesentlich Horsley's Verdienst, die Furcht vor Eröffnung des Rückenmarks-Kanals aus dem Herzen der Aerzte verscheucht und somit auch der Rückenmarks-Chirurgie einen ehrenvollen Platz erobert zu haben.

Geradezu epochemachend war Horsley's und Gowers' Mittheilung, die sie der Royal Medical and Chirurgical Society of London am 24. Jan. 1888 machten. Sie betraf einen 42jährigen Capitän, der 1884 mit Intercostalschmerzen unter der linken Scapula, die mit wechselnder Heftigkeit bis zum Februar 1887 anhielten, erkrankt war. Dann gesellten sich Schwäche und Gefühlsabnahme in den beiden unteren Extremitäten hinzu; es trat Retentio urinae ein, sodass Gowers bei einer Untersuchung im Juni 1887 auf Grund der völligen Paraplegie, des Sensibilitätsverlustes bis zum Proc. xiphoideus aufwärts, der ausstrahlenden Schmerzen im 6. und 7. Intercostalnerven, der Zuckungen in der Oberschenkel- und Bauchmusculatur eine schwere organische Erkrankung im Dorsaltheile des Rückenmarkes annehmen zu müssen glaubte.

Da wegen der Unwirksamkeit von Jodkali ein luetischer Process, wegen der langen Dauer eine bösartige Neubildung ausgeschlossen wurde, gegen die genuine Myelitis die anhaltende Schmerzhaftigkeit und gewisse Wurzelerscheinungen sprachen, eröffnete Horsley am 9. Juni 1887 den Wirbelkanal in der Höhe des 46. Dorsalwirbels, spaltete die Dura und entfernte ein Fibromyxom von der Grösse einer Lambert-Nuss, welches mit dem Rückenmark selbst nicht verwachsen war. Zehn Tage nach der Operation, die ohne Störung verlief, konnte das rechte, am 20. Juli das linke Bein wieder willkürlich bewegt werden. Die Wundheilung erfolgte ohne Besonderheiten. Die Besserung schritt in allen Functionen allmählich fort, sodass Pat. nach längerem Seeaufenthalt im Jan. 1888 drei englische Meilen ohne grosse Anstrengung zurücklegen, Stuhl und Urin ohne Schwierigkeit entleeren konnte, frei von Schmerz und Gefühlsstörungen war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Grund dieses glücklichen und ermuthigenden Ergebnisses hat Horsley auf eine Zusammenstellung aller intraduralen Tumoren sich stützend die Nothwendigkeit von operativen Eingriffen bei diagnostisch sichergestellten gutartigen Rückenmarkstumoren mit Entschiedenheit betont, um so mehr, als bei der modernen Antiseptik die Operation selber eine grosse Gefahr nicht mit sich bringt.

In Deutschland gehört aber die Eröffnung des unversehrten Wirbel- bezw. Sacralkanals zum Zwecke der Beseitigung einer Geschwulst, soweit ich die Litteratur zu übersehen vermag, noch zu den Seltenheiten. — Es sind wohl solche Eingriffe nach vorausgegangenen schweren Verletzungen: bei Fracturen zur Beseitigung des drückenden Fragments gemacht worden, aber die Thatsache, dass einzig und allein ein Complex von Nervensymptomen, ohne dass ein Traumen vorausgegangen, zu dem immerhin schweren Eingriff ermuthigte, steht noch vereinzelt da. — Schon aus diesem Grunde dürfte die Veröffentlichung des folgenden Krankheitsfalles zu rechtfertigen sein. — Es lassen sich mit demselben aber auch eine Reihe neuropathologischer Fragen verknüpfen, deren allgemein-diagnostische Bedeutung mir nicht unwichtig erscheint.

Der neunzehnjährige, aus völlig gesunder, mit Nerven- und Geisteskrankheiten nicht belasteter Familie stammende Kunstschlossergehülfe L. erkrankte im September 1888 mit heftigen Kreuzschmerzen, deren Ursache er selbst von Anfang an in das Innere des Kreuzbeins verlegte, die aber auch öfters bis zu den Knien ausstrahlten. Sie traten besonders Nachts beim Liegen, aber auch häufig nach längerem Sitzen und Stehen recht heftig auf. Alle Antirheumatica und Nervina waren erfolglos geblieben, sodass Pat. schliesslich gezwungen wurde, seine Arbeit vollständig aufzugeben. — Er kehrte aus der Berliner Fabrik, in der er beschäftigt gewesen, in sein Elternhaus nach Frankfurt a. M. zurück. Aber auch die häusliche Ruhe, die völlige Unthätigkeit, die sorgfältige körperliche Pflege besserten an seinem Zustande nichts.

Nachdem der Hausarzt Dr. Cassian auch durch weitere Medicamente und durch dauernde Bettruhe, die einige Wochen fortgesetzt wurde, kaum eine Linderung des Leidens zu erzielen vermocht hatte, zog er mich zu Rathe. Bei einer Untersuchung des Patienten im Anfang December 1889 fand ich weder eine motorische, noch eine sensible Störung, noch eine Muskelatrophie an den unteren Extremitäten; für beide Stromesarten vom Nerven und Muskel aus war die Reaction gleich prompt und stark. Die Patellar- und Achilles-Sehnen-Reflexe waren beiderseits gut zu erzielen; Blase und Mastdarm functionirten gut — es fehlte jegliche Coordinationsstörung. — Die Schmerzen, über welche Patient klagte, sassen gerade in der Mitte des Kreuzbeins, waren im Laufe des Tages von wechselnder Heftigkeit, Nachts aber wurden sie so stark, dass sie dem Patienten meistentheils den Schlaf raubten. — Sie hatten einen dumpfen, bohrenden Charakter, traten nie blitzähnlich auf, setzten sich mitunter an der Hinterfläche der Oberschenkel bis in die Kniekehlen hin fort. Gürtelförmige Ausbreitung derselben nach vorn war nie beobachtet worden. Das Kreuzbein zeigte nur bei starkem Beklopfen und bei tiefeindringendem Druck eine geringe Schmerzhaftigkeit; am Knochen war äusserlich keine Veränderung zu entdecken. Die Rectaluntersuchung ergab ebenfalls nichts Auffälliges. Appetit und Allgemeinbefinden hatten damals noch wenig gelitten. — Patient konnte trotz seiner Schmerzen noch ein bis zwei Stunden ohne Ermüdung marschiren, doch büsste er längeres Sitzen und besonders die Rückenlage durch erhebliche Verstärkung der Kreuzschmerzen.

Starke Vesikantien, die in der Kreuzbeingegend angelegt wurden und eine später angewandte mehrwöchige galvanische Behandlung (längliche Anoden-Elektrode am Kreuzbein, breitere runde Kathoden-Elektrode unter dem Nabel: 2—5 Milli-Ampère 4mal

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wöchentlich etwa 5 Minuten lang) hatte einen vorübergehenden Erfolg. — Patient gab im Januar 1890 an, sich fast schmerzfrei zu fühlen, schlief Nachts auf kleine Chloral-Dosen 3—4 Stunden, sodass die ursprüngliche Annahme, dass es sich um eine tiefsitzende Neuralgie des Plexus sacralis (Neuritis?) handelte, bestärkt zu werden schien.

Aber schon im März 1890 klagte Pat. über wiederholtes Auftreten von Kreuzschmerzen; die leichte Schlosserarbeit in der Werkstatt seines Vaters, die er einige Wochen lang versuchsweise für mehrere Stunden am Tage aufgenommen hatte, musste er bald wieder aufgeben, weil ihm das Stehen an der Drehbank, namentlich auch die vornübergebeugte Stellung, Schmerzen und Müdigkeit im Rücken verursachte. Als im Sommer die Schmerzen noch heftiger wurden, begab sich L. nach einem Landaufenthalt in Oberhessen, fühlte dort ein Nachlassen aller krankhaften Erscheinungen — heimgekehrt gewahrte er sehr bald, dass sein Leiden wieder anstieg und sehr schnell, — schon im September 1890 — seinen Höhepunkt erreichte.

In Folge dessen kam Pat. nach längerer Pause wieder in ärztliche Beobachtung und Behandlung. Er hatte im Laufe der letzten Monate seinen Fussschweiss verloren, litt an Stuhlverstopfung, klagte auch über Schmerzen sowohl bei Stuhl- wie Urinentleerung. Auch fehlte die Kraft im Detrusor vesicae. Rechts war der Patellar-Reflex ganz erloschen, links nur schwach angedeutet und erst mit Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffs zu erzielen. Patient ging schleichend und vorsichtig mit steifgehaltenem Kreuz, indem er den Oberkörper weit vornüber beugte. Die Einzelbewegungen waren in allen Gelenken ausführbar. — Ataxie war auch jetzt nicht vorhanden. — Die Sensibilität war weder an den Extremitäten, noch am Scrotum und Perineum gestört. — An dem Quadriceps fand sich beiderseits eine Andeutung von Muskelatrophie, sonst keine trophische oder vasomotorische Störung. Ueber die Sexual-Functionen war Sicheres nicht zu eruiren; doch schienen die Erectionen im Laufe der Krankheit aufgehört zu haben. Das Gehen war wegen der heftigen Kreuzschmerzen, wegen der Müdigkeit im Rücken und der Schwäche der Recti femoris nur 100 bis 200 Schritt weit möglich. — Das Kreuzbein war auf Druck und leises Beklopfen jetzt ausserordentlich schmerzhaft; es hatte sich im Lumbartheil der Wirbelsäule eine leichte Kyphose herausgebildet. — Auch beim Durchdrücken des Kreuzbeins in Bauchlage hatte Pat. heftige Schmerzen, nicht minder, wenn man per Rectum untersuchte und gegen die vordere Kreuzbeinfläche einen mässigen Druck ausübte. — Längeres Sitzen, Rumpfbewegungen, Rückenlage vermehrten den eigentlich fortwährend andauernden Rückenschmerz in hohem Grade. Patient wechselte ständig seine Lage bezw. Körperhaltung. — Die grössten Chloral- und Morphium-Dosen brachten nur geringen Schlaf. — Pat. klagte über Appetitlosigkeit und sah elend aus.

Die genaue Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes. — Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. — In der Familie bestand übrigens keine Anlage zu tuberculösen bezw. cariösen Erkrankungen.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit erwies sich auch jetzt in qualitativer und quantitativer Beziehung nirgends verändert; Entartungsreaction war an keinem Nerven- oder Muskelgebiete angedeutet. — Ueber dem rechten Trochanter sass eine intensiv blauroth verfärbte handtellergrosse Hautstelle.

Wir liessen ihn noch einige Dosen hydrarg. Salbe am Kreuzbein einreiben, aber als auch diese Behandlung keine Linderung brachte, erwogen wir die Möglichkeit eines operativen Eingriffes.

Auf Grund der ausserordentlich grossen Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Vorder- und Hinterfläche des Kreuzbeins waren wir zu der Vermuthung gekommen, dass eine organische Ursache auch die spontanen, quälenden Schmerzen des Patienten hervorrufen — dass sie aber nicht von den Nervenwurzeln innerhalb des Duralsackes ausging, noch am Filum terminale sässe, sondern entweder in der sie umhüllenden Dura oder im Knochen liegen müsste. Da für eine Knochenerkrankung jedes Symptom

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am Kreuzbein selber: Schwellung, Auftreibung, Abscedirung fehlte, ward schliesslich nach reiflicher Ueberlegung und nach Ausschaltung jeder vom Rectum und von den Beckenorganen ausgehenden Affection die Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf „Raumbeschränkende Neubildung im Canalis sacralis; Compression der Cauda equina" gestellt. Zur Annahme eines von der Innenfläche der Dura ausgehenden Tumors, welcher etwa mit den Nervenwurzeln verwebt eine degenerative Neuritis verursacht haben könnte, waren wir weniger geneigt, da ausgebreitete motorische, sensible oder trophische Störungen trotz so langen Bestehens des Leidens fehlten und die Blasen- und Mastdarmparese nach kurzer Dauer bis auf eine leichte Ischurie wieder verschwunden waren. Ueber die Art und sonstige Ausdehnung des Tumors konnten wir natürlich nur sehr unbestimmte Vermuthungen aufstellen.

Uebersicht der Hauptsymptome: Streng localisirter Schmerz in der Mitte des Kreuzbeins von zweijähriger Dauer; Druckschmerz an der gleichen Stelle. — Beiderseits Rectus femoris wenig kräftig und leicht abgemagert. — Vorübergehende Blasen- und Mastdarm-Parese. — Abnahme der Sehnen-Reflexe. — Schwäche in den Sexualfunctionen. — Lendenkyphose. Am rechten Trochanter Neigung zu Decubitus. — Völlige Abwesenheit jeder entzündlichen Veränderung der Wirbelgelenke und des Knochens. — Endlich Fehlen jeder traumatischen Ursache.

Durch die andauernde Schlaflosigkeit, durch die Ruhelosigkeit, den Lage- und Stellungswechsel bei Tage, sowie durch die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit waren die Kräfte des Patienten allmählich sehr gesunken und es war eine auffällige allgemeine Abmagerung eingetreten. — Mit den Angehörigen wurden die Aussichten einer Operation nach allen Seiten hin besprochen. Sowohl der Patient selber wie seine Eltern waren sehr bald dazu entschlossen, da ihnen das Leiden fast unerträglich erschien.

Zur Vornahme des chirurgischen Eingriffs wurde der Patient in das Frankfurter Schwesternhaus vom rothen Kreuz übergeführt.

Dr. Louis Rehn, der Chefarzt der chirurgischen Abtheilung des Städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. führte die Operation aus. Er eröffnete durch vorsichtiges Aufmeisseln den ganzen Sacral-Canalis vom Hiatus sacralis bis fast zum letzten Lendenwirbel — fand meine Diagnose bestätigt — denn er entfernte eine etwa von der Mitte des Kreuzbeins bis in den Wirbelkanal hinein reichende weiche, kleinfingerdicke Geschwulst, welche extradural lag, weder mit den Wurzeln, noch mit der Dura verwachsen war, aber Cauda equina und Dura stark nach vorn gedrängt hatte. — Dieselbe erwies sich nach einer Untersuchung im hiesigen Senckenberg'schen Pathologischen Institut (Prof. Dr. Carl Weigert) als ein Lymphangioma cavernosum.

Die Operation fand am 14. October statt — der Wundverlauf war ein völlig glatter und fieberfreier; Patient war etwa nach den ersten zwei Wochen schmerzfrei und konnte wieder schlafen. — Mit einer gut aussehenden Narbe wurde er am 14. November 1890 als geheilt aus dem Krankenhause entlassen.

Dr. L. Rehn wird über die Operations-Methode und über die chirurgische Bedeutung des geschilderten Krankheitsfalles auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress die nöthigen Mittheilungen machen.

Am 9. Januar 1891 wurde Patient im Aerztlichen Verein zu Frankfurt von mir vorgestellt mit etwa folgendem Befunde:

Der Canalis sacralis erscheint durch Aneinanderlegen der Knochentheile gut geschlossen; die geradlinige, einen halben Centimeter breite, nicht besonders hervortretende Narbe erscheint auf Druck kaum schmerzhaft. Der Appetit hat sich wesentlich gehoben. Pat. sieht wieder gut aus, hat an Gewicht um einige Pfunde zugenommen, schläft Nachts 3—4 Stunden lang ohne jegliches Schlafmittel. — Die früheren quälenden und bohrenden Schmerzen im Rücken haben vollständig aufgehört;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ab und zu treten leicht ziehende Schmerzen im linken Ischiadicus auf, der auch auf Druck ein wenig empfindlich ist. Pat. ist aber im Stande, zu sitzen, den Rumpf frei nach allen Seiten hin zu bewegen und 3—4 Stunden lang ohne grössere Ermüdung zu gehen. — Die Entleerung von Stuhl und Urin macht ihm keine Schwierigkeiten. — Die Kniereflexe sind jetzt ganz leicht und beiderseits in gleicher Stärke zu erzielen. — Er hat bereits für einen halben Tag die leichte Schlosserarbeit in der väterlichen Werkstatt wieder aufgenommen. — Die Deviation der Wirbelsäule ist um ein Geringes zurückgegangen. — Es besteht keine Andeutung von Decubitus mehr.

Die Veröffentlichungen über Läsionen der Cauda equina sind in dem letzten Jahrzehnt gegen früher zahlreicher geworden. — Trotzdem aber die Erkrankungen an verschiedenen Stellen dieses Ausgangstheiles des Rückenmarkes sassen, und auch anatomisch sehr verschieden waren, haben alle das Gemeinsame, dass sie mehr und schneller, als jede andere eigentliche Rückenmarkserkrankung (bis auf geringe Ausnahmen, wie Eulenburg's Beobachtung s. u.) das Leben des Erkrankten auf's Höchste gefährden, im besten Falle ein langjähriges sicheres Siechthum mit geradezu unerträglichen, fast durch kein narkotisches Mittel zu bekämpfenden Schmerzen im Gefolge haben.

Einem englischen Autor Thorburn verdanken wir neuerdings eine im Brain (1888 Januar-Heft) abgedruckte Arbeit: On the injuries of the Cauda equina. Auf Grund von vier eigenen Beobachtungen: a) Dislocation des I. Lendenwirbels. b) Dislocation des II. Lendenwirbels, c) Spina bifida, d) Tumor der Cauda equina (anatomisch nicht genau beschrieben) und 11 Beobachtungen Anderer: Erichsen, Lidell, Olivier, Hutchinson, M'Donell, Leyden, Hamilton, Hutton, welche aber auch zumeist traumatische Läsionen betreffen, — räth Thorburn sehr entschieden und mit vollem Recht zur Operation, d. h. zur Eröffnung des Wirbel- bezw. Sacralkanals, wenn die Erscheinungen sich in einer gewissen Zeit nicht zurückbilden und die Diagnose sicher ist.

Ein frühzeitiger Eingriff scheint hier um so mehr angezeigt, als sich nach Entzündung und Degeneration der Nerven der Cauda equina eine secundäre Degeneration besonders in den Hintersträngen des Rückenmarks herauszubilden pflegt, welche den Erfolg einer Operation natürlich sehr wesentlich in Frage zu stellen vermag.

Analog den Schultze'schen[1] Beobachtungen von secundärer Degeneration nach Quetschung der Cauda equina, den älteren von Lange und Simon, welche Tumoren mit nachfolgender Degeneration betrafen, hat Eisenlohr in dieser Zeitschrift, Jahrgang 1884 S. 73, eine bemerkenswerthe meningitische Erkrankung der Cauda equina mit secundärer Degeneration der Hinterstränge der Lendenanschwellung und des unteren Dorsalmarks mitgetheilt, welche er auf einen syphilitischen Ursprung zurückführt. Auch in diesem Falle haben die mit den heftigen hartnäckigen Schmerzen, der Blasen- und Mastdarmaffection, mit den auf zahlreiche Nervengebiete ausgebreiteten atrophischen Lähmungen und

[1] Beiträge zur Lehre von der secundären Degeneration des Menschen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XIV. H. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Decubitus einhergehenden schweren Allgemeinerscheinungen innerhalb von etwa 3 Jahren (von den allerersten Symptomen: der Obstipation und unangenehmen Sensationen ad anum an gerechnet) zum Tode geführt.

Allerdings wird bei frischen traumatischen Erkrankungen der Cauda equina die Entscheidung darüber, ob die Incontinentia alvi et urinae, die Impotenz, die objectiven und subjectiven sensiblen Störungen im Bereiche der Sacralwurzeln nicht nur auf eine Läsion der Wurzeln, sondern auch auf eine schwere irreparable Mitbetheiligung des Conus medullaris zu beziehen seien, eine ungeheuer schwierige sein. Oppenheim[1] hat eine dahingehende Beobachtung veröffentlicht, wo nach einem Fall auf's Kreuz ein Gibbus in der Gegend des I. und II. Lendenwirbels constatirt wurde. Pat. lebte nach seiner Verletzung nur noch 4 Monate und die Autopsie zeigte eine sich auf den Sacraltheil des Rückenmarks beschränkende traumatische Myelitis und Hämatomyelie.

Dagegen scheint die Frage der Operirbarkeit von Tumoren, die intra- oder extradural die Cauda oder die entsprechenden Nervenwurzeln comprimiren, wesentlich günstiger zu liegen. Es kommt Alles darauf an, den Tumor möglichst frühzeitig zu erkennen — vielleicht noch ehe sich der Symptomen-Complex der Paraplegia dolorosa, wie er im Allgemeinen für die Cauda-Erkrankungen charakteristisch ist, völlig entwickelt hat, und so lange noch die Vermuthung einer aufsteigenden Degeneration ausgeschlossen erscheint.

Obschon bei den Fällen von Tumoren an der Cauda equina, soweit sie aus der mir zugänglichen Litteratur ersichtlich gewesen sind, die Frage eines operativen Eingriffes nicht in Betracht kommen konnte, da die ganze Operations-Methode erst seit der Horsley'schen Veröffentlichung (1888) sich herausgebildet hat, werden dieselben doch auch ihrerseits zum Beweise dienen für die schon oben angedeutete Gefährlichkeit derartiger Cauda-Affectionen, andererseits werden sie die aus unserem Falle am Schlusse unserer Betrachtungen abzuleitende allgemeine Diagnostik der Cauda-Compression mit aufbauen helfen.

In dem anatomisch sehr genau beschriebenen Falle von Th. Simon[2] sass ein im Wesentlichen aus Spindelzellen bestehender Tumor neben dem untersten Theile des Rückenmarks, in welchem, wie schon oben erwähnt, eine bis in die Medulla oblongata fortgeleitete Hinterstrangs-Degeneration sich fand. Die Geschwulst hatte das Filum terminale etwas zusammengedrückt und war mit den Zweigen der Cauda, theilweise sehr innig, verwachsen. Die Krankheit der 26jährigen Arbeitersfrau hatte etwa ein Jahr vor ihrem Tode mit Schmerzen im Kreuze und im linken Beine begonnen. Dann traten auch Schmerzen im rechten Bein und ein Schwächerwerden beider Beine hinzu. Die Musculatur zeigte keine Abmagerung; die Sensibilität erschien anfangs nicht herabgesetzt; die Reflexe waren nicht erhöht. Der Stuhl angehalten; Urinlassen wurde allmählich auch beschwerlich. Nach einer überstandenen Schwangerschaft, in deren letzten Monaten stetige Schmerzen, fast vollständige motorische Lähmung

[1] Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XX. S. 298.

[2] Arch. f. Psych. 1875.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der unteren Extremitäten nebst Incontinentia alvi et urinae aufgetreten war, auch die Sensibilität Anomalien aufwies, trat rapid fortschreitender Decubitus, Cystitis und schliesslich der Tod ein.

In einer Inaugural-Dissertation berichtet A. Roth i. J. 1883 (referirt von Moeli, Neurolog. Centralbl. 1888 S. 105), dass bei einem Patienten 2 Jahre vor dem Tode heftige Schmerzen im Kreuze und weiterhin im Gebiete der Ischiadici aufgetreten seien, gegen welche alle Medication erfolglos blieb. — Nach einem Vergiftungsversuch mit Cyankali trat Paraplegia, Blasen- und Mastdarmlähmung ein. — Diese Erscheinungen gingen nur langsam und nicht vollständig zurück, namentlich bestand die Blasenlähmung fort. Die gegen die heftigen Schmerzanfälle vorgenommene Dehnung beider Ischiadici und Crurales erzielte keinen dauernden Erfolg. Unter Cystitis und Decubitus trat der Tod ein. — Als Ursache des Leidens wurde eine Neubildung (Fibrosarcom) im Wirbelkanal in der Gegend des Promontorium gefunden, welches unter Verwachsung mit den Rückenmarkshäuten eine hochgradige Compression der Nervenstränge der Cauda equina veranlasst hatte. Es hat sich übrigens auch hier, und zwar nach oben und unten hin, secundäre Degeneration entwickelt.

Der sehr sorgfältig beobachtete Fall von Lachmann,[1] bei welchem ein Gliom im obersten Theile des Filum terminale gefunden wurde, hatte während des Lebens durch Druck des Tumors bewirkte Lähmungserscheinungen im Gebiete der motorischen und sensiblen Blasennerven dargeboten, aber aus entwickelungsgeschichtlichen und anatomischen Gründen hatte die Compression bis auf vorübergehende Parästhesien der Beine keine weitere Hemmung nervöser Functionen auch keine wesentlichen Schmerzen im Gefolge gehabt. Trotzdem ist auch dieser Patient, ein 46jähr. Mann, im Laufe von etwa 3 Jahren seinem Leiden erlegen. — Eine secundäre Degeneration hatte sich im Rückenmark nicht nachweisen lassen. —.

Wenn ich nunmehr versuchen möchte, die einzelnen Symptome, welche in der von mir am Anfang mitgetheilten Krankengeschichte die topographische Diagnostik des Tumors ermöglichten, nachträglich genauer zu würdigen und gewisse allgemeine Schlüsse für die Cauda-Tumoren und deren Operirbarkeit daraus abzuleiten, so möchte ich nicht verfehlen, auch auf die jüngste Veröffentlichung Eulenburg's[2]: „Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe“ aufmerksam zu machen. Dieselbe ist mehr, wie alle von mir erwähnten Arbeiten, den erwünschten neuropathologischen Einzelheiten der Cauda-Affectionen in klinischer Beziehung gerecht geworden, und auf die ich bei Besprechung einzelner Fragen noch zurückgreifen muss, obschon — da die Kranke nach achtjährigem Leiden durch galvanische Behandlung wesentlich gebessert wurde, eine Operation also nicht nöthig war — die anatomische Grundlage der nervösen Erscheinungen in diesem Falle dunkel bleiben musste.

Von Wichtigkeit für die Topographie der Läsion in unserem Falle erschien vor Allem der streng auf die Mitte des Kreuzbeins localisirte Schmerz, der

[1] Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XIII. H. 1.

[2] Ztschr. f. klin. Med. Bd. XVIII. H. 5 u. 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts mit den spinalen, blitzähnlichen, den Ort wechselnden Augenblicks-Schmerzen der Tabiker Vergleichbares darbot, wohl hie und da stärker wurde, aber eigentlich stetig da war und einen bohrenden, dumpfen Charakter zeigte und von dem Kranken selbst „tief in das Kreuzbein hinein" verlegt wurde. Beim Husten, beim Niesen, bei Stuhlgang und Nachts bei Rückenlage, ferner beim Bücken und auch bei sonstigen Rumpfbewegungen steigerte sich der Schmerz ungemein. Es sind dies Eigenthümlichkeiten, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf den „Wurzelschmerz" hinweisen mussten. — Offenbar hängen die erstgenannten mit der Erhöhung des intraabdominellen Druckes und mit der stärkeren Füllung der Venengeflechte und einer dadurch bedingten Compression der Wurzeln zusammen. Aehnliche Erscheinungen machen sich übrigens auch bei veralteten oder hochsitzenden Neuralgien des Oefteren geltend, sodass man sich oft genöthigt sieht, an einen vasomotorischen Ursprung solcher Neuralgien zu denken. Aber die Doppelseitigkeit aller Symptome, das Fehlen der Druckschmerzpunkte im Verlaufe des N. ischiadicus und cruralis, die locale Druckempfindlichkeit der Kreuzwirbel mussten bei unserem Pat. mit zwingender Nothwendigkeit gerade auf das unter der Druckschmerzstelle gelegene Gebiet der Cauda equina, resp. der Sacralwurzeln, also auf ein organisches Leiden, und zwar eine Compression der peripherischen Nerven hinweisen, besonders da der consultirte Chirurg Dr. L. Rehn eine chirurgische Erkrankung am Knochen, im Becken oder im Rectum ausschliessen zu müssen glaubte.

Bedenken musste in gewisser Beziehung allerdings die Abschwächung der Patellarsehnenreflexe erregen, von denen der linksseitige kaum zu erzielen, der rechtsseitige kurz vor der Operation völlig verschwunden war; die Stärke der ersteren wechselte übrigens zu verschiedenen Zeiten. — Aber obschon die Annahme einer beginnenden secundären Hinterstrangsdegeneration trotz so kurzen Bestehens der Krankheit auf Grund älterer Beobachtungen, besonders derjenigen Th. Simon's (a. a. O.) nicht ganz von der Hand zu weisen war, um so mehr, als auch vorübergehende Blasen- und Mastdarmstörungen, sexuelle Schwäche bestanden, waren für mich doch der Mangel einer Coordinationsstörung, der Charakter und die strenge Localisation des spontanen Schmerzes, sowie die auf das Kreuzbein beschränkte Druckschmerzhaftigkeit bestimmend, anzunehmen, dass der Process noch nicht sehr weit nach oben fortgeschritten sei. — Die gleichen Momente, sowie das jugendliche Alter des Patienten und endlich dessen luesfreie Vergangenheit sprachen auch gegen eine primäre Hinterstrangsdegeneration. So blieb nichts Anderes übrig, als die Ursache der Beschwerden mit den im Kreuzbeinkanal verlaufenden Nervenwurzeln in Beziehung zu bringen und an höher gelegene primäre oder secundäre Processe des Centralorgans nicht zu glauben.

Unterstützt wurde diese meine Auffassung durch die bekannte Thatsache, dass bei der multiplen degenerativen Neuritis die Sehnenreflexe sehr schnell und schon in sehr frühen Stadien zu verschwinden pflegen, dass aber auch, wie aus einigen in der Arbeit E. Remak's[1]: „Ueber das Verhältniss der Sehnen-

[1] Arch. f. Psych. Bd. XVI. S. 240 u. s. f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phänomene zur Entartungsreaction" angeführten experimentellen Befunden hervorgeht, geringfügige nicht zur Degeneration des Nerven und zu elektrischer Entartungsreaction führende peripherische Läsionen desselben genügen, die Sehnenphänomene zu vernichten. Ja Remak geht am Schlusse seiner Arbeit so weit, als Resultat seiner eigenen und der bereits vorliegenden klinischen Beobachtungen den Satz aufzustellen, „dass auch bei leichtester primär peripherischer degenerativer Neuritis gemischter Nervenstämme vielleicht selbst ohne alle Lähmung" — das Fehlen der Sehnenphänomene die Regel bildet. — Ich war also berechtigt, mich auf die erwähnten Thatsachen zu stützen, wenn ich das Schwächerwerden der Reflexe auf eine Hemmung der centripetalen Nervenleitung durch das in dem Sacral- resp. Wirbelkanal liegende, die Wurzeln comprimirende Moment bezog.

Die unzweifelhafte Parese und Hyperästhesie der Blase, die Schwäche des Mastdarms, welche in Harnverhaltung mit paralgischer Erscheinung und Stuhlverstopfung sich zeigte, ist leicht zu erklären, wenn man sich erinnert, dass die sensiblen und motorischen Nerven dieser Organe in den Aesten des II.—V. Sacralnerven verlaufen, welche sich zum N. pudendo-haemorrhoidalis vereinigen. Ich verweise hierbei auf die ausführlichen physiologischen und klinischen Auseinandersetzungen Eulenburg's (a. a. O.), aus denen hervorgeht, dass peripherische Läsionen der betreffenden Nervenstämme die Blasen- und Mastdarmmusculatur ausser Function zu setzen vermögen. Der Tumor hatte den Sacral-Kanal von der Mitte des Kreuzbeins bis zum letzten Lendenwirbel ausgefüllt; wahrscheinlich reichte er noch weiter in den Wirbelkanal hinein. Die Dura mater, welche etwa in der Mitte des Sacral-Kanals ihren Abschluss nach unten findet, war stark nach vorn gedrängt. Sonach mussten in erster Reihe die fünf Sacral-Nerven gedrückt werden, ehe ihre vorderen Aeste durch die Foramina sacralia anteriora den Kanal verlassen, um sich dann im Becken zum Plexus sacralis zu vereinigen, aus welchem der schon genannte N. pudendo-haemorrhoidalis und der N. ischiadicus („ausstrahlende Schmerzen vom Kreuzbein bis in die Kniekehlen hinein!") entspringen.

Eine Störung im Genitalapparat war wegen der Zurückhaltung und Schüchternheit des Patienten schwer zu eruiren. — Sicher scheint zu sein, dass die Erectionen während der schlimmen Krankheitsepoche seltener geworden sind, ja theilweise ganz aufgehört haben. — Ich lasse dahingestellt, ob dieses Symptom nicht ebenfalls durch eine Läsion der Sacral-Nerven (N. dosal. penis und N. pudendo-haemorrhoidalis) erklärt werden kann.

Leichte Dehnung des N. cruralis vermag nach Versuchen an Thieren, die Westphal und Tschirjew[1] angestellt haben, das Kniephänomen zum Verschwinden zu bringen. — Wir werden also nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass nicht blos die Kraftlosigkeit und die leichte Abmagerung der Mm. recti femoris, sondern auch die Abschwächung, das wechselvolle Verhalten, ja das einseitige Fehlen des Kniereflexes — endlich der Wiedereintritt desselben mit einer Belastung bezw. Entlastung des genannten Nerven zusammenhängt.

[1] Arch. f. Psych. Bd. VII bezw. Bd. VIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— Der N. cruralis muss dadurch in Mitleidenschaft gezogen worden sein, dass auch der IV. Lumbarnerv, von dessen vorderem Aste der Nerv einen grossen Theil seiner Fasern empfängt, von dem in das Ende des Wirbelkanals hineinreichenden oberen Theile des langgestreckten Tumors mit afficirt worden ist. — College Rehn musste mit dem scharfen Löffel hoch in den Wirbelkanal hinaufgehen, um die Reste des Tumors zu entfernen.

Es erübrigt mir nun noch etwas über die Lumbar-Kyphose zu sagen, an welcher Pat. während der heftigsten Schmerz-Epoche gelitten hat. Sie ist nach meiner Ansicht gleichzusetzen der bei der sogenannten „Ischias scoliotica' beobachteten Deviation der Wirbelsäule, auf welche bekanntlich Nicoladoni, Charcot und Babinsky die Aufmerksamkeit gelenkt haben, ohne darüber übereinzukommen, welcher Process zwischen Ischias und Ausbiegung der Wirbelsäule die Vermittelung übernehmen soll. Nach einer neueren Arbeit über diesen Gegenstand von Kocher und Schädel[1] sind bei Ischias scoliotica die vom Plexus sacralis abstammenden sensiblen Fasern und von den motorischen Fasern besonders deren die Ansätze der Muskeln am Becken versorgende Endigungen mit afficirt. — Daher sei die Contraction dieser Muskeln schmerzhaft, werde vermieden, oft sogar sei sie ganz unmöglich. — Auch mögen dabei die durch die Mm. durchtretenden Hautnerven eine Rolle spielen. — Die Haltungsfehler seien also immer secundär. — Möglicher Weise haben auch in unserem Falle die verschiedentlichen Wurzel-Affectionen, welche wir durchgesprochen haben, in ähnlicher Weise die Haltung der Wirbelsäule nachtheilig beeinflusst.

Wie die genaue topographische Diagnose, welche ausreichend war, um den Chirurgen zur Vornahme eines ungewohnten, fast einzig dastehenden operativen Eingriffes zu bewegen, und welche durch diesen selber dann auch ihre volle Bestätigung fand, möglich geworden ist, geht aus den voranstehenden Erörterungen wohl ziemlich deutlich hervor. Es dürfte nicht schwer sein, in einem ähnlichen Falle die Diagnose auf Cauda-Tumor mit der gleichen Wahrscheinlichkeit zu stellen,. besonders wenn zu dem von mir geschilderten Symptomencomplex noch weitere wichtige Erscheinungen: Anästhesie der Glutäal-, Anal- und Coccygeal-Region am Perineum und an den Genitalien, weiter vorgeschrittene Lähmung und Schwund der Muskeln, EaR, Decubitus u. s. w. sich hinzugesellen sollten.

Dass ich im Stande war, schon so frühzeitig, noch ehe das Krankheitsbild der Cauda-Compression ein vollständiges war, im Sacral-Kanal den Sitz einer Neubildung vermuthen und mit der Aussicht auf Erfolg zur Operation rathen zu können, lag an dem glücklichen Zufalle, dass es sich um einen gutartigen Tumor handelte, um ein Lymphangiom, welches nur langsam wuchs, von weicher Consistenz war, — erst sehr allmählich die Wurzeln schädigte und darum erst nach und nach zu all' den geschilderten Beschwerden Veranlassung gab.

Endlich lag der Fall um dessentwillen ziemlich günstig, weil der Tumor ausserhalb der Dura sass, der Durasack nicht eröffnet zu werden brauchte, die Gefahr einer Meningitis also umgangen werden konnte.

[1] Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXVIII. H. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber auch wenn ungünstigere Momente im Bereiche der Möglichkeit liegen sollten, wird in Zukunft sowohl bei einer traumatischen, wie bei einer neoplasmatischen Compression der Cauda equina — sobald es der allgemeine Kräftezustand des Patienten nur irgend noch gestattet, die Operation auch schon auf jene Wahrscheinlichkeits-Diagnose hin angezeigt sein. — Denn der Verlauf der Cauda-Affectionen ist ein schmerzensreicher und ein quoad vitam höchst ungünstiger, — die Gefahr des operativen Eingriffs am Sacral-Kanal erscheint aber zum Mindesten ebenso gering, wie die Eröffnung der Wirbelsäule, welche sich ja zum Heile vieler unglücklicher Rückenmarks-Kranker immer mehr Bahn zu brechen scheint.

Auch unserem Patienten hat die Operation, soweit sich das voraussehen lässt, eine fast vollkommene Heilung, jedenfalls eine Beseitigung der unerträglichen Schmerzen, der Reflexhemmung und der Gehstörung gebracht, die auf einem anderen Wege nicht erreicht worden wäre.

---

2. Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödtlichem Ausgang, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung.

Von Dr. **S. Goldflam** in Warschau.

(Fortsetzung.)

Fall II.

Franziska Brzezińska, 30 Jahre alt, Frau eines Schusters in Wieluń, die sich mit Verkauf von Früchten auf den Strassen beschäftigte, trat in die Klinik von Geheimrath Prof. Lambl am 21. IV. 1887 ein. Es ist eine Frau aus dem Volke und ist ihre Erzählung nicht ganz klar. Bis August 1886 war sie vollkommen gesund, bis auf Kopfschmerzen, an denen sie während der letzten Schwangerschaft litt. Mit Schmerzen im Hinterkopfe fing damals auch die jetzige Krankheit an, die so heftig waren, dass die Kranke den Kopf unter den Wasserstrahl einer Pumpe steckte; dennoch und obwohl sie allgemein schwach war; gab sie ihre Beschäftigung nicht auf und verkaufte Früchte unter den Strahlen der brennenden Sonne. Schon im Beginne der Krankheit fielen die Oberlider herab, kurz darauf sah sie doppelt, einen Gegenstand unter dem anderen, dann nebeneinander. Unter dem Einflusse eines Medicamentes konnte sie das linke Auge wieder öffnen, das rechte blieb verdeckt. Im September 1886 fiel sie in der Nacht in Ohnmacht, die Bewusstlosigkeit dauerte einige Minuten, keine Convulsionen. Im October empfand sie Schmerzen in den Kniehöhlen und an den inneren Partieen der Vorderarme. Im November konnte sie nicht mehr arbeiten, die Hände wurden so schwach, dass ihr öfters die Tochter die Nahrung reichen musste; zweimal fiel sie in Ohnmacht. Anfangs Februar 1887 fing sie an undeutlich zu sprechen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

namentlich in den Nachmittagsstunden, bekam Schluckbeschwerden, flüssige Nahrung kehrte durch die Nase zurück, feste Speisen blieben im Rachen stecken. Am Ende dieses Monats wurden auch die Beine so schwach, dass sie sich zu Bett legen musste, sie konnte sich nicht mehr aufrichten und mit den Armen irgendwelche Bewegung machen. Sie hatte damals flüchtige stumpfe Schmerzen und Formicationsgefühl in allen Theilen des Körpers. Ende März trat eine Besserung in der Bewegungsfähigkeit des linken Armes ein. Ganz in letzter Zeit, während der Reise nach Warschau, bekam sie Erstickungsanfälle.

Sie gebar 6 Kinder, jedesmal mit grossem Blutverluste, 2 Kinder starben, eins in Folge der schweren Geburt, das andere hatte weisse Blasen. Die Menstruation, die 5, 6 Tage dauert, sistirte seit einem Monat. Syphilis ist auch beim Manne, den ich darauf untersucht habe, nicht vorhanden. Sie trank beinahe gar nichts. Sie schreibt die Krankheit dem Aerger und den Sorgen zu. Der Mann schlug sie öfters auf den Kopf.

Die Frau ist von mässigem Wuchs und Bau, das Fettpolster sehr dürftig, die Muskeln dünn. Die Haut, namentlich am Thorax, ist dunkel pigmentirt, an der äusseren Fläche des linken Unterschenkels befinden sich einige Plaques von Psoriasis. Die Lungen ein wenig emphysematös, die Athmung vesiculär, 27—30 in der Minute, oberflächlich mit Theilnahme der Hülfsmuskeln, so dass die Schulterblätter sich bei jeder Inspiration heben, dagegen bleibt der untere Theil des Thorax beinahe ganz unbeweglich (Parese des Diaphragma). Herztöne rein, Puls zwischen 100 und 130.

Die Kranke liegt im Decubitus dorsalis, die Beine extendirt oder leicht in den Knieen flectirt, die Füsse in Plantarflexion. Der Umfang der Unterschenkel beträgt 28 cm, des linken Oberschenkel 33,6, des rechten 32. Die Oberextremitäten sind in den Ellenbogen gebeugt, die Vorderarme und Hände liegen gewöhnlich auf dem Unterleibe. Der Umfang des linken Unterarmes (7 cm unter dem Ellenbogengelenke) beträgt 20 cm, des rechten 19 cm; über (10 cm) dem Handgelenke links $16^1/_2$ cm, rechts 15 cm.

Die Kranke kann die Beine etwa $^1/_2$ Fuss über die Bettlage erheben, aber nur kurze Zeit und ist bald erschöpft. Es sind alle anderen Bewegungen mit den Unterextremitäten möglich, aber nicht ausgiebig und von sehr geringer Kraft. Bei passiven Bewegungen fehlt jeder Tonus. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Plantarreflexe vorhanden. Nur manchmal gelingt es bei genauester Untersuchung eine schwache Zuckung im rechten Quadriceps hervorzurufen. Die Function der Blase intact, Stuhl verstopft, die Kranke kann bei der Defäcation nicht pressen. Die Sensibilität ist, wie in allen übrigen Theilen des Körpers, absolut unverändert, desgleichen Muskelsinn. Keine Schmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln auf Druck vorhanden.

Selbständig kann sich die Kranke im Bette nicht aufrichten, obwohl die Mm. recti sich noch ziemlich gut contrahiren, auch kann sie sitzend nicht lange ausharren, wegen eintretender Kurzathmigkeit. Die Streckung des Rückgrats ist unmöglich, bei Versuchen, dies zu thun, oder leicht gestossen, fällt sie kraft ihrer Schwere auf die Kissen. Die Proc. spinosi des letzten Halswirbels und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der zwei ersten Dorsalwirbel sind auf Druck schmerzhaft. Bauch- und Hypochondrienreflex fehlen.

In den Oberextremitäten ist bei allgemeiner Dünne und Schlaffheit der Muskeln noch eine Atrophie der Thenar bemerkbar, die Hände sind mager, schmal und lang geworden, wie selbst die Kranke bemerkt hat. Sie sind in Hand- und Metacarpo-Phalangeal-Gelenken flectirt, die Finger selbst extendirt, der Daumen noch in Opposition. Die Extension in den Metacarpo-Phalangeal-Gelenken ist unmöglich, in den Phalangeal-Gelenken sind Flexion, Extension und Adduction gut, Abduction schwach; in den Daumen ist Extension und Abduction unmöglich. In den Handgelenken ist nur eine schwache Flexion, in den Ellenbogen eine bicipitale Flexion und Pronation, in den Schultergelenken Hebung und schwache Adduction möglich. Im Allgemeinen ist die Behinderung der Function grösser, als man sogar bei dem Ernährungszustande der Muskeln erwarten dürfte und symmetrisch. Nirgends am Körper sind fibrilläre Contractionen sichtbar, die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht, Sehnenreflexe sind auch an den Oberextremitäten nicht hervorzurufen. Die Volae sind beständig feucht, die Kranke schwitzt leicht an den Extremitäten.

Die Kopfbewegungen sind nur nach vorn beeinträchtigt. Das Gesicht öfters geröthet. Die Nasolabialfalten sind verstrichen, die mimischen Bewegungen sehr schwach, doch contrahirt sich der rechte Mundwinkel stärker, die Kranke ist noch im Stande die Zähne zu zeigen, ein Licht auszulöschen, Saugbewegungen zu machen, aber schwach. Die Unterkieferbewegungen sind erhalten. Die Zunge am Boden der Mundhöhle zittert ein wenig, mit der Spitze kann sie weder den harten Gaumen noch die oberen Zähne berühren, sonst sind Vorwärts- und Seitenbewegungen, sowie Bewegungen nach unten möglich. Die Zunge ist dünn, fühlt sich schlaff an, die Kranke kann die Speisen zwischen den Zähnen nicht bewegen, noch sie aus den Wangentaschen herausbefördern. Die Uvula und der weiche Gaumen contrahiren sich schwach bei Phonation und mechanischer Reizung. Das Schlucken ist erschwert, es müssen viele Schluckbewegungen gemacht werden, ehe Wasser hinuntergeleitet wird, feste Speisen können nicht gehörig zermalmt werden, bleiben eine gewisse Zeit im Rachen liegen, bis sie allmählich hinuntergeschluckt werden. Nach dem Essen und Trinken tritt beträchtlich vermehrte Secretion des Speichels auf, den man mit Handtüchern entfernen muss. Husten kraft- und timbrelos, Spucken erschwert. Die Stimme ist leise, nasal, die Kranke spricht mit Anstrengung, sich häufig unterbrechend, um Luft zu holen.

Die rechte Lidspalte ist kleiner, eigentliche Ptose aber nicht vorhanden. Die Lider können nicht vollständig geschlossen werden, es bleibt eine Spalte, rechts grösser, als links. Der rechte Bulbus nimmt die Mittelstellung ein, der linke mehr nach innen. Die associirten Bewegungen sind sehr beschränkt, am wenigsten nach rechts, nach links bleibt der rechte Bulbus in der Mitte, der linke überschreitet nur wenig die Mittellinie, nach oben und unten macht der linke Bulbus nur kleine Oscillationen, der rechte ganz minimale. Die Bewegungen jedes Bulbus für sich sind selbstverständlich auch sehr beschränkt, für den rechten noch mehr, als für den linken. Der rechte macht die grösste Ex-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cursion nach rechts, in allen anderen Richtungen nur minimale, der linke hat die grösste Beweglichkeit nach innen, kleinere in anderen Richtungen. Die Pupillen sind gleich, reagiren auf Licht und Accommodation. Palpebralreflex erhalten. Gesichtssinn gut, bei Fernsehen soll Diplopie auftreten, aber diese Angabe ist schwankend. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Andere Sinne und Psyche ohne Störung. Kopfschmerzen sind jetzt viel weniger intensiv, als im Beginne der Krankheit.

Die elektro-diagnostische Untersuchung betraf beinahe den ganzen neuromusculären Apparat. Nirgends wurde Entartungsreaction gefunden, aber eine Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme, sowohl in den Nerven, als Muskeln. Die bedeutendsten Veränderungen betrafen die kleinen Muskeln der Hände und Füsse, wo auch der Zuckungsmodus vielfach verändert war, nämlich träge, schwach. Hier seien nur einige Beispiele angeführt.[1]

Bei starken faradischen Strömen:

M. abductor poll. br. sin.
schwache Zuckung; 40 El. (2 MA) KaSZ schwach, träge.

M. abductor poll. br. dex.
ziemlich starke Zuckung; 60 El. ($2^1/_2$ MA) KaSZ = AnSZ träge, wurmartig.

M. opponens poll. sin.
schwache Zuckung; 35 El. (2 MA) KaSZ = AnSZ ziemlich träge.

M. opponens poll. dex.
schwache Zuckung; 45 El. (3 MA) KaSZ wenig > AnSZ schwach, träge.

Ziemlich starke Zuckung:

M. adductor poll. sin. 30 El. ($1^1/_2$ MA) KaSZ = AnSZ.
„ „ „ dex. 40 El. (3 MA) KaSZ < AnSZ ziemlich träge.
„ „ digitiminimi sin. 40 El. (2 MA) KaSZ wenig < AnSZ schwach, träge.
„ „ „ dex. 55 El. ($3^1/_2$ MA) KaSZ = AnSZ schwach, träge.
M. opponens „ sin. 50 El. (2 MA) KaSZ träge.
„ „ „ dex. 40 El. (2 MA) KaSZ.
M. interossens I sin. 35 El. (4 MA) AnSZ > KaSZ träge.
„ „ I dex. 45 El. (3 MA) KaSZ wenig > AnSZ schwach, träge.
„ „ II sin. 40 El. (4 MA) KaSZ > AnSZ; die Zuckung bei An träge.
„ „ II dex. 40 El. (3 MA) KaSZ > AnSZ ziemlich träge.
„ „ III sin. 40 El. (2 MA) KaSZ > AnSZ.
„ „ III dex. 40 El. (3 MA) KaSZ.
„ „ IV sin. 40 El. (2 MA) KaSZ.
„ „ IV dex. 40 El. (3 MA) KaSZ.

Weniger betroffen waren die Muskeln des Armes und Vorderarmes.

[1] Leider stand mir damals nur ein transportabler faradischer Apparat zur Verfügung, daher sind keine Zahlbestimmungen angegeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M. triceps sin. (caput int.)
schwache Zuckung; 35 El. (2 MA) KaSZ.
M. triceps dex. ziemlich
schwache Zuckung; 35 El. ($1^1/_2$ MA) KaSZ.
M. triceps sin. (caput ext.)
sehr schwache Zuckung; 40 El. ($3^1/_2$ MA) KaSZ schwach, träge.
M. triceps dex. schwache
Zuckung; 40 El. ($2^1/_2$ MA) KaSZ schwach.
M. supinator l. sin. ziemlich starke Zuckung; 30 El. (2 MA) KaSZ > AnSZ tonisch.
M. supinator l. dex. ziemlich starke Zuckung; 30 El. (2 MA) KaSZ > AnSZ tonisch.
M. radialis l. ext. sin. sehr
schwache Zuckung; 35 El. (2 MA) KaSZ > AnSZ; bei An träge.
M. radialis l. ext. dex.
schwache Zuckung; 40 El. (3 MA) KaSZ > AnSZ schwach, ziemlich träge.

Schwache Zuckung:

M. gastrocnemius sin.
(caput ext.) 45 El. (6 MA) KaSZ tonisch.
M. gastr. sin. (caput int.) 45 El. ($4^1/_2$ MA) KaSZ wenig > AnSZ tonisch.
M. gastr. dex. (caput ext.) 40 El. ($4^1/_2$ MA) KaSZ wenig > AnSZ tonisch.
M. gastr. dex. (caput int.) 45 El. ($5^1/_2$ MA) KaSZ > AnSZ tonisch.
M. soleus dex. et sin. 50 El. ($4^1/_2$ MA) KaSZ > AnSZ träge.
M. quadriceps sin.
sehr schwache Zuckung; 50 El. (7 MA) KaSZ schwach.
M. quadriceps dex.
schwache Zuckung; 45 El. ($5^1/_2$ MA) KaSZ.
M. vastus int. sin.
unerregbar; 60 El. (12 MA) KaSZ schwach, tonisch.
M. vastus int. dex.
schwache Zuckung; 55 El. (8 MA) KaSZ > AnSZ schwach.
M. vastus ext. sin.
sehr schwache Zuckung; 60 El. (8 MA) KaSZ schwach.
M. vastus ext. dex.
sehr schwache Zuckung; 55 El. ($7^1/_2$ MA) KaSZ.
M. gluteus dex.
sehr schwache Zuckung; 60 El. (10 MA) KaSZ schwach.
M. gluteus sin.
schwache Zuckung; 55 El. (10 MA) KaSZ > AnSZ tonisch.

Die Gesichtsnerven und Muskeln, einschliesslich des Orbicularis palpebrarum, reagiren prompt und energisch auf beide Ströme, ebenso die Nn. hypoglossi und die Muskeln der Zunge, nur dass die Contraction der letzteren etwas tonisch erscheint.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der weitere Verlauf war folgender:

23. IV. 1887. Temperatur Morgens 38,0, Abends 37,5. Seit dem Aufenthalte in der Klinik treten täglich Abends Anfälle von heftiger Dyspnoe auf, gestern waren sogar zwei Anfälle, ein längerer und ein kürzerer. Sie charakterisiren sich durch frequente, oberflächliche und wegen Schleimansammlung stertoröse Athmung, bei der die Hilfsmuskeln hauptsächlich betheiligt sind, cyanotisches Gesicht, kaum wahrnehmbare Pulswelle 120—130. Die Kranke ist sehr unruhig, bittet dass man ihre Lage häufig wechselt, macht einen sehr collabirten Eindruck. Künstliche Athmung schafft Erleichterung. Der Anfall dauert 1 Stunde und mehr, es entleeren sich grosse Quantitäten von Speichel, am Ende ist Frostgefühl vorhanden, die Kranke ist mit profusem Schweisse bedeckt und klagt über Kopfschmerzen.

25. IV. 1887. Morgens 37,2, Puls 120—140 klein. Gestern Abend war ein ein paar Stunden dauernder Dyspnoeanfall, heute früh einer von kürzerer Dauer. Während des Anfalls kann die Kranke den Urin nicht halten. Er enthält Spuren von Zucker, bei 600 cc Tagesmenge. Im Kehlkopfe nichts Abnormes. Abends 39,2. Seitdem war Fieber nicht mehr aufgetreten.

27. IV. 1887. Morgens 37,3. Puls 105. Gestern war kein Anfall, die Kranke fühlt sich besser, die Respiration ist ruhig, 24, mit Theilnahme auch der unteren Thoraxhälfte. Die Speichelabsonderung viel geringer. Pat. konnte heute die Hände bewegen und nach dem Tische reichen, bald aber war sie erschöpft und konnte die Bewegung nicht wiederholen. Die Sprache besser. Von Zeit zu Zeit bemerkt man eine unwillkürliche Bewegung der Hand, Finger. Die Kniereflexe fehlen. Die Kranke schwitzt öfters. Am besten ist der Zustand früh Morgens, schlechter Mittags, am schlimmsten Abends. Zucker im Urin nicht nachweisbar. Temperatur Abends 37,2. Puls 128.

28. IV. 1887. Temperatur 37,1. Puls 116. Gestern Abend hatte sie etwas Kurzathmigkeit, dabei Salivation. Gegen Mitternacht hat sich die Salivation wiederholt. Bei der Inspiration ist noch Einziehung des Epigastrium und der Hypochondrien sichtbar. Die Uebelkeit schreibt die Kranke der möglichen Schwangerschaft zu.

30. IV. 1887. Der Zustand der Kranken wird immer besser. Dyspnoe ist nicht mehr aufgetreten, Respiration frei, ohne Einziehung des Epigastrium und der Hypochondrien, Puls 81—84. Sie kann sich, auf die Ellenbogen gestützt, setzen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind ausgiebiger, namentlich der linken.

2. V. 1887. Puls 100, Appetit besser, die Speisen können mit der Zunge verschoben werden, Kniereflexe sehr schwach.

11. V. 1887. Die Pulszahl schwankt zwischen 80 und 100, in anderen Symptomen sind auch Schwankungen vorhanden, so kann die Kranke eines Tages sich hinsetzen, mit der Hand nach dem Munde reichen, den anderen Tag ist sie so schwach, dass dies unmöglich ist. Heute konnte sie mit Hülfe eine kurze Weile stehen und sogar einige Schritte machen. Auch die Augenbewegungen sind etwas ausgiebiger und ist ein Zittern der Bulbi dabei bemerkbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. V. 1887. Puls 75—90. Das vollkommene Augenschliessen ist möglich. Urinmenge gegen 1200 cc, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Als die Kranke am 15. VI. 1887 die Klinik verlassen sollte, wurde notirt: allgemeine Ernährung besser, Puls 80, Strabismus divergens dexter, die associirte Bewegung nach rechts ausgiebiger, nach links bleibt das rechte Auge in der Mitte, nach oben ist die Excursion des rechten Auges grösser, nach unten — des linken. Die rechte Pupille etwas weiter, als die linke, reagiren auf Licht, Accommodation und consensuell. Der Lidschluss ist heute nicht vollständig. Die Zunge ist klein, schlaff, zittert ein wenig, aber alle Bewegungen sind ausführbar. Der weiche Gaumen reagirt nicht ganz energisch auf mechanische Reize. Das Schlucken gut, doch bleiben noch ab und zu Speisen im Rachen stecken und kann z. B. Wasser nicht schnell genug geschluckt werden, um nicht in die Nase zu gerathen. Husten noch schwach, Salivation noch bedeutend, Stimme, zumal Abends, schwach. In den Oberextremitäten sind alle Bewegungen ausführbar, aber schwach. Ohne Stütze kann sie noch nicht stehen. Heute ist der linke Kniereflex nicht hervorzurufen, der rechte sehr schwach. Die Kranke befindet sich im vierten Monate der Schwangerschaft und wird auf dringendes Verlangen aus der Klinik entlassen. Im September 1887 sah sie der College Gawrylow, damals Studiosus medicinae, der sich für die Kranke speciell interessirte, in ihrer Heimatstadt Wieluń ganz gesund schon nach glücklicher Entbindung; wie vor der Krankheit war sie mit Verkauf von Obst auf dem Markte beschäftigt. Seitdem habe ich über die Kranke zwei Briefe vom Collegen Wieczorkiewicz in Wieluń erhalten, die die Nachricht über die vollständige Herstellung der Brz. bestätigen. So schreibt mir der genannte College am 20. XII. 1890: „Ich habe heute die Franziska Brzezińska untersucht und fand sie in jeder Hinsicht gesund. Sie arbeitet sehr schwer und hat seit ihrer Entlassung aus der Klinik zwei gesunde Kinder geboren."

Fassen wir das Krankheitsbild zusammen, so ergiebt sich, dass ohne bekannte Ursache, unter heftigen Hinterkopfschmerzen, sich eine Lähmung im Bereiche der Augen einstellt (Ptose, Diplopie), dass sich der Kranken eine allgemeine Schwäche bemächtigt, die nach etwa 3 Monaten in eine hochgradige Parese, beinahe vollständige Paralyse zuerst der Oberextremitäten, dann der unteren überging, es gesellen sich dann Schluckbeschwerden, Behinderung der Sprache, dyspnoëtische Anfälle hinzu. Als die Pat., etwa nach 8 monatlichem Bestande der Krankheit, in die Klinik kam, war ihr Zustand höchst bedenklich: allgemeine Ernährung heruntergekommen, frequente, oberflächliche Athmung mit Theilnahme der accessorischen Muskeln, aber sehr kleiner des Diaphragma, schwacher, kleiner Puls bis 140 in der Minute, ziemlich starke Temperatursteigerungen, hochgradige Parese der fast ganzen willkürlichen Musculatur, bulbäre Erscheinungen, als Parese der beiden Faciales, einschliesslich des Orbicularis palpebrarum (der gewöhnlich bei Bulbärparalyse verschont bleibt), Parese der schlaffen Zunge, bedeutend vermehrte Speichelsecretion, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Gaumens, Erschwerung des Schluckens, Sprache, associirte Augenmuskellähmungen, namentlich aber die heftigen dyspnoëtischen Anfälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erregten Furcht vor einer unmittelbaren Katastrophe. Die Krankheit hatte augenscheinlich ihre Höhe erreicht und bald trat Besserung ein. Die drohendste Erscheinung, die dyspnoëtischen Anfälle, haben an Intensität abgenommen, um bald zu verschwinden, die Respiration wurde freier und näherte sich dem normalen Typus, die Pulszahl fiel unter 100, Temperatursteigerungen sind nicht mehr vorgekommen, es besserte sich das Schluckvermögen in der Weise, dass sich die Kranke schlechtweg ernähren konnte, auch seitens der Function der Extremitäten, Zunge, Augenbewegungen fand Besserung statt. Als die Kranke nach 2monatlichem Aufenthalte die Klinik verliess, war zwar ihr Zustand in allen Punkten ein besserer, sogar schwache Kniereflexe waren aufgetreten, aber noch weit davon um Zuversicht einzuflössen. Daher vernahm ich mit angenehmer Ueberraschung die Nachricht, dass die Kranke glücklich entbunden wurde und vollständig genass. Wie wir gesehen haben, ist sie bis Dato gesund.

Die Diagnose wurde auf Polioencephalitis superior, inferior, Poliomyelitis anterior gestellt, und wie mir noch jetzt scheint, mit Recht. Die associirten Augenmuskellähmungen hatten die Charaktere, wie man sie bei Ophthalmoplegia nuclearis findet, nämlich dass beide Augen betroffen, dass nur die äusseren Muskeln gelähmt waren bei Intactheit der inneren. Gegen, eher dafür, spricht nicht der Umstand, dass der Levator palpebrae verschont blieb (die Kranke behauptet zwar, dass Ptose vorhanden war, aber in der Klinik wurde sie nicht mehr constatirt), auch nicht die Thatsache, dass der Grad der Lähmung in einem Auge dem Grade im anderen und antagonistischer Muskeln nicht entsprach, denn solche Beobachtungen finden sich öfters in der Litteratur (Fälle von Sachs,[1] Fukala,[2] Westphal,[3] Seguin,[4] Seeligmüller[5] u. s. w.) verzeichnet.

Solche Erscheinungen aber, als Parese der Zunge, der Faciales, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Gaumens, Schluckbeschwerden, Salivation können nur direct auf die Medulla oblongata und zwar auf die Kerne des VII., X., XI. und XII. Hirnnerven bezogen werden, zumal solche eclatante Symptome hinzukamen, als dyspnoëtische Anfälle, hohe Pulszahl, Temperatursteigerungen, die auf Betheiligung der Centren der Respiration und Circulation hinweisen. Die constante Behinderung aber der Respiration, die Parese der inspiratorischen Muskeln (hauptsächlich Diaphragma), der exspiratorischen (Schwäche des Hustens, der Stimme) müssen auf das Befallensein der entsprechenden Partieen des Halsmarkes bezogen werden. In der That weist der Charakter der Lähmung in den Extremitäten, atrophische Zustände der Muskeln, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Trägheit der Zuckung bei galvanischer Reizung, Schwinden der Sehnenreflexe bei Intactsein der Sensibilität, der Function der Blase, des Mastdarms u. s. w., dass wir es mit einem Processe in den grauen Vordersäulen zu thun hatten.

---

[1] Amer. Journal of the medical sciences. 1889. Sept. Ref. im Neur. Ctrlbl. 1890. Nr. 1.
[2] Internat. klin. Rundschau. 1890. Nr. 26.
[3] Dieses Centralblatt 1889 S. 93.
[4] Dieses Centralblatt 1888 S. 574.
[5] Dieses Centralblatt 1889 S. 153.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das ist eben die Eigenthümlichkeit des Falles, dass, obwohl, allem Anscheine nach, das verlängerte Mark in den Process hineingezogen war, und wir es mit sehr drohenden Symptomen zu thun hatten — doch Genesung eintrat. Allein, gehören ja die Fälle von Ophthalmoplegia nuclearis mit Uebergreifen auf das verlängerte Mark und die graue Substanz der Vordersäulen zu den Seltenheiten. Sachs meint, dass sein Fall von Ophthalmoplegia nuclearis, wo atrophische Lähmung der Unterextremitäten mit Entartungsreaction hinzugetreten war, der einzige in der Litteratur sei. Ist doch aber, ausser dem Falle von Seeligmüller, in dem die Reihenfolge der Lähmung eine umgekehrte war, von den Extremitäten beginnend, dann Ophthalmoplegie und Bulbärerscheinungen, der sehr wichtige Fall von Eisenlohr[1] vorhanden, der viel Aehnlichkeit mit dem unseren zeigt. Bei dem 18jährigen Mädchen entwickelte sich im Laufe von 2 Jahren zuerst Ophthalmoplegie, dann Parese der Extremitäten, zuletzt Bulbärerscheinungen, die den Tod herbeiführten. Es ist interessant, dass die Schilderung der Bulbärerscheinungen so viel Aehnlichkeit mit der unseren hat: beide Faciales paretisch, Schluss der Lider kraftlos, Reflexe im Gaumen und Pharynx stark herabgesetzt, Schluckbeschwerden, lästige Ansammlung von Speichel und Schleim, Athembewegung etwas beeinträchtigt, frequente oberflächliche Respiration, Pulszahl 120—140, Sprechen schwierig und schlecht, sub finem Paralyse des Zwerchfells. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab nur Hyperämie mit kleinen, frischen Extravasaten in der Medulla oblongata, die Eisenlohr für praemortal betrachtet, und zahlreiche schmale (aber nicht degenerirte) Fasern in den Wurzeln des Hypoglossus, Vagus und Accessorius, sonst gar keine Veränderungen. Das Ergebniss der Obduction war auch negativ in einem Falle von Bulbärparalyse bei einem 29jährigen Mädchen, den Oppenheim beschrieb. Unter anderen Erscheinungen waren auch, wie in unserer Beobachtung, Anfälle von Dyspnoe mit Temperatursteigerung vorhanden. Zu den Fällen von anscheinend organischen Leiden des Centralnervensystems, als Polioencephalitis, wo aber die Section negativ ausfiel, gehört nicht der Fall von Bristowe,[2] wo Ophthalmoplegia externa neben vielen hysterischen Erscheinungen bestand und wahrscheinlich eine Manifestation der Hysterie war, der Tod durch Bronchitis verursacht war. In dem zweiten Falle von Ophthalmoplegia ext. mit hysterischen Erscheinungen dieses Verfassers trat Genesung ein. Der Autor selbst fasst die Fälle als Hysterie auf.

Anders in den Beobachtungen von Eisenlohr und Oppenheim, wo alle Erscheinungen auf organische Veränderungen bestimmter Territorien des centralen Nervensystems hinwiesen, der Tod durch Fortschritt des Leidens hervorgerufen wurde und dennoch die competenteste mikroskopische Untersuchung negativ ausfiel. Ist es doch unwahrscheinlich, dass es sich in diesen Fällen um functionelle Störungen, um eine Neurose handeln könnte. Wenn auch Oppenheim mahnt, künftig in solchen Fällen die Hemisphärenrinde einer genauen Untersuchung zu unterwerfen, so scheint es wenig wahrscheinlich, dass man in Fällen, wie dem von Eisenlohr, dort Veränderungen finde. Wenn man er-

[1] Dieses Centralblatt 1887 S. 337.

[2] Brain. 1885. S. 313.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wägt, wie noch unvollkommen, bei allem Fortschritte der mikroskopischen Technik, unsere Methoden zur Untersuchung des Nervensystems sind, dass wir nur relativ grobe Veränderungen in den Ganglienzellen, Nervenfasern, Stützsubstanz u. s. w. zu unterscheiden vermögen, feinere aber unseren Methoden und unserem Blicke entgehen, so wird der Satz nicht allzu kühn erscheinen, dass es Fälle giebt, die allen Analogien nach und mit Bestimmtheit, als durch Erkranktsein der Kerne in der Wand des III. Ventrikels und am Boden des IV. bedingt, sich darstellen, wo aber die anatomischen Veränderungen so unbedeutend sind, dass sie unseren Untersuchungsmethoden noch unzugänglich sind.

Wenn es aber Fälle von Polioencephalitis superior, inferior giebt, in denen die anatomischen Veränderungen so unbedeutend, vielleicht so flüchtiger Art sind, dass sie unseren bisherigen Untersuchungsmethoden entgehen, so ist es auch verständlich, dass es zur Ausgleichung in diesen Fällen kommen und Genesung eintreten kann. So kann die Ausnahmestellung erklärt werden, die unser Fall in Betreff des Ausgangs einnimmt. Es sind zwar einige Fälle in der Litteratur verzeichnet, wo Heilung resp. Besserung eintrat, so sah Bernhardt[1] einen Fall von Ophthalmoplegia ext. in Genesung übergehen, einen anderen in Besserung, Uhthoff's Fälle von Ophthalmoplegia externa nach Diphtherie[2] und Influenza, der zweite mit Bulbärerscheinungen, gingen in Heilung über, doch ist noch, wie mir bekannt, kein Fall von Ophthalmoplegia externa (nuclearis) mit Bulbärparalyse und Poliomyelitis anterior mit günstigem Ausgange beschrieben.

Nach dem klinischen Standpunkte könnte man die Fälle von Ophthalmoplegia nuclearis in folgende Kategorien theilen: 1. mit peracutem Verlaufe, die im Laufe von Tagen den Tod herbeiführen, es ist die von Wernicke sogenannte Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica, hierher gehören die 3 Fälle von Wernicke[3] (2 in Folge von Alkoholismus, 1 nach Intoxication mit Schwefelsäure), 2 Fälle von Thomsen[4] (Alkoholismus), 1 Fall von Mendel[5] (Diphtherie); 2. mit acutem Verlaufe, hierher gehört der Fall von Gayet[6] (angeblich nach Kesselexplosion) mit letalem Ausgang, die Fälle von Knapp[7] (nach Kohlendunstvergiftung) und Uhthoff (Diphtherie und Influenza mit günstigem Ausgang); 3. mit subacutem Verlaufe und ausgesprochener Tendenz zur Fortpflanzung auf die Kerne am Boden des IV. Ventrikels und grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, das ist der Fall von Eisenlohr (unbekannte Aetiologie), unser Fall I (nach Influenza), die ungünstig verliefen und unser Fall II (unsichere Aetiologie) mit Ausgang in Genesung; 4. chronischer jahrelanger Verlauf, hierher gehört die grösste Zahl der publicirten Fälle, wo das Krankheitsbild, theils selbstständig auftritt (in Folge namentlich von Syphilis, Hutchinson), oder als

[1] Arch. f. Psych. 1888. XIX. 2.
[2] Dieses Centralblatt 1885 Nr. 6.
[3] Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. S. 229.
[4] Arch. f. Psych. 1888. XIX. 1.
[5] Dieses Centralblatt 1885 S. 128.
[6] Arch. de Phys. 1875.
[7] Arch. f. Augenheilk. 1880. Bd. IX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Theilerscheinung complicirter krankhafter Zustände, wie Tabes, progressiver Paralyse, einiger Psychosen, Hysterie, Sclérose en plaques, Atrophia muscularis progressiva, Paralysies bulbaires, vielleicht Bleiintoxication, besteht.

Ebenso, wie in unserem Falle I und in dem Falle von Eisenlohr, scheint die Ausbreitung des Processes im Falle II von den Kernen des III., IV. und VI. Hirnnerven nicht zuerst auf die nächstgelegene und in anatomischer Verbindung befindliche Bulbärkerne stattgefunden zu haben, sondern auf die grauen Vordersäulen, dann erst auf die Bulbärkerne. Es ist dies eine Eigenthümlichkeit, die kaum zu erklären ist. Die Aehnlichkeit der angeführten Fälle liegt auch darin, dass sie Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen zeigten, wie dies schon für Fall I bemerkt wurde. Im Falle II betrafen die Schwankungen beinahe alle Symptome, sogar die Kniereflexe, die auf der Höhe der Krankheit geschwunden, mit eintretender Besserung sehr schwach waren, bald wieder fehlten, bald auf einer Seite vorhanden, auf der anderen fehlten. Die Kranke fühlte sich am besten früh Morgens, schlechter Mittags, am schlimmsten Abends (ganz wie im Falle I), wann auch die schrecklichen dyspnoëtischen Anfälle auftraten. Eisenlohr schreibt: „Alle Erscheinungen wechselten in ihrer Stärke während eines Tages öfter," auch einer der Fälle von Accommodationslähmung nach Influenza von Uhthoff bot diesen Wechsel der Erscheinungen in hohem Grade. Diese Schwankungen, sogar Remissionen der Erscheinungen, liefern vielleicht einen Beweis, dass die anatomischen Veränderungen, die ihnen zu Grunde liegen, oberflächlicher Natur sind, dass sie keine Zerstörung der Elemente des Gewebes herbeiführen.

Was die Aetiologie des Falles betrifft, so finden sich dafür in der klinischen Geschichte keine sicheren Anhaltspunkte. Es muss noch dahingestellt bleiben, ob Traumen, in der Art wie sie hier stattgefunden haben, der Mann schlug sie öfters auf den Kopf, als ätiologisches Moment dienen können, obwohl in der Beobachtung von Birdsall[1] Trauma und Kopferschütterung dem Auftreten von Ophthalmoplegie einige Jahre vorangegangen sind und in dem Falle von Kojewnikoff[2] von Bedeutung waren. Fraglich ist es auch, ob Kummer und Sorgen für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht werden können. Vielleicht könnte man eher die Wirkung der strahlenden Sonne beschuldigen, da Patientin ihr den ganzen Tag ausgesetzt war. Ich habe aber nirgends diesbezügliche Angaben finden können. Es darf auch nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Ophthalmoplegia nuclearis mit Vorliebe in Folge von infectiösen Krankheiten (Diphtherie, Influenza), contagiösen (Syphilis), nach manchen Vergiftungen (Alkohol, Kohlendunst, Schwefelsäure, vielleicht Blei) auftritt, dass die Election einartiger, im anatomischen oder physiologischen Sinne, Gebilde den Infectionen und Intoxicationen zukommt, daher die Möglichkeit einer Infection auch in diesem Falle nicht ausgeschlossen ist.

---

[1] Journ. of nervous and mental diseases. 1887. S. 65.

[2] Progrès médical. 1887. Nr. 36 u. 37.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchung des Nervengewebes im polarisirten Licht,** von Dr. A. Diomidow. (Aus den Arbeiten der Naturforschergesellschaft an der Kasanschen Universität. Kasan 1890. Russisch.)

Verf. stellte sich zuvörderst die Aufgabe, die optischen Eigenschaften der Nervenmarkscheide klar zu stellen, indem die darüber vorliegenden Untersuchungen Valentin's ungenügend sind; sodann suchte er die Bedingungen zu ermitteln, durch welche die doppelte Lichtbrechung in der Markscheide bewirkt wird, event. in welcher Weise chemische Veränderungen ihrer Substanz dieselbe beeinflussen, und welche biologische Bedeutung die doppelte Lichtbrechung für die Nervenfaser hat. Seine Untersuchungen, die im Laboratorium von Prof. W. Bechterew angestellt sind, führen ihn zu folgenden wesentlichen Ergebnissen.

Die doppelt-brechende Partie der Nervenmarkscheide erscheint in optischer Hinsicht einaxig; sie besteht aus einer optisch positiven Masse, deren optische Axe radiale Richtung besitzt. In diesem Punkt widerlegt Verf. auf Grund eingehenden unmittelbaren Studiums der wirklichen Lage der optischen Axe der Markscheide die von ihm als irrthümlich erkannte Ansicht Valentin's, dass dieselbe negativ sei. Besagte optische Eigenschaft der Markscheide ist eine vitale Erscheinung und ausschliesslich durch ihre innere Structur bedingt. Untersuchung der optischen Eigenschaften der Gehirnsubstanz nach Bearbeitung mit siedendem Alkohol lehrt, dass die doppeltbrechende Substanz in den Bestandtheilen des sogenannten Cerebrin-Gemisches (Thudichum) zu suchen ist. Andererseits sind die letzteres zusammensetzenden Substanzen ihren optischen Eigenschaften und chemischen Reactionen nach identisch mit der sogenannten chromeleptischen Substanz, worüber Verf. bereits früher eine specielle Untersuchung angestellt hatte (referirt in diesem Centralbl. 1888 S. 330). Die doppelte Lichtbrechung der Markscheide kommt eben dadurch zu Stande, dass sie sowohl im frischen Zustande als auch nach Härtung in Kali bichrom. die betreffende Substanz enthält, während letztere durch Alkohol extrahirt wird. Bezüglich der doppelten Lichtbrechung ist noch zu bemerken, dass diese Eigenschaft nur der äusseren Partie der Markscheide zukommt, die sich auch dadurch von der inneren unterscheidet, dass sie durch saures Fuchsin hellroth gefärbt wird, die innere dagegen dabei farblos bleibt.

Das beschriebene Verhalten der Nervenfasern im polarisirten Licht ist durch eine Tafel colorirter Zeichnungen illustrirt. P. Rosenbach.

Experimentelle Physiologie.

2) **The effect of movements of the human body on the size of spinal canal,** by Reid and Sherrington. (Brain. 1890. Winter Number.)

Die Verfasser kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Capacität des craniovertebralen Canales erreicht ihr Maximum, wenn der Körper frei und vertical am Schädel aufgehängt ist.

2. Eine kleine Verminderung dieser Capacität tritt ein, wenn man die Extension der Wirbelsäule durch das Gewicht der Beine und des Rumpfes dadurch aufhebt, dass man erstere unterstützt.

3. Eine nicht geringe Verminderung der Capacität des craniovertebralen Kanales gegenüber derselben beim freien verticalen Hängen des Körpers wird erreicht durch Vor- und Rückwärtsbiegen der Wirbelsäule, besonders durch das Rückwärtsbiegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Aenderungen in den Krümmungen des Spinalkanales änderen die Capacität desselben nur um ein Geringes; vielmehr beim Kinde als beim Erwachsenen.

Praktisch wichtig ist noch, dass durch Suspension die Capacität um höchstens 1,1 % zunimmt; eine merkliche Streckung der Medulla kann also dadurch nicht erreicht werden.

Die sinnreiche und einwandsfreie Versuchsmethode muss im Original nachgesehen werden. Bruns.

---

3) Intorno agli effetti dell'injezione intravenosa di succo di tiroide nei cani operati di estirpazione della tiroide, per il dott. G. Vassale. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale etc. 1890. XVI. p. 439.)

Verf. hat die für die Lehre von der Cachexia strumipriva höchst beachtenswerthe Entdeckung gemacht, dass man bei Hunden, denen die Schilddrüse vollständig entfernt ist, den Eintritt jener Kachexie auf sehr lange Zeit, resp. für immer verhindern kann, wenn man der Exstirpation sofort eine Einspritzung der in sterilisirtem Wasser zu einem Brei zerriebenen Drüsensubstanz in die Vena jugularis folgen lässt. Von derselben günstigen Wirkung ist übrigens die Benutzung der Schilddrüse eines anderen Säugethieres.

Verf. sucht sich diesen Erfolg durch die Hypothese zu erklären, dass das Schilddrüsensecret (wenn man so sagen darf) den rothen Blutkörperchen die Fähigkeit verleiht, Sauerstoff zu assimiliren. Ist also die Schilddrüse entfernt, so entwickelt sich mehr oder weniger bald hochgradige Cyanose und später jene Kachexie. Bringt man aber den Drüsenbrei direct in den Kreislauf, so werden die rothen Blutkörperchen befähigt, für längere Zeit ihr Assimilationsvermögen für Sauerstoff beizubehalten. Es hat ein anderes Organ — vielleicht die Milz — die Möglichkeit, sich so zu entwickeln, dass sie für jene allerdings noch nicht bewiesene Function der Schilddrüse vicariirend einzutreten vermag.

Eine bedeutende Unterstützung gewinnt die Annahme des Verf. durch die von ihm ebenfalls entdeckte Thatsache, dass man bei Hunden die bereits voll entwickelte Kachexie nach Exstirpation der Thyreoidea wieder beseitigen kann, wenn man dem Thier nunmehr eine Einspritzung von Schilddrüsenbrei macht; es gelang, selbst ein schon durch Schluck- und Athmungslähmung fast sterbendes Thier für mehrere Wochen „gesund" zu machen. In diesem Falle war der Erfolg aber nicht dauernd; die Einspritzung musste öfters wiederholt werden. Im Uebrigen ist die Zahl der Versuche noch zu gering, um den Beobachtungen eine absolute Geltung beilegen zu können; sehr bemerkenswerth ist, dass sich das dunkelrothe cyanotische Blut der kachektischen Thiere unmittelbar nach der Injection in hellrothes arterielles verwandelte.

Verf. wird seine Untersuchungen, die auch mit Hinblick auf die Brown-Séquard'schen Einspritzungen von Testikelsaft ein gewisses Interesse erregen, weiter fortführen. Sommer.

---

4) Ueber Irisbewegung bei den Wirbelthieren und über die Beziehung der Pupillarreaction zur Sehnervenkreuzung im Chiasma, von E. Steinach. (Pflüger's Archiv. Bd. XLVII.)

Verf. fand, dass bei Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln und bei den niederen Säugern (bis in die Ordnung der Nager) entsprechend der totalen Faserkreuzung im Chiasma nur eine directe, aber keine consensuelle Pupillenreaction vorkommt. Interessant ist, dass beim Aufsteigen in der Thierreihe elastische Nachschwankungen (Hippus) zuerst bei Reptilien sich finden. Für die genannten Thiergruppen ergiebt sich die Nothwendigkeit der Annahme auch einer totalen Oculomotoriuskreuzung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei dem Kaninchen fehlt die consensuelle Lichtreaction, obwohl die Kreuzung des Sehnerven im Chiasma eine partiale ist. Daraus ist mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass die „Pupillarfasern" des N. opticus sämmtlich gekreuzt verlaufen und nur von den „Sehfasern" ein Theil ungekreuzt verläuft. Erst von den Raubthieren an betheiligen sich auch die Pupillarfasern am Aufbau des ungekreuzten Bündels. Dem entspricht, dass bei Raubthieren, Affen und Mensch auch eine consensuelle Reaction sich findet. St. nimmt weiter an, dass, wo die centripetalen Pupillarfasern (des Opticus) sich partiell kreuzen, auch die centrifugalen Pupillarfasern des Oculomotorius sich partiell kreuzen. Danach wäre von der Ordnung der Raubthiere aufwärts die bilaterale Innervation der Iris dreifach gesichert, nämlich erstens durch die Partialkreuzung der centripetalen Pupillarfasern, zweitens durch die der centrifugalen und drittens durch die Commissurfasern zwischen den Oculomotoriuskernen.

Durch exacte Versuche an der Katze hat Verf. weiterhin dargethan, dass die consensuelle Reaction ebenso stark ist und ebenso schnell erfolgt, als die directe. Wie beim Menschen ist also auch bei den höheren Säugethieren „Isocorie" die Regel.

Ausdrücklich hebt St. hervor, dass die Erscheinung des unilateralen Pupillarreflexes nicht auf Trennung der Gesichtsfelder beider Augen zurückzuführen ist, da auch bei manchen Thieren (Eule) mit theilweise zusammenfallenden Gesichtsfeldern die consensuelle Reaction fehlt. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) **Ueber künstlich erzeugte Gehirnabscesse.** Vorläufige Mittheilung von Dr. v. Malinowsky, Privatdocent der Chirurgie an der k. Universität Kiew. Aus dem physiolog. Institut der Universität Strassburg. (Ctrlbl. f. d. med. Wissensch. 1891. 7. März.)

M. injicirte mit der Pravaz'schen Spritze durch eine vermittelst des Drillbohrers geschaffene feine Oeffnung Reinculturen von Staphylococcus oder deren sterilisirte Producte in das Grosshirn und Kleinhirn, in die weisse oder graue Substanz.

Die meisten Hunde vertrugen den Eingriff gut und zeigten keine Störungen oder nur solche, wie in nebenher angestellten Controlversuchen mit Injection der Aqua sterilisata. Wo aber Abscesse entstanden, konnte ihre Entstehung durch einen 10 Tage vorher vorangeschickten Einstich mit einer sterilisirten Nadel (an der späteren Injectionsstelle) begünstigt werden.

Die Art der Kokken beeinflusst die Abscessentwickelung und die dadurch entstehenden Störungen.

Localisiren liess sich der Abscess intra vitam allenfalls nur annähernd (ob vorn oder hinten im Grosshirn).

Die Symptome sind Reizerscheinungen, welche weit über die nächste Umgebung des Abscesses in die Tiefe hinausgreifen.

Bei einem Versuche entstand nach einer Injection in den linken vorderen Stirnlappen eine Parese des rechten Vorderbeines, eine geringere im rechten Hinterbein. Nach 11 Tagen war eine complete Hemiparalysis dextra vorhanden. Reflexerregbarkeit rechts erloschen mit Ausnahme der Sehnenreflexe. Am 13. Tage Exstirpation der ganzen motorischen Zone incl. des Stirnlappens, der einen haselnussgrossen Abscess enthielt. Am folgenden Tage konnte der Hund gehen, es blieb nur eine geringe Unbeholfenheit zurück.

Die oben beschriebenen Symptome müssen demnach in anderen Partien als in den dem Abscess benachbarten und später entfernten veranlasst worden sein.

Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologie des Nervensystems.

6) **Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe,** von Professor Eulenburg, Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. XVIII. 5 u. 6.)

Der Fall bietet das seltene Beispiel einer genuinen, nicht-traumatischen Erkrankung der terminalen Rückenmarks-Abschnitte beim weiblichen Geschlecht.

36jähriges Fräulein, ohne erbliche Belastung, bis vor 8 Jahren gesund; 1882 Uterusleiden, dagegen örtliche Behandlung und Massage. Fast zur gleichen Zeit Schwäche und lancinirende Schmerzen in den Beinen. Nach einer Kissinger Kur vor 3 Jahren starke Zunahme dieser Beschwerden; Weihnachten 1887 nach starken Schmerzen plötzliches Hinfallen; seitdem Lahmen auf dem rechten Beine; April 1888 erneuter Schmerzanfall, seitdem heftige Schmerzen im Kreuz, Gesäss und Beugeseite der Oberschenkel. 3 Tage später Blasenlähmung und Schmerzen in derselben. In einem grossen Theil des Unterkörpers Empfindungslosigkeit neben spontanen Schmerzen. Seit Juli 1888 Anästhesie und Lähmung des Mastdarms; kein spontaner Stuhl, aber zeitweise Abgang von Koth ohne Kenntniss davon und darauf Verstopfung. An den grossen Labien Furunculose; die Incisionen werden nicht gefühlt. Schmerzen und Paralgien in den anästhetischen Theilen, schmerzhafte Zuckungen in den Wadenmuskeln, Steifigkeit im linken Ober- und Unterschenkel. Seitdem Zustand unverändert.

Status. Klagen über ein „wundes Gefühl" in der Kreuzbeingegend und brennende Schmerzen am Anus. Steissbein besonders am obersten Theil druckempfindlich; ausgebreitete und ziemlich complete Anästhesie und Analgesie im unteren Theil der Gesässgegend, in der Afterfalte, Orific. ani, am Damm, an den grossen Schamlippen, am obersten, innersten und hinteren Abschnitt der beiden Oberschenkel, einem Theil der Kniekehle, der Wade, der Haut zwischen äusserem Knöchel und Achillessehne, am äusseren Fussrand, Fussrücken und an der Sohle (2 letzte Zehen). Anästhesie ziemlich symmetrisch, rechts etwas ausgedehnter und intensiver als links; alle Empfindungsqualitäten ziemlich gleichmässig beeinflusst. In der unteren Glutäenhälfte beiderseits und in der Ano-Coccygealgegend Analgesie am stärksten; faradische Pinselung und starke Schläge der Influenzmaschine bleiben hier unbemerkt. An einzelnen Stellen Verlangsamung der sensiblen Leitung. Ganz langsam, ungeschickt, der linke Fuss wird nachgezogen; bei Fuss- und Augenschluss momentanes Schwanken. Musculatur an der Rückseite des linken Oberschenkels und an der linken Wade sehr schlaff, etwas atrophisch. Die 3 letzten Zehen stehen in einer der „main en griffe" entsprechenden Stellung. Kniephänomen beiderseits deutlich, aber nicht zu stark; Hautreflexe der Planta nur schwach auf sehr starke Reize; kein Fussklonus. — Elektrisches Verhalten nur im Gebiet der Nn. ischiadici, speciell der Nn. tibiales bemerkenswerth. An den Beugern des Oberschenkels directe und indirecte faradische Erregbarkeit herabgesetzt, Peroneusgebiet normal. Im N. tibialis Erregbarkeit für faradische, galvanische und stärkste Spannungsströme der Influenzmaschine ganz erloschen. Nirgends EaR bemerkbar; excentrische Sensation bei Tibialisreizung, namentlich links, sehr schwach, bei Peroneusreizung normal. — Fortbestehen der Blasen- und Mastdarmbeschwerden, Harndrang ausserordentlich plötzlich, Harn oft ammoniakalisch, Menses regelmässig; Stuhlgang sehr selten, aber dann plötzlich; Sphincter ani ext. erschlafft, der unterste Theil des Mastdarms unempfindlich.

Therapie: Abwechselnd centrale und peripherische Galvanisation (Pinselung, Farado-Massage), Widerstandsgymnastik; kurze, kühle Sitzbäder, später kohlensäurehaltige Soole-Vollbäder; gegen das Brennen der Ano-Coccygealgegend locale Franklinisation (Schlagweite 5—3 cm), Fussplatte mit —Pol, Knopffunkengeber mit +Pol am unteren Theil des Os sacrum von gutem Erfolg. Gegen die Anästhesie und Areflexie von Blase und Mastdarm subcutane Strichnininjectionen (0,003—0,007) pro

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dosi. Nach 5monatlicher consequenter Behandlung langsame, gleichmässige Besserung; auch der Gang wird leichter; Hautsensibilität nirgends mehr ganz aufgehoben, nur noch Hypalgesie und zum Theil Hypästhesie (meist symmetrisch) in einem Theil der früher anästhetischen Bezirke. Spontane Schmerzen viel geringer, in den Beinen fast gar nicht mehr, Brennen in Blase und Mastdarm sehr vermindert, Harn- und Stuhldrang wird schwach empfunden. Patellarreflex beiderseits deutlich. Am N. tibialis ist die galvanische und rechts, wenn auch geringer, die faradische Erregbarkeit wiedergekehrt.

Verf. sondert die bestehenden Erscheinungen in 3 Gruppen:

1. Anästhesie, Areflexie und Innervationsstörung von Blase und Mastdarm.

2. Anästhesie der Ano-Coccygealgegend, am Damm, äusseren Genitalien und eines Theiles der Glutäalgegend.

3. Partielle Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an den unteren Extremitäten. Aus topographisch-anatomischen Gründen, die in der Originalarbeit nachzulesen sind, localisirt E. die Affection als eine vom letzten Lendennerven- bis ungefähr zum 3. oder 4. Sacralnerven-Segment herabreichende, umschriebene Heerderkrankung des Conus medullaris. Die Möglichkeit einer den gleichen Wurzelgebieten angehörigen Erkrankung der Nervenstämme der Cauda equina schliesst Verf. nicht ganz aus. Die sensiblen und motorischen Reizerscheinungen lassen sowohl eine centrale als eine peripherische Affection annehmen, doch spricht die Verlangsamung der sensiblen Leitung, die hier zwar nur angedeutet war, für ein centrales Leitungshinderniss (Ganglienzellen der Hinterhörner).

E. Asch (Erankfurt a. M.).

---

7) **Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess**, von Dr. Martius. (Aus „Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen. VII." Berlin 1891. 92 Seiten.)

Verf. verfügt über ein Material von 17 Fällen von Hirnabscess (aus den Akten der Medicinal-Abtheilung des Kriegsministeriums), die er, eingetheilt nach ätiologischen Gesichtspunkten, einer eingehenden Besprechung unterzieht. Bei keinem der Fälle war, wie es nach den Krankengeschichten der verschiedenen Beobachter scheint, intra vitam die Diagnose auf Hirnabscess gestellt werden.

Im I. Abschnitt: „Hirnabscesse dunkelen Ursprunges", fasst Verf. 8 Fälle zusammen, von denen besonderes Interesse die ersten drei erwecken:

1. Ein Rekrut von etwa 21 Jahren, bis dahin anscheinend ganz gesund, erkrankt plötzlich, nachdem 2 Tage lang Obstipation bestanden hat, unter den Symptomen von Hirndruck: Schlafsucht, Pulsverlangsamung, Erbrechen; Pupillendifferenz, kein Fieber. Die Druckerscheinungen nehmen rasch zu, die Pulsverlangsamung weicht einer hohen Pulsfrequenz; Lungenödem; nach wenigen Stunden Exitus letalis.

Bei der Section fand sich im linken Stirnhirn ein circa 5 Esslöffel geruchlosen Eiters enthaltender abgekapselter Abscess, daneben ein mit dem ersten nicht communicirender erbsengrosser Eiterheerd. — Ausser dem Lungenödem keine Anomalie.

2. Feldwebel, früher gesund, erkrankt mit heftigem Kopfweh, Pulsverlangsamung, Abnahme der Sehkraft; dann Krämpfe in der Kau- und Gesichtsmusculatur, Schluckstörung, Aphasie, Abnahme des Gehörvermögens, Parese des linken Armes; unter Hirndruck-Symptomen Tod.

Bei der Section fanden sich in der rechten Grosshirnhemisphäre drei nicht untereinander communicirende Abscesse, von denen der im Hinterhauptslappen gelegene in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war. — Ausser Lungenödem keine Anomalie.

3. Früher gesunder Gefreiter erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen; Pulsverlangsamung, kein Fieber, häufig morgendliches Erbrechen; 11 Tage vor dem Tode

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

plötzlich Bewusstseinsverlust, darnach keine Motilitätsstörungen, aber zunehmende Somnolenz bis zum Tode. Dauer 6 Wochen.

Bei der Section fand sich im linken Schläfenlappen ein Abscess von 3 cm Durchmesser, mit dicker Kapsel; der grösste Theil dieser Kapsel lag frei in einer zweiten grossen Höhle, die sich medianwärts 7 cm weit bis unter den Sehhügel erstreckte und ebenfalls mit Eiter gefüllt war; in der Mitte der linken mittleren Schädelgrube Verwachsung zwischen Pia und eitrig belegter Dura; daselbst ein secundär (Druckusur) entstandenes, mit weichen bindegewebigen Massen ausgefülltes Loch in der Schuppe des Schläfenbeines. — Ausser leichten pleuritischen Adhäsionen sonst keine Anomalie.

Verf. bespricht ausführlich an der Hand dieser drei ätiologisch ganz dunkeln und fünf weiterer ätiologisch zweifelhafter Fälle, die in Bezug auf die Genese der Hirnabscesse noch bestehenden Widersprüche und Unklarheiten und kommt unter anderen zu folgenden Schlüssen: „Definirt man „idiopathisch" als primär, nicht von einer anderweitig im Körper bestehenden Eiterung abhängig (v. Bergmann), so hat der Satz: „es giebt keinen idiopathischen Hirnabscess" keine Berechtigung. Mindestens die Möglichkeit primärer Hirnabscesse muss auf Grund der neueren Erfahrungen zugegeben werden" und: „alle Hirnabscesse entstehen — ebenso wie alle eitrigen Meningitiden, mit denen sie ätiologisch und pathologisch-anatomisch sehr nahe zusammenhängen — soviel wie wir bis jetzt wissen, auf bacterieller Grundlage. Wenigstens fehlt für jede andere Entstehungsweise: durch chemische Gifte, durch Insolation, Erkältung oder gar auf spontanem Wege jeder Beweis."

Mit Bezugnahme auf das Vorkommen isolirter primärer Hirnabscesse bei epidemischer Genickstarre und den primären tuberculösen Hirnabscess (A. Fraenkel) tritt Verf. für die Möglichkeit der Entstehung primärer Abscesse bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. dem Erisypel, ein.

Im II. Abschnitte: „Der pulmonale Hirnabscess" (Abscesse, die ätiologisch irgendwie mit Lungeneiterungen in Verbindung stehen), giebt Verf. neben der Mittheilung von drei neuen hierhergehörigen Fällen eine tabellarische Zusammenstellung aller der seit 1867 veröffentlichten Fälle von Hirnabscessen nach Lungeneiterungen, in denen der ätiologische Zusammenhang deutlich war. In der nachfolgenden Besprechung wendet sich Verf. besonders gegen die von Näther (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. Bd. XXIV) aufgestellten Sätze, dass bei Lungeneiterungen ausschliesslich das Gehirn Sitz der Metastasenbildung sei, und dass die metastatischen Heerde dabei constant multipel auftreten. 6mal unter den 22 vom Verf. zusammengestellten Fällen sind Metastasen in anderen Organen, 9mal solitäre Abscesse zur Beobachtung gelangt. — Die Betrachtung der klinischen Symptome, speciell der Erscheinungen von Rindenreizung bei Hirnabscess, giebt dem Verf. Anlass, den gegenwärtigen Stand der Epilepsiefrage kurz zusammenfassend darzustellen. — Von den für die Lehre vom Hirnabscess resultirenden Schlüssen sind folgende hervorzuheben: „Die pulmonalen Hirnabscesse sind embolisch bedingt." — „Die vorwiegende Neigung der pulmonalen Hirnabscesse zu einer bestimmten Localisation erklärt sich ungezwungen aus ihrer embolischen Entstehungsweise." — „Wie die otitischen Hirnabscesse fast ausschliesslich Schläfelappen oder Kleinhirn der Seite der Ohreiterung beschlagen, wie traumatische Abscesse besonders häufig in Stirn- und Scheitellappen ihren Sitz haben, so bevorzugen die embolischen Hirnabscesse das Gebiet der Arteria fossae Sylvii links. Besonders gilt dies für die solitären Abscesse. Je grösser die Zahl der gleichzeitig zur Entwickelung gelangenden metastatischen Abscesse ist, desto gleichmässiger vertheilen sie sich über das Gehirn." — „Da jedoch das Gebiet der Arteria fossae Sylvii auch bei den multiplen Abscessen, ebenso wie bei den solitären allein, meist mitbetheiligt ist, so resultirt ein gewisses gleichförmiges klinisches Bild des pulmonalen Hirnabscesses, dessen hervorstechendste Züge eine Mischung von Rindenreizungen und Rindenlähmungen bilden." — „Diagnostisch wichtig, namentlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für chirurgische Zwecke, ist der Satz, dass, solange noch Rindenconvulsionen in einem paretischen Gliede auftreten, das zugehörige Centrum nur indirect aus der Nachbarschaft gereizt, nicht selbst Sitz des Eiterheerdes sein kann."

Im III. Abschnitte werden ein Fall von traumatischem und vier Fälle von otitischem Hirnabscess zusammengefasst, die vorwiegend casuistischen Werth haben. Die Fälle beweisen: „Die diagnostische Regel, da wo Kachexie und Fieber fehlen, resp. lange Zeit gefehlt haben, die Möglichkeit eines tiefen Hirnabscesses auszuschliessen, erweist sich als unhaltbar." A. Hoche (Heidelberg).

---

8) **I. Abscess of the paracentral lobule bursling into the lateral ventricle. II. Aneurysm following embolism of the anterior cerebral: rupture into the right lateral ventricle,** by Mott. (Brain. 1889. Juli.)

Im ersten Falle war der Pat. ein Jahr vorher von einem Baugerüst gefallen; er hatte damals schwere Symptome von Seiten des Thorax und der Lungen, aber keine von Seiten des Kopfes gezeigt. Die Krankheitserscheinungen bestanden in Convulsionen und nachfolgender Lähmung der rechten Seite; dabei Neuritis optica und kein Fieber; es wurde deshalb viel eher an einen Tumor, speciell an ein Gumma gedacht. Auch die Section gab keine Aufklärung über die Entstehung des Abscesses.

In Bezug auf den zweiten Fall ist der Ueberschrift nichts hinzuzufügen.

Bruns.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Congress russischer Aerzte in Moskau am 3.—10. Januar 1890. Section für Nerven- und Geisteskrankheiten.

Vorsitzende: Professor A. Koshewnikow und Privatdocent S. Korssakow (Moskau). Ehrenpräsidenten: Professor J. Ssikorski (Kijew), Director M. Liturinow (Twer) und Privatdocent O. Motschutkowski (Odessa).

Es wurden im Ganzen 16 Vorträge gehalten, die hier z. Th. nach Autorreferaten, z. Th. nach anderen Berichten (Wratsch) kurz resumirt sind.

1. Dr. W. Roth (Moskau): **Die Pathogenese der Muskelatrophien.**

Der Vortrag enthält eine allgemeine Uebersicht derjenigen pathologischen Verhältnisse, die dem Auftreten verschiedener Formen von Muskelatrophie zu Grunde liegen können, ohne neue Thatsachen zu bringen.

2. Dr. L. Darkschewitsch (Moskau): **Muskelatrophie bei Gelenkaffectionen.**

Es sind zwei Arten von Muskelatrophie als Begleiterscheinung von Gelenkaffectionen zu unterscheiden. In einer Reihe von Fällen, und zwar in den meisten, bleibt die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln unverändert, oder es besteht geringfügige Herabsetzung derselben; diese Atrophie entsteht unabhängig von organischer Erkrankung des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven, wahrscheinlich in reflectorischer Weise. Bedeutend seltener wird bei Gelenkleiden eine andere Art von Muskelatrophie beobachtet, die mit Entartungsreaction einhergeht; in solchen Fällen lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung pathologische Veränderungen an den Rückenmarkszellen und Nervenstämmen nachweisen.

3. Dr. W. Muratow (Moskau): **Zur Pathogenese der Muskelatrophien bei Gehirnerkrankungen,** und

4. Dr. W. Roth (Moskau): **Die Pathogenese der Atrophia muscularis progressiva.**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beide genannten Vorträge bestehen in allgemeinen Betrachtungen und Schilderung des gegenwärtigen Standes unseres Wissens über die organischen Ursachen der betreffenden Formen von Muskelatrophie.

5. Prof. A. Koshewnikow (Moskau): **Ueber Alkohollähmung.**

Der constante pathologisch-anatomische Befund bei Alkohollähmungen ist eine multiple parenchymatöse Neuritis der peripherischen Nervenstämme, und dieser Befund ist als Ursache der Lähmungen anzusehen. Diejenigen pathologischen Veränderungen, die bei chronischem Alkoholismus im Gehirn und Rückenmark angetroffen werden, sind sowohl bezüglich ihrer Häufigkeit, als Localisation und Natur unbeständig, und sie stehen mit den Lähmungen nicht in directem causalen Zusammenhang.

6. Dr. S. Korssakow: **Ueber die acuten Formen des Wahnsinns.**

7. Dr. V. Sserbski (Moskau): Ueber denselben Gegenstand.

Beide Vorträge behandeln die Frage über Abgrenzung der acuten Wahnsinnsformen von anderen geistigen Störungen, und betonen die Nothwendigkeit einer entsprechenden Terminologie. Korssakow schlägt den lateinischen Namen „Dysnoia" vor mit der Eintheilung in zwei Unterarten — stuporosa und deliriosa; letztere verläuft zuweilen in Gestalt einer acuten Manie. In manchen Fällen tritt die Erkrankung von Anfang an als Schwachsinn auf (Dysnoia dementica). — Sserbski unterscheidet in der Gruppe des acuten Wahnsinns zwei Hauptformen — acute Verwirrtheit und acute Paranoia. Erstere ist vorzüglich durch Bewusstseinstrübung charakterisirt, letztere durch intellectuelle Störungen.

8. Dr. B. Greidenberg (Ssimferopol): **Ueber recurrenten Verlauf einiger acuter Wahnsinnsformen.**

Vortragender beobachtete unter 300 Fällen acuten Wahnsinns 7mal recurrenten Verlauf der Erkrankung, indem dieselbe nach längeren Perioden völliger psychischer Gesundheit in der nämlichen Form wiederkehrte. In Anbetracht der Eigenthümlichkeiten solcher Fälle hält er es für geeignet, diese Erkrankungsform als eine besondere Gruppe „recurrenter Psychosen" (Mania recurrens, Paranoia acuta recurrens) zu betrachten. Sie befielen stets junge Leute (vor dem 25. Lebensjahr; nur in einem Falle nach dem 30.) ohne hereditäre Belastung und endeten mit völliger Genesung.

9. Dr. S. Bjoljakow (St. Petersburg): **Ueber den Einfluss von Erkrankungen des Gehörorgans auf Entwickelung und Verlauf geistiger Störungen.**

Beobachtungen des Vortragenden in der Irrenanstalt „Aller Duldenden" ergaben in 24 Fällen das Auftreten von Geistesstörung in Zusammenhang mit eitriger Entzündung des mittleren und inneren Ohres; 17 von diesen Fällen kamen zur Autopsie und wurde in ihnen Otitis durch die Section constatirt. In den meisten dieser Beobachtungen verlief die Krankheit in Gestalt hallucinatorischer Verrücktheit mit Gehörstäuschungen. In der Hälfte davon bestanden unilaterale Hallucinationen des Gehörs.

10. Prof. J. Ssikorski (Kijew): **Ueber Hemiparesen bei Epilepsie.**

Vortragender behauptet, an einer grossen Menge von Epileptischen (60—70 %) eine Erscheinung beobachtet zu haben, die es mit einiger Wahrscheinlichkeit erlaubt, die Diagnose unabhängig von den Anfällen zu stellen, und zwar — Herabsetzung der Motilität an einer Körperhälfte, vorzüglich Parese der mimischen Bewegungen an einer Gesichtshälfte. An der paretischen Seite soll die Augenspalte erweitert, das Nasenloch verengert erscheinen. Die Parese befällt meistens diejenige Körperhälfte, an welcher während des Anfalls die Convulsionen beginnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

11. Dr. F. Ssawwei-Mogilewitsch (Moskau): **Ueber die Unterbringung Geisteskranker in Anstalten und Behandlung in denselben.**

Allgemeine Betrachtungen über die Bedeutung und den Nutzen der Anstaltsbehandlung.

12. Dr. L. Minor (Moskau): **Ueber symmetrische und Pseudo-Systemerkrankungen des Rückenmarks.**

Der Grundgedanke der Ausführungen des Vortragenden besteht darin, dass meistens Systemerkrankungen der Rückenmarksstränge in beiden Hälften symmetrisch auftreten, dass aber diese Symmetrie der Affection an und für sich nicht als Beweis einer Systemerkrankung betrachtet werden darf. Nämlich zeigen auch diffuse Rückenmarksaffectionen die Neigung, die hintere Hälfte der weissen Stränge, in welcher vorzüglich die Systemerkrankungen localisirt sind, und ebenfalls in Gestalt symmetrischer Heerde, zu befallen. Falls dieselben in den Seitensträngen sitzen, können secundäre Degenerationen entstehen, und dadurch kann das Bild einer primären Seitenstrangsklerose vorgetäuscht werden; ebenso kommt es auch zu Affectionen der Hinterstränge. Besonders häufig entwickeln sich solche Pseudo-Systemerkrankungen unter dem Einfluss der Syphilis.

13. Dr. N. Epow (St. Petersburg): **Ueber die Structur der peripherischen Nerven.**

Die histologischen Studien des Vortragenden führen zu einigen Behauptungen über die feinere Structur der Nervenfaser, die von der üblichen Anschauung nicht unwesentlich abweichen. So wird z. B. allgemein angenommen, dass die Dicke des Axencylinders nicht mehr als ungefähr $^1/_5$ des ganzen Faserdurchschnitts beträgt, und in der That entstehen solche Bilder an Nervenfasern, die mit Kali bichromicum behandelt wurden. Aber dieses Verhalten beruht auf der schrumpfenden Wirkung des Kali bichromicum, und in Wirklichkeit erscheint der Axencylinder viel dicker — er beträgt $^3/_5$—$^4/_5$ des Faserdurchschnitts. Die Markscheide besteht aus 5—6 concentrischen ringförmigen Schichten, deren Auftreten nicht als Kunstproduct betrachtet werden darf; auf Grund der Structurverhältnisse der Markscheide neigt Epow zur Ansicht, dass dieselbe nicht aus den Kernen der Schwann'schen Scheide entspringe (wie Ranvier annimmt), sondern aus der Substanz des Axencylinders. Ferner bestreitet Epow das Vorhandensein eines Axolemma. Bezüglich der Remak'schen Fasern gelangte er zur Ueberzeugung, dass dieselben sich nicht verästeln.

14. Dr. G. Rossolymo (Moskau): **Physiologie und Pathologie des Analreflexes.** (Erscheint in extenso in diesem Centralblatt.)

15. Dr. A. Tokarski (Moskau): **Ueber die therapeutische Anwendung des Hypnotismus.**

Der Vortrag enthält keine neuen Thatsachen. Tokarski spricht sich auf Grund eigener Erfahrungen zu Gunsten der hypnotischen Behandlung aus, vorzüglich empfiehlt er sie auf dem Gebiet der functionellen Neurosen. Seiner Meinung nach ist die Furcht vor schädlicher Einwirkung bei hypnotischer Behandlung unbegründet.

16. Dr. J. Orschanski (Charkow): **Ueber die Bedeutung individueller Eigenthümlichkeiten in der Psychiatrie.**

Allgemeine Betrachtungen über den Einfluss individueller Eigenschaften der Geisteskranken auf das klinische Bild der Psychosen.

P. Rosenbach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Société de Biologie, Paris.

Séance du 7. février. (Bulletin médical. 1891. 11. février.)

Troubles oculaires dans la paralysie agitante.

M. Galezowski hatte Gelegenheit, neben den schon von anderen Autoren beschriebenen Augenstörungen bei Paralysis agitans (Ptosis duplex, zitternde Bewegungen im oberen Lide, Starrheit des Blickes, vorübergehende Amblyopien ohne nachweisbare Läsionen) eine neue Affection im Bereich des Sehorgans zu beobachten. Der Patient, der auf dem linken Auge plötzlich die Sehkraft verloren hatte, bot bei der Untersuchung eine Gesichtfeldstörung nach innen, oben, unten dar, während der äussere Theil seine normale Function behalten hatte. Keine ophthalmoskopischen Störungen. G. glaubt, dass es sich um eine Läsion auf der inneren Oberfläche des Occipitallappens handele oder eine Affection im Niveau der Pyramidenkreuzung und der Oliven (?).

Auf die Anfrage Dejerine's, ob hemianopische Pupillenreaction bestand, bemerkt G., dass die Pupille des kranken Auges ausser etwas träger Reaction keine Abnormitäten darbot.

Des réflexes après la décapitation.

M. Laborde berichtet über seine Wahrnehmungen betreffend die Reflexe bei Decapitirten. Er sah, was den Scharfrichtern längst bekannt war, dass die Arme in dem Augenblicke, wo der Rumpf in den Korb rollt, trotz ihrer Fesselung auf dem Rücken in sichtbare Bewegungen gerathen, welche die gute Bezeichnung des „Flügelschlages" erhalten haben. Die Beine werden angezogen, die Ferse gleitet unter das Beinkleid — dieses wird, wie die Scharfrichter sagen, „zu lang".

Martin Brasch (Berlin).

Proceedins of the Physiological Society.

(Ibidem 1890. Nr. 5. S. 21.)

Dr. Adrew Turner bringt folgendes interessante Material bei für das Zusammenvorkommen der Entzündung in den verschiedensten Hirnnerven, in Fällen, in denen eine Neuritis opt. als physikalisch wahrnehmbares Symptom bestand: er fand, dass eine den Process der Neuritis bedingende und einleitende Pia arachnitis bestand, von der die Entzündung, auf die Wurzeln übergeführt, als Perineuritis im Nerven weiterschreitend die Degeneration desselben veranlasste. In drei Fällen, in denen man darnach forschte, fand sich Entzündung am III., V. und verschiedenen anderen Nervenwurzeln. — Der Olfactorius gab in einem Falle negatives Resultat, während in einem anderen der VIII. frische Neuritis ergab. Pia arachnitis, nur durch Mikroskop erkenntlich, genügte um Neuritis optic. hervorzurufen.

Georg Rosenbaum (Berlin).

IV. Vermischtes.

Ueber die Folgen sogenannter Verwandtschafts-Ehen bringt ein Aufsatz von Prof. G. A. Wilken (im „Globus" 1891. Bd. LIX. S. 8) bemerkenswerthe Einzelheiten, die der Annahme, es läge in der Blutsverwandtschaft der Eltern an und für sich eine mehr oder minder grosse Gefahr für die Nachkommenschaft in psychischer und somatischer Hinsicht, widersprechen. Im Uebrigen lässt sich der Standpunkt, den der Verf. jener vielbesprochenen Frage gegenüber einnimmt, nicht genauer präcisiren, da die Arbeit noch nicht abgeschlossen ist. Es soll daher hier auf dieselbe vorläufig nur als auf eine Litteraturquelle hingewiesen werden.

Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **15. April.** **Nr. 8.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber den äusseren Kern des Keilstranges im verlängerten Mark, von Dr. **L. Blumenau.** 2. Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes, von Dr. **Karl Schaffer.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari, e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi, pel **Marchi.** 2. The bipolar cells of the spinal cord and their connections, by **Mott.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ablation des hemisphères cérébraux chez le pigeon, par **Boek** et **Le Boeuf.** 4. Sulle modificazioni dell' eccitabilità corticale indotte dalla cocaina e sulla natura dei centri psico-motori, von **Belmondo.** 5. On the action of nicotin upon certain invertebrates, by **Greenwood.** 6. Des principaux signes cliniques de l'Absinthisme, par **Magnan.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber die Veränderungen der Nervenelemente des Centralnervensystems bei der Hundswuth, von **Popoff.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Hirnsyphilis und ihre Beziehung zu anderen Erkrankungen des Nervensystems, von **Tarnowski.** 9. Un cas de syphilis cérébrale héréditaire tardive, par **Charcot.** 10. Gehirngumma, das das Bild der progressiven Paralyse vortäuschte, von **Targoula.** 11. Sudden Paraplegia from syphilitic disease, by **Thompson.** 12. Brain from a case of congenital Syphilis, by **Ashbey.** 13. Pachyméningite hypertrophique fibreuse d'origine syphilitique, par **de Grandmaison.** 14. Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica, von **Kuh.** 15. Note sur quatre cas de zona et en particulier sur la douleur rachidienne dans la zona thoracique, par **Féré.** 16. Ueber den Zusammenhang der Hyperhidrosis unilateralis faciei mit pathologischen Zuständen des Facialis, von **Windscheid.** 17. 130 Fälle von peripherischer Facialis-Lähmung, von **Philip.** 18. Ueber Trigeminusneuralgien bei acutem Jodismus, von **Ehrmann.** 19. Alternirende Scoliose bei Ischias, von **Remak.** 20. Deux cas de sciatique spasmodique, par **Lamy.** 21. Ueber Arbeitsparesen, von **Schaefer.** 22. Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis mit Atrophie, von **Benzler.** 23. Paralysis of serratus magnus, by **Bunting.** — Psychiatrie. 24. Note sur la paralysie générale d'origine syphilitique, par **Camuset.** 25. Pubertätsirresein, von **Chastenet.** 26. Ein Fall von vorübergehender Psychose im Verlaufe eines Anthrax der Nackengegend, von **Pulawski.** 27. Ein Fall von Zwangszuständen, von **Adam.** 28. Schliesst die Manie zwei verschiedene Formen des Irreseins ein und muss sie geheilt werden? von **Robertson.** 29. Fall von chronischer Meningitis, von **Plaxton.** — Therapie. 30. Ueber das Cocain und seine Gefahren in physiologischer und therapeutischer Beziehung. Eine litterarische Studie von **Mannheim.** 31. Elektrotherapie bei Frauenkrankheiten, von **Bigelow,** mit einer Einleitung von **Apostoli.** 32. Electriciteit in de geneeskunde, door **Küthe.**

III. Bibliographie.

III. Aus den Gesellschaften.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den äusseren Kern des Keilstranges im verlängerten Mark.

Von Dr. **L. Blumenau** in St. Petersburg.

(Aus dem Laboratorium von Prof. P. Flechsig in Leipzig.)

In Lehrbüchern der Neurologie und in speciellen Arbeiten über die Hinterstränge des verlängerten Marks wird der sogenannte Kern des (Burdach'schen) Keilstranges fast immer als ein einfaches, untheilbares Gebilde betrachtet, und nur wenige Verfasser unterscheiden in ihm zwei Abschnitte: einen inneren und einen äusseren.

Meines Wissens war Lokhart Clarke der Erste, der diesen Unterschied vom anatomischen Standpunkte aus betonte. Er beschrieb[1] „inner and outer restiform nucleus", d. h. inneren und äusseren Keilstrangkern (denn mit dem „restiform body" meinte Clarke hier den Fasciculus cuneatus); den äusseren Kern hat er besonders beim Affen kennen gelernt, bemerkt aber, dass „diese graue Masse sich auch beim Menschen vorfindet", nur sei sie bei diesem nicht so gut entwickelt. Der Kern ist, nach Clarke, unweit der Oberfläche des Funiculus cuneatus gelegen und unterscheidet sich durch grössere und mehr verschiedenförmige Zellen vom inneren Keilstrangkerne. Nach oben wird er breiter und endet, ebenso wie der innere, auf der Höhe des äusseren Aucusticus- (Deiters'schen) Kernes, in welchen die beiden Keilstrangkerne, nach Clarke, direct übergehen sollen.

Seit der Untersuchung von Clarke wurde diese anatomische Thatsache sehr wenig beachtet, und im neuesten Handbuch der Neurologie (von Obersteiner) wird sie sogar als „inconstant" bezeichnet; nachdem der Verfasser erwähnt hat, dass die Kerne des zarten und des Keilstranges aus einzelnen kleinen Gruppen von Ganglienzellen zusammengesetzt werden, bemerkt er: „eine solche inconstante, isolirte peripherische Gruppe im Keilstrange heisst äusserer Kern des Keilstranges."[2]

In der Mehrzahl der Fälle, wo eine secundäre Atrophie der Hinterstrangkerne beschrieben wird, fehlen die Angaben darüber, ob der ganze Keilstrangkern oder nur ein Abschnitt desselben afficirt wurde. Die wenigen Fälle aber, in welchen eine solche Erwähnung stattfindet, berechtigen zu der Vermuthung, dass der äussere Kern des Keilstranges auch mit Rücksicht auf seine Verbindungen mit anderen Hirntheilen vom inneren Kerne zu unterscheiden ist.

Zunächst sind hier einige Experimente v. Monakow's an neugeborenen Thieren anzuführen. Bei einer Katze wurde nach (zufälliger) Verletzung der Brücke (in der Gegend der rechten unteren Schleife) eine secundäre Atrophie

[1] Philosophical Transactions, vol. CLVIII, p. 264 u. a.

[2] Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der medialen Abtheilung des linken Keilstrangkernes beobachtet, indem die laterale Abtheilung desselben Kernes intact blieb.[1] — In einem anderen Experiment[2] hat v. Monakow beim Hunde, dem die rechte untere Schleife zerstört, dabei aber auch die rechte Kleinhirnhemisphäre (in der Gegend, wo die Fasern des Strickkörpers sich zu zerstreuen anfangen) mit verletzt war, eine absteigende Atrophie des rechten Strickkörpers gefunden, die unter Anderem auch die laterale Abtheilung des Keilstrangkernes in Mitleidenschaft gezogen hatte. —

Mit dem letzteren experimentellen Befunde im Einklang notirt Menzel[3] eine hochgradige Atrophie der äusseren Kerne beider Keilstränge in einem Fall hereditärer Ataxie (aus der Klinik von Prof. Flechsig), in welchem beide Kleinhirnhemisphären atrophisch waren; die inneren Kerne der Keilstränge zeigten sich hier verhältnissmässig wenig afficirt, wie ich mich selbst überzeugen konnte, da die Präparate von diesem Gehirn mir zur eigenen Untersuchung überlassen wurden.

Als Gegenstück zu diesem Fall konnte ich auch Schnitte aus der Oblongata untersuchen, die dem von Prof. P. Flechsig und Dr. O. Hösel beschriebenen[4] Gehirn mit porencephalischem Defect in der linken hinteren Centralwindung gehörten. Die Atrophie des rechten Keilstrangkernes hat sich hier, wie im ersteren der angeführten Experimente v. Monakow's, als nur auf die mediale (innere) Abtheilung des Kernes beschränkt erwiesen.

Zu näherer Besprechung der Verbindungen des Keilstrangkerns komme ich weiter unten; erst müssen die Structur und die topographischen Beziehungen der lateralen Kernabtheilung oder besser gesagt des äusseren Keilstrangkernes beim Menschen beschrieben werden. Als Material zu diesem Zwecke dienen mir: eine mit Karmin und nach Pal abwechselnd gefärbte Schnittreihe durch die Oblongata eines Erwachsenen, dann eine andere Schnittserie von einem Neugeborenen; ausserdem konnte ich mehrere, im Laboratorium aufbewahrte Oblongataschnitte von Embryonen verschiedenen Alters benutzen.

Der äussere Kern des Keilstranges erscheint auf der Höhe des verlängerten Marks, wo von der directen Kleinhirnseitenstrangbahn Bogenfasern nach hinten, zum untersten Ende des Strickkörpers abzugehen anfangen. Auf tieferen Niveaux der Oblongata ist nur der innere Keilstrangkern zu sehen; in diesem lassen sich aber schon einzelne Zellen unterscheiden, welche durch ihre Grösse und Form gegen die übrigen scharf abstechen und denen des (erst höher auftretenden) äusseren Kernes gleichkommen. Sie sind zwar in der ganzen Masse des inneren Kernes zerstreut, nehmen aber vorzugsweise die Peripherie desselben ein und sammeln sich oft zu kleinen Gruppen auch an den Uebergangsstellen des Hinterhorns, zwischen dem Kerne des zarten Stranges und dem Keilstrangkern, oder zwischen diesem und der Substantia Rolandi. Im Kerne des zarten Stranges,

[1] Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 12.
[2] Arch. f. Psych. 1890. XXII. H. 1. S. 15.
[3] Arch. f. Psych. 1890. XXII. H. 1.
[4] Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 14.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

namentlich in dessen lateraler Abtheilung, werden endlich auch derartige grosse Zellen beobachtet.

Der äussere Keilstrangkern entsteht augenscheinlich dadurch, dass im höheren Gebiet der Oblongata jene peripherische, an grossen Zellen reiche Partie des inneren Kernes durch die vertical aufsteigenden Fasern des Keilstranges von der übrigen grauen Masse abgeschnürt wird und in die weisse Substanz des Stranges zu liegen kommt. Die Abschnürung ist übrigens fast nie vollständig; vielmehr verbindet sich immer der äussere Abschnitt mit dem inneren Kerne mittelst schmaler oder breiterer Brückchen aus grauer Substanz, welche gleichfalls grosse Zellen aufweist. Auch behält der innere Kern, in seiner ganzen Ausdehnung nach oben, die zerstreut in ihm liegenden grossen Zellen, die doch immer an der Peripherie desselben zahlreicher sind. Durch eine fortwährende Abschnürung der peripherischen Theile des inneren Kernes sowie der erwähnten grosszelligen Uebergangspartien des Hinterhorns nimmt der äussere Keilstrangkern nach oben allmählich zu und übertrifft bald den inneren Kern an Grösse.

Es kommt vor, dass auch vom Kerne des zarten Stranges, nämlich von dessen lateraler Abtheilung, ein Stück grosszelliger Substanz abgelöst wird und an die Grenze des zarten und des Keilstranges, oder selbst mitten in den letzteren zu liegen kommt. In der Regel aber scheidet sich hier der grosszellige Theil vom übrigen Kerne nicht ab, sondern bleibt mit ihm in Zusammenhang.

In seiner unteren Partie wird der äussere Keilstrangkern aus einzelnen, durch die Fasern des Stranges mehr oder weniger abgetrennten Inseln grauer Substanz zusammengesetzt; nach oben zu erhält er aber eine grössere Einheit der Structur und wird in geringerem Grade von markhaltigen Fasern durchbrochen.

Die Zellen, welche diesen Kern bilden, sind multipolar; ihr Körper ist meist blasenförmig und enthält einen gut entwickelten Zellenkern mit einem Kernkörperchen. Wie schon erwähnt, zeichnen sich die Zellen durch eine beträchtliche Grösse aus: ihre Längsaxen messen 50—80 μ, während die der Zellen des inneren Kernes (mit Ausnahme der einzelnen grossen) gewöhnlich 25—40 μ nicht übertreffen. In Bezug auf ihre Grösse und Form haben die Zellen des äusseren Keilstrangkerns eine merkwürdige Aehnlichkeit mit denen der Clarke'schen Säulen des dorsalen Rückenmarks.

Aber auch in Betreff der topographischen Lage bietet der äussere Kern des Keilstranges eine gewisse Analogie mit der Clarke'schen Säule dar. Nur springt der Erstere aus dem Hinterhorn beträchtlich vor, um in die weisse Substanz des Stranges zu gelangen. Es giebt aber Fälle, wo auch von der Clarke'schen Säule ein Stück abgetrennt wird und mitten in den Hinterstrang zu liegen kommt, wie dies von Prof. F. Schultze[1] beobachtet wurde.

Auf der Höhe, wo die ersten Bündel des inneren Kleinhirnstiels auftreten, ist der äussere Keilstrangkern schon ungefähr ebenso gross, wie der innere. Weiter oben nimmt dieser letztere rasch ab, und nachdem er ganz verschwunden ist, kommt der äussere Kern unmittelbar an das Feld zu grenzen, welches durch

[1] Neurolog. Centralbl. 1882. S. 436.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jene Bündel des inneren Kleinhirnstiels bezeichnet wird. Lateral- und ventralwärts wird der Kern noch immer mit einem zwar schon unvollständigen Halbring von Keilstrangfasern umgeben, welcher ihn vom Strickkörper trennt; ventralwärts senkt sich zwischen dem Keilstrang und der aufsteigenden Trigeminuswurzel eine bald dünne, bald dickere Lage grauer Substanz ein.

Das obere Ende des äusseren Keilstrangkerns lässt sich bis zu den untersten Austrittsebenen des Acusticus verfolgen.

Nach Darkschewitsch und Freud[1] geht das obere Ende des Keilstrangkerns (überhaupt) in die centrale Partie des Strickkörpers direct ein. Auf Grund ihrer Präparate von zwei embryonalen Gehirnen, beschreiben die Verfasser diesen Uebergang folgendermaassen. Wenn der Deiters'sche Kern (nach unten zu) verarmt ist, treten im hinteren breiteren Abschnitt, oder im Kopfe des „primären Strickkörpers" (d. h. der centralen, früh markhaltigen Fasermasse des Corpus restiforme) zerstreute Inseln grauer Substanz auf, welche etwas tiefer zu einem Kerne zusammenfliessen und den Kopf des primären Strickkörpers fast völlig aufzehren. Dieser Kern ist nun nichts Anderes, als das obere Ende des Keilstrangkernes.

Obgleich die beiden Abtheilungen des letzteren von den Verfassern nicht unterschieden werden, so ist doch ihre Beobachtung wohl nur auf den äusseren Kern zu beziehen, da der innere solche hohen Niveaux überhaupt nicht erreicht. Ich muss aber die angegebenen Verhältnisse für ziemlich inconstante halten; gewiss werden im Corpus restiforme mehrere zerstreute Inseln grauer Substanz mit grossen Zellen beobachtet, sie treten aber ohne besondere Regelmässigkeit auf verschiedenen Höhen und an verschiedenen Stellen des Strickkörpers auf: bald in seiner centralen Masse, bald im peripherischen Areal, welches aus den spät markhaltig werdenden Olivenfasern gebildet wird. In den meisten von mir untersuchten Fällen endete der äussere Keilstrangkern nach oben ganz ausserhalb des „primären Strickkörpers" und wurde bisweilen auf eine grössere Strecke von ihm durch die erwähnten Olivenfasern geschieden; nur selten sah ich die graue Substanz des Kernes in den centralen Theil des Strickkörpers hineinragen oder mit einem sich darin findenden Häufchen grauer Masse zusammenhängen.[2]

Dass aber trotzdem der äussere Kern des Keilstranges mit dem gleichseitigen Strickkörper in Verbindung steht, soll in der Folge hervorgehoben werden. Zu diesem Punkte übergehend, muss ich zunächst noch einige litterarische Angaben über die Verhältnisse des Strickkörpers zum gleichseitigen Hinterstrang erwähnen.[3]

Nach Wernicke[4] trägt zur Bildung des Hinterstranges auch der benachbarte

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1886. S. 124.

[2] Eine mitten in den Strickkörper eingelagerte graue Masse, welche auf der Höhe der ersten (obersten) Hinterstrangbündel auftritt, wird auch von Wernicke unter dem Namen eines „Kernes des Strickkörpers" erwähnt (Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. I. S. 166).

[3] Die veraltete Anschauung, nach welcher auf Grund des makroskopischen Bildes das Corpus restiforme als directe Fortsetzung des Hinterstranges betrachtet wurde, lasse ich hier bei Seite.

[4] A. a. O. S. 167.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strickkörper bei; denn man sieht von der hintersten Spitze desselben Züge an den Hinterstrang herantreten. — An einem anderen Ort (S. 171) bemerkt W., dass diese directen Faserzüge bis zur inneren Abtheilung des Hinterstranges, also bis zum zarten Strange verfolgt werden können.

v. Monakow hat nach einer hohen halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks (bei einem neugeborenen Kaninchen) gefunden, dass der Strickkörper auf der Seite der Operation atrophisch, und dass sein atrophirter Theil viel grösser war, als es der Atrophie des Kleinhirnseitenstranges allein entsprechen könnte. Deshalb nimmt er an, dass das Corpus restiforme einen Faserantheil aus dem Hinterstrange derselben Seite erhalte.[1]

Edinger[2] ist auch der Meinung, dass vom gleichseitigen Hinterstrange sicher viele Fasern zum Corpus restiforme übergehen. Das sind die Fibrae arcuatae externae posteriores, welche um die hintere äussere Peripherie der Oblongata herumziehen und der Kleinhirnseitenstrangbahn zuwachsen.

P. Flechsig hebt in einer Mittheilung über die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn[3] hervor, dass im Corpus restiforme ausser der Kleinhirnseitenstrangbahn und den Fasern zu grossen Oliven noch ein weiteres System anzunehmen sei, da nach der Zeit, wo erstere, und vor der Zeit, wo letztere markhaltig werden, im Strickkörper immer ein ziemlich mächtiger Zuwachs von markhaltigen Bündeln beobachtet werde, welche vielleicht den Kernen der Hinterstränge (gekreuzt und ungekreuzt) entstammen.

Endlich ist auch eine negative Angabe von Vejas[4] zu verzeichnen, der nach totaler Entfernung des Funiculus cuneatus (beim Kaninchen) keine Atrophie des Corpus restiforme und, umgekehrt, nach Exstirpation des Kleinhirns keine Degeneration der Keilstrangkerne gefunden hat und damit die Verbindung dieser Theile mit einander (gegen v. Monakow) bestreitet.

Zu meiner eigenen Beobachtung zurückkehrend muss ich zunächst ausdrücklich behaupten, dass zwischen dem Corpus restiforme und den Hinterstrangkernen viele verbindende Faserzüge constatirt werden, wenn man eine Schnittreihe durch die Oblongata eines Neugeborenen oder eines Embryos genau durchmustert. Am leichtesten sind die Fasern zu verfolgen, welche der lateralen (grosszelligen) Partie des Kernes des zarten Stranges entstammen und in Gestalt der Fibrae arcuatae externae posteriores (nach Edinger) zum Strickkörper ziehen. Bei den Embryonen aber, bei welchen die Fasern des zarten Stranges noch viel weniger markhaltig sind, als die des Keilstranges, bemerkt man wohl, dass einige von diesen Fibrae arcuatae nicht dem zarten, sondern dem Keil-

---

[1] Arch. f. Psychiatrie. 1883. Bd. XIV. Bei dem Versuchsthier war von beiden Kernabtheilungen des gleichseitigen Keilstranges namentlich die laterale hochgradig atrophisch. Diese vorwiegende Theilnahme des lateralen Kernabschnittes an der aufsteigenden Atrophie hat auch Löwenthal nach Durchtrennung des Hinterstranges in der Gegend der Pyramidenkreuzung constatirt. (Recueil zoolog. suisse. 1886. t. IV.)

[2] Neurolog. Centralbl. 1885. — Auch in „Zehn Vorlesungen über den Bau etc." 1889. S. 138.

[3] Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 5.

[4] Arch. f. Psychiatrie. 1885. Bd. XVI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strange gehören; sie gehen aus der Uebergangspartie des Hinterhorns (zwischen beiden Hinterstrangkernen) hervor, wo die grossen Zellen beobachtet werden (s. oben), oder, auf höheren Schnittebenen, aus dem hintersten Theil des äusseren Keilstrangkernes. Die von den übrigen (vorderen) Theilen des letztgenannten Kernes zum Strickkörper abgehenden Faserzüge erscheinen auf tieferen Horizontalschnitten sehr kurz, verlaufen in schräger Richtung und lassen sich nicht so leicht von anderen Fasern des Keilstranges unterscheiden. Man sieht sie deutlicher nur an den Stellen, wo sie zufälligerweise etwas mehr in die Länge getroffen sind oder isolirt von den übrigen Fasern des Stranges vorkommen. Auf den Höhen aber, wo der äussere Keilstrangkern allein noch bleibt, und besonders da, wo er durch die markarmen Olivenfasern von dem centralen Rückenmarktheil des Strickkörpers abgetrennt wird, treten die Faserzüge, die diesen Kern mit dem genannten Theil des Strickkörpers verbinden, sehr deutlich hervor; diese Züge hat auch Edinger (in seinen „Vorlesungen" auf Fig. 110, links oben) abgebildet. Sie lassen sich oft bis in die Substanz des Kernes verfolgen, wo sie sich dann verzweigen und ihr Ende zu nehmen scheinen. Um festzustellen, ob die Fasern sich wirklich mit den grossen Zellen des Kernes verbinden, habe ich auch die Golgi'sche Methode angewandt, ohne aber zu einem sicheren Aufschluss zu kommen; eines, was ich hier zu erwähnen habe, ist die Beobachtung, dass bei mehreren solchen Zellen, sowohl wie bei einzelnen grossen Zellen des inneren Keilstrangkernes, die Axencylinderfortsätze, wo sie überhaupt sichtbar, nach der äusseren Peripherie des Keilstranges gerichtet waren.

Mit dem oben erwähnten Vorhandensein der grossen Zellen im inneren Keilstrangkern lässt sich vielleicht die Thatsache in Einklang bringen, dass mehrere Fasern vom Strickkörper auch in diesen Kern eintreten. Sicher sind aber nur dem äusseren Keilstrangkern speciellere Beziehungen zum Strickkörper zuzuschreiben, wofür auch die im Anfang erwähnten Experimente und klinischen Fälle sprechen.

Damit gewinnt nun die oben nachgewiesene Analogie mit den Clarke'schen Säulen des Rückenmarks eine weitere und zwar physiologische Bedeutung. Denn wie die Clarke'sche Säule die Verbindung gewisser Hinterstrangfasern mit dem Kleinhirnseitenstrang vermittelt, so steht auch der äussere Keilstrangkern (sowohl wie die laterale Abtheilung des Kernes des zarten Stranges) in directer Beziehung zu dem Hinterstrang einer- und zu der centralen Masse des Strickkörpers (dem „primären Strickkörper" von Darkschewitsch und Freud) andererseits.

Ob der Kern ausserdem noch andere Verbindungen darbietet, ist viel schwieriger zu entscheiden. Ein besonderes Verhältniss zu den grossen Oliven wäre schon dadurch unwahrscheinlich, dass die Fasern aus den Oliven an das Corpus restiforme erst auf der Höhe heranzutreten anfangen, auf welcher der Kern bereits sichtlich abnimmt. Am schwierigsten ist aber namentlich Aufschluss darüber zu finden, ob auch diesem äusseren Kerne des Keilstranges ein Theil der Bogenfasern zur Olivenzwischenschicht (oder zum Strickkörper der anderen Seite) entstammt. Wohl findet man solche Fasern (zwar in geringerer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-23 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl) auch auf jenen hohen Schnitten, wo der genannte Kern allein sichtbar ist; eine sichere Beziehung desselben zu den inneren Bogenfasern lässt sich aber nicht feststellen.

Zum Schluss will ich noch eine Bemerkung über die Verbindung des Hinterstranges mit dem Strickkörper der anderen Seite beifügen. Mehrere Fasern, die von der Olivenzwischenschicht zum Corpus restiforme verlaufen (Fibrae arcuatae anteriores, nach EDINGER), sind bei Embryonen in demselben Grade markhaltig, wie die den Keilstrangkernen entstammenden Fibrae arcuatae internae. Sie haben also wahrscheinlich ihren Ursprung (wie ihren Verlauf bis zur Olivenzwischenschicht) mit diesen gemein, was auch von FLECHSIG und EDINGER angenommen wird. Ob sie im inneren, oder auch im äusseren Keilstrangkern entstehen, ist fraglich; von Bedeutung ist aber für uns schon die Wahrscheinlichkeit, dass die Keilstrangkerne auch mit dem Strickkörper der anderen Seite in Verbindung stehen: denn hieraus dürfen wir negative Befunde einiger Experimente, wie z. B. das Ausbleiben der Atrophie des Strickkörpers nach Entfernung des gleichseitigen Funiculus cuneatus im Experimente von VEJAS, erklären. Auch können die Verhältnisse in verschiedenen Fällen sehr variiren, und jene vorderen Bogenfasern bald in geringem, bald in höherem Grade vorhanden sein.

---

2. Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes.

(Aus dem histologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Budapest.)

Von Dr. **Karl Schaffer.**

Zur Publication nachfolgender Angaben drängt mich die jüngst in diesem Centralblatte (1891 Nr. 1) erschienene interessante Abhandlung FRIEDMANN's: „Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis." F. führt hier auf Grund seiner Untersuchungen mittelst Structurfärbungen zuerst den Nachweis, dass die bisher als einfache Atrophie bezeichnete Degenerationsform nichts Anderes als der Ausgang der „homogenen Schwellung" sei, und dass die sogenannte „trübe Schwellung" eine Combination der homogenen Schwellung mit dem zweiten Stadium des moleculären Zerfalls der Ganglienzelle darstelle. Aus seinen Untersuchungen zieht er folgende Schlüsse: 1. Die Entartung beginnt immer in einer begrenzten Partie der Zelle, in specie der chromatischen Zellsubstanz, 2. der Untergang und die Auflösung des Kerns und der Ausläufer erfolgt erst secundär, während 3. die Schrumpfung oder Auflösung der Zelle die Degeneration beschliesst. Ferner gewann F. die Anschauung, dass im Allgemeinen Ernährungsstörungen der Zellen zunächst ihren Angriffspunkt in der Zellsubstanz finden. Schliesslich bezeichnet er den Umstand, dass bei den Degenerationen der Ganglienzellen die Processe partiell in einem begrenzten Zellbezirk und anscheinend unabhängig vom Kern sich zu etabliren pflegen, als ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theoretisch merkwürdiges und unerwartetes Ergebniss seiner Untersuchungen. „Wie man sieht, hat man den Begriff der Solidarität des Zellorganismus als eines Ganzen nicht zu eng zu fassen, und man wird wohl auch anzunehmen berechtigt sein, dass die nur partiell entartete Zelle zunächst noch functionsfähig bleibt."

Die Degenerationen der Vorderhornzellen untersuchte ich ebenfalls bei der acuten Myelitis, jedoch nicht an Thieren wie F., sondern am Menschen. Nach meinen Untersuchungen (Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beiträge. Bd. VII) ist es nunmehr sicher, dass durch das Virus der Lyssa im Rückenmarke eine acute Entzündung angefacht wird, welche sich nicht nur in einer massenhaften Emigration von Leukocythen, sondern auch in der Degeneration des Nervenparenchyms, in specie der Ganglienzellen kundgiebt. Die somit entstandene acute Myelitis bot mir Gelegenheit, die Entartungen der Vorderhornzellen in deren verschiedenen Phasen zu studiren. Diesbezüglich hatte ich bereits Angaben veröffentlicht, welche jedoch lückenhaft und nicht vollkommen richtig sind, da dieselben von Chromsalz-Präparaten gewonnen wurden. Dieser Lücken bewusst, ergiff ich die Gelegenheit, als im Sommer des vergangenen Jahres ein neuerer Fall von Lyssa humana zur Section kam, dünne Scheiben des Rückenmarkes theils in der Flemming'schen Fixationsflüssigkeit, theils in Spiritus zu conserviren. Die von den nachher in Celloidin eingebetteten Stücken gewonnenen Schnitte wurden theils mit wässriger Saffraninlösung, hauptsächlich aber mit der Sahli'schen Methylenblau-Lösung gefärbt. Was ich an diesen Präparaten sah, war Folgendes:

Beinahe durchgehends war die sogenannte homogene Schwellung der Ganglienzellen zu constatiren, und zwar in jenen Formen, wie sie F. beschreibt. Auch ich kann das primäre Ergriffensein des Zellcentrums bestätigen, indem die Mitte des Zellkörpers etwas stärker tingirt, beinahe vollkommen homogen erschien, während die Randpartien die chromatischen Streifen und Körner noch aufwiesen, obschon dieselben auch im Begriffe sind, moleculär zu zerfallen (s. Fig. 1). In vorgeschrittenen Fällen erscheint der ganze Zellkörper homogenisirt, etwas dunkler tingirt, wodurch dieser sich lebhaft von den meist hell gefärbten Fortsätzen, in welchen dünne, blass colorirte chromatische Streifen sich befinden, abhebt. Der Kern war meist verschwunden, oder eben nur mehr angedeutet, während das Kernkörperchen noch längere Zeit sich erhalten konnte. In extremem Falle, wo die Ganglienzelle nur mehr durch ein blasses, mit äusserst schwach tingirten kleinsten Körnchen besetztes Gebilde angedeutet erschien, war auch das Kernkörperchen verschwunden oder in zwei oder mehrere Partikeln aufgelöst. Bei dieser Degenerationsform verlieren die Chromatinstreifen ihr glattes Aeussere, sie werden knorrig und sehr unregelmässig. Oft sah ich ganz helle Zellen, welche ich als vorgeschrittene Degenerationsform der trüben Schwellung betrachte, ohne damit einen neuen Repräsentanten der Entartung zu statuiren (helle, lichte, ausgelaugte Zelle). Ein Uebergang in die sogenannte einfache Atrophie, welche F. als die fernere Umwandlung der Ganglienzelle auffasst, konnte ich an meinen Präparaten nicht sehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ungemein häufig mit der homogenen Schwellung combinirt fand ich den körnigen Zerfall, derart, dass ich von zahlreichen Präparaten nur schwerlich ein reines Exemplar von körnigem Zerfall (s. Fig. 2) auffinden konnte. Diese Form der Degeneration stellte sich auch ganz so vor, wie sie F. beschreibt; die chromatischen Streifen zeigten den moleculären Zerfall in anfangs noch stärker tingirten Körnchen. Im vorgeschrittenen Stadium erschien die Zelle als eine blasse, mit zahlreichen schwach gefärbten Körnchen besetzte Masse. Mit dem körnigen Zerfall combinirt sich manchmal auch die Vacuolisirung.

Sehr instructive Bilder bekam ich über die sogenannte Pigmentatrophie der Ganglienzellen in einem anderen Falle von acuter Myelitis (Lyssa) zu sehen. Hier fand sich das Pigment in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes enorm angehäuft vor, dergestalt, dass es beinahe den ganzen Zellkörper occupirte. Es fanden sich Zellen vor, wo das Pigment, so wie normal, nur an einem Pol angehäuft erschien, doch an den meisten Exemplaren war der ganze Zellkörper in eine Pigmentmasse umgewandelt. In beiden Fällen jedoch zeigte sich das

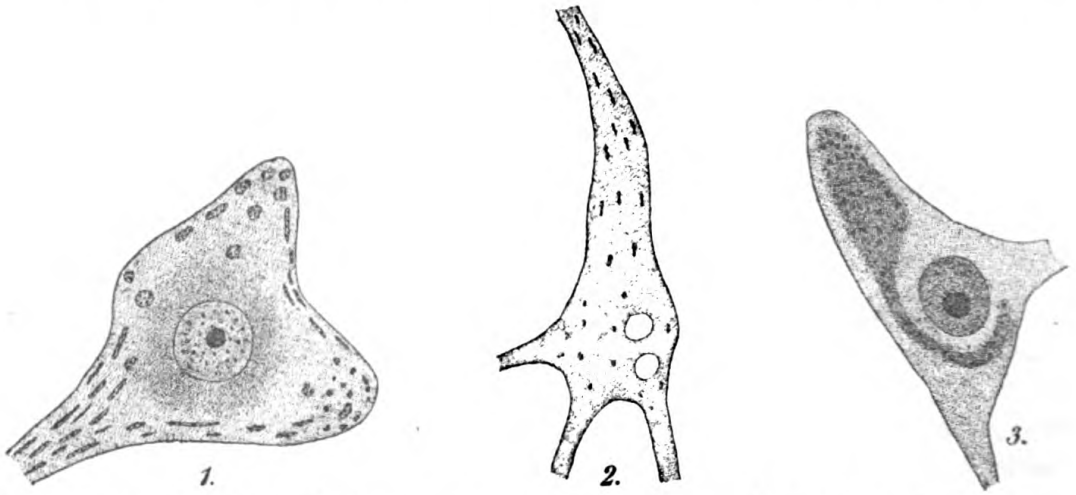


Fig. 1. Acute Myelitis — Vorderhornzelle, welche die homogene Schwellung erlitt. Centrum erkrankt, Peripherie noch anscheinend gesund. Spiritushärtung. Borax-Methylenblau.

Fig. 2. Acute Myelitis. Körniger Zerfall der Vorderhornzelle mit Vacuolisirung. Spiritushärtung. Borax-Methylenblau.

Fig. 3. Acute Myelitis — Pigmentwucherung einer Vorderhornzelle. — Das Pigment umgreift sichelförmig den Kern, ist circumscript und nicht ausgesprochen granulirt. Das übrige Protoplasma homogenisirt, keine chromatische Streifen. Flemming'sche Flüssigkeit.

Die Figuren 1, 2, 3 sind mit $^1/_{20}$" hom. Immersion (Reichert) gezeichnet.

Pigment als eine homogene, glasig-glänzende, mit scharfem Contour vom übrigen Zellkörper sich absetzende Masse, welche allein schon durch diese Eigenschaften vom normalen, granulirten Pigment sich unterscheidet (s. Fig. 3). Dabei erschien der restirende Zellkörper blass tingirt, an welchem nur hie und da mit grosser Aufmerksamkeit einige sehr schwach gefärbte Chromatinstreifen sichtbar waren. Bereits in meiner ersten Arbeit über Lyssa (Histologische Untersuchung eines Falles von Lyssa. Arch. f. Psych.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bd. XIX) hob ich hervor, dass vor Allem der Zellkörper durch das Pigment successive occupirt wird, und zwar derart, dass der Kern und das Kernkörperchen in eine, aus beinahe homogenem, nur grob und nicht ausgesprochen granulirtem, glänzendem Pigment gebildeten hohlen Halbkugel (s. Fig. 4) oder ganzen Kugel zu liegen kommen. Die grösste Resistenz gegen die Pigmentwucherung erweist der Kern, insbesondere das Kernkörperchen, indem nur in dem vorgeschrittensten Stadium, wo bereits der ganze Zellkörper durch das Pigment ersetzt ist, der Kern bereits auch verschwunden ist. Ich betrachte die Pigmentwucherung für einen centripetalen Process, d. h. dass letzterer nach der Usuration des Zellkörpers nicht auf die Fortsätze der Nervenzellen sich verbreitet, sondern gegen das Centrum der Zelle schreitet, indem nach einander, vor Allem der Kern, zuletzt das Kernkörperchen, zu Grunde gerichtet wird. Deshalb finden wir an Zellen, welche exquisite Exemplare der Pigmentatrophie darstellen, noch einen sehr schmalen, blass gefärbten Protoplasmasaum um den scharf contourirten, homogenen Pigmentklumpen, denn die Vermehrung des Pigments richtete sich gegen das Centrum der Zelle. In jenen Fällen, wo die Pigmentatrophie total ausgebildet ist, erscheinen die Ganglienzellen schmächtiger, die Fortsätze schlanker,

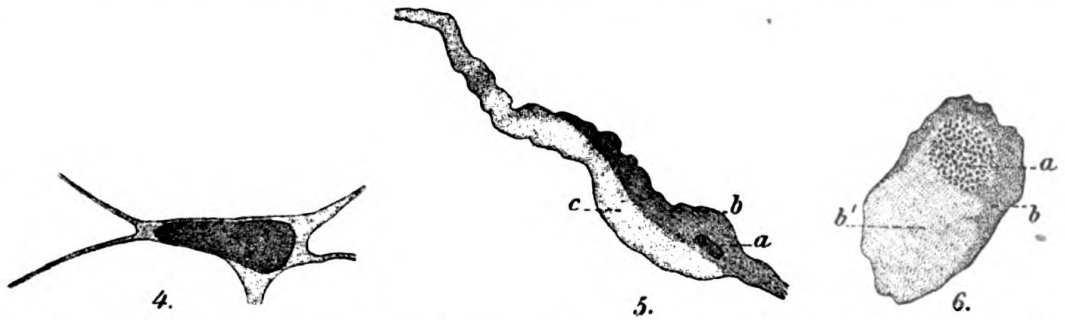


Fig. 4. Acute Myelitis. Scharf umschriebene Pigmenthäufung einer Vorderhornzelle. Das Pigment erscheint glasig, homogen; Zelle etwas geschrumpft.

Fig. 5. Alkoholparalyse. Sklerose einer Vorderhornzelle. a = Kern, b = gesunder, b' = sklerotischer Zellleib-Abschnitt. Müller'sche Flüssigkeit. Hämatoxylin + Eosin.

Fig. 6. Alkoholparalyse. Ganz dasselbe wie Fig. 5. — a = normales, fein granulirtes Pigment.

Die Figuren 4, 5, 6 sind mit Trockensystemen (350×) gezeichnet.

wodurch der Eindruck hervorgerufen wird, dass die Nervenzellen zugleich etwas geschrumpft seien. Hieraus wären vielleicht auch jene beträchtlichen pericellulären Räume erklärlich, welche rings um solche vollkommen pigmentatrophischen Zellen vorkommen.

Ueber die Sklerose der Ganglienzellen hatte ich leider keine mit vorangehender Spiritushärtung behandelte Präparate zur Verfügung; ich kann mich nämlich nur über die sklerotischen Veränderungen jenes Falles von Alkoholparalyse äussern, welchen ich vor zwei Jahren in diesem Centralblatte (1889, Nr. 6: Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befunde) veröffentlichte. Das Rückenmark wurde in toto in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; die Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin doppelt gefärbt. Die Ganglienzellen des Rücken-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

markes boten in diesem Falle Veränderungen dar, welche ich für sklerotische bezeichnete. Mit der Hämatoxylin-Eosin-Färbung erkannte ich, dass der sklerotisch veränderte Zellleib den Farbstoff (Eosin) weniger aufnahm, und dass die somit blass tingirten Zellen „eine gewisse wachsartige, homogene Beschaffenheit" darboten. Die Contouren des Zellleibes erschienen unregelmässig, gezackt, wie ausgefressen. Betonenswerth erachte ich diesmal jene Bemerkung, welche ich schon damals in dem bereits citirten Aufsatz machte: „Hervorheben möchte ich den Umstand, dass diese durch die Tinction erkennbare Sklerose nicht eine auf die ganze Zelle sich erstreckende, sondern bei zahlreichen Exemplaren eine partielle ist, indem der Zellleib die Farbe einestheils lebhaft wie normal aufnahm, während ein anderer Theil des Protoplasma sich sklerotisch, blass zeigte. Aus dieser partiellen Sklerose denke ich die zackigen Contouren zu erklären, indem einzelne peripherische Theile des Zellleibes atrophisirend vom übrigen Protoplasma sich loslösten." Ferner: „Möglich, dass die oben erwähnte „partielle Atrophie" der Nervenzellen eine histologische Basis für die Verminderung der vitalen Zellenenergie abgiebt, da es doch leicht einzusehen ist, dass eine Nervenzelle, welche nur partiell atrophisirt ist, noch functionsfähig ist, wenn auch deren Verrichtung nicht mehr vollständig, sondern vermindert ist."

Ich erwähne diese Bemerkungen, da sie dasselbe sagen, was F. in seiner Abhandlung für „ein theoretisch merkwürdiges und unerwartetes Ergebniss" seiner Untersuchung bezeichnet. Somit erkannte ich schon früher, dass die Ganglienzellen eine partielle Entartung erleiden können, und zog auch daraus als physiologische Consequenz die Verminderung, jedoch nicht Aufhebung der vitalen Zellenenergie. Zur Illustration der partiellen Degeneration des Zellleibes reproducire ich einfach jene Figuren, welche ich dem ungarischen Original (s. Orvosi Hetilap, 1888) über Alkoholparalyse vor zwei Jahren beigab (s. Fig. 5 u. 6).

Nach F.'s Untersuchungen erscheint es wahrscheinlich, dass die bisher als körnige Degeneration der Ganglienzellen bezeichnete Entartungsform, d. h. das Auftreten bei acuter Myelitis von Körner in dem Zellleib, welche sich mit Carmin tingiren sollen, eigentlich ein Verkennen und falsche Deutung der normalen Chromatinstructur darstellt. Diese Körner sind eben nichts Anderes, als die pathologisch veränderten chromatischen Streifen des Zellleibes, woraus ihre Färbbarkeit auch mit Carmin erklärlich ist.

Die Eintheilung der Ganglienzellenentartungen in acute und chronische Formen mag im Grossen und Ganzen, besonders aus didactischen Rücksichten statthaft sein, streng genommen aber existiren solche nicht. Zweifelsohne erscheint die Sklerose überwiegend bei chronischen Affectionen, wie z. B. in meinem Falle von Alkoholparalyse, doch eben F.'s Untersuchungen zeigten, und auch ich sah es bei der Lyssa, dass bei acuter Myelitis zwar spärlich, jedoch sicher sklerotische Zellenexemplare zu finden sind. Ebenso declarirt F. die Pigmentatrophie für eine Form von chronischer Zellenaffection, während ich die schönsten, durch Pigmentwucherung bedingten Degenerationen in einem Falle von acuter Myelitis, welcher keine complicirende chronische Rückenmarksaffection voranging,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beobachten konnte. Wahrscheinlich sind aber die homogene Schwellung und der körnige Zerfall acute Erkrankungsformen, stricte aber selbst auch diese nicht, da ich bei chronischen Rückenmarksaffectionen einfach-atrophische Nervenzellen sah, welche doch laut F.'s Auffassung eine terminale Umwandlung der homogenen Schwellung repräsentiren. — Alles zusammengefasst können wir über die Degenerationsformen der Ganglienzellen sagen, dass die homogene Schwellung und der fettig-körnige Zerfall zumeist bei acuten, die Pigmentatrophie und die Sklerose zumeist bei chronischen Rückenmarksformen vorkommen. Eine Eintheilung in acute und chronische Degenerationsformen erscheint nicht motivirt.

Die gemeinsamen und allgemeinen Züge der behandelten Degenerationsformen herausgreifend, gelange ich zu folgenden Conclusionen:

1. Die pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen beginnen in einem begrenzten Theile des Zellleibes; sei es im Centrum (homogene Schwellung), während dann die Peripherie noch anscheinend normal ist, sei es am Rand des Protoplasma (Sklerose), wobei der übrige Zellleib noch nichts Krankhaftes bietet.

2. Die grösste Resistenz gegen die pathologischen Veränderungen weist der Kern, insbesondere das Kernkörperchen auf, da letztere gewöhnlich und regelmässig erst nach dem Erkranken des Zellleibes ergriffen werden. Somit streben die Nervenzellenaffectionen von der Peripherie gegen die centralen Gebilde, vom Zellleib gegen Kern und Kernkörperchen; diese Processe sind daher ihrem Verlaufe nach centripetal.

3. Aus Obigem resultirt die sogenannte partielle Degeneration der Nervenzellen, woraus ich als physiologische Consequenz die verminderte Functionsfähigkeit zu ziehen berechtigt war.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari, e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi,** pel Dr. Vittorio Marchi. Pubblicazioni del R. Istituto di Studi superiori, in Firenze. (Florenz, Le Monnier. Mit 5 Tafeln in Farbendruck.)

Die anatomischen Untersuchungen, auf welchen diese Arbeit gebaut ist, hat der Verf. über drei verschiedene Thierreihen (Hunde und Affen, 15 zusammen) ausgeführt, die von Prof. Luciani in Florenz zum Zweck physiologischer Forschungen operirt worden waren.

Von einigen dieser Thiere wurde nur eine der Kleinhirnhemisphären ausgeschnitten; bei anderen beschränkte sich die Operation auf den mittleren Lappen des Kleinhirns; in anderen Fällen aber wurde das ganze Organ entfernt.

Die an und für sich sehr bedeutenden Resultate, die der Verf. erlangt hat, hat er hauptsächlich dem Gebrauche seiner eigenen Untersuchungsmethode zu verdanken, welche er schon in anderen Arbeiten angewandt hat, und welche nach ihm Singer und Münzer zum Studium der Nervenfaserkreuzung in dem Chiasma nervorum opticorum mit glänzendem Erfolge benutzten.

Die Methode Marchi's, die schon früher in diesem Centralblatt besprochen ward, besteht, um es kurz zu fassen, aus einer vorläufigen Härtung des Nerven-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

systems (während 4—5 Tage) in Müller'scher Lösung; nachdem 1 cm grosse Schnitte ausgeführt worden, die noch etwa 8 Tage in derselben Flüssigkeit bleiben und darauf in eine sogenannte osmiobichromische Mischung (2 Th. Liq. Müll. und 1 Th. einer einprocentigen Lösung Acidi osmici) übergehen. Hier werden die Stücke genügend gehärtet, so dass man aus denselben dünne Schnitte erhalten kann und gleichzeitig gefärbt: die unversehrten Nervenfasern erscheinen hellgrau oder aschfarbig, die degenerirte Markscheide aber dunkelgrau, bezw. schwarz. — Der Verf. hat sich dann auch der anderen gewöhnlichen Färbungsmethoden, insbesondere der Methode Weigert's bedient, um seine Resultate zu controliren.

Hier können wir nicht dem Verf. durch die ausführliche Erörterung seiner Meinungen gegenüber denjenigen anderer Forscher folgen; seine Schlüsse aber sind folgendermaassen:

1. Die Bindearme kreuzen sich nicht vollständig, sondern ein Bündelchen von ihren Fasern verläuft direct durch dieselbe Seite, wo eine Hälfte des Kleinhirns entfernt worden war und geht in die Sehhügel, während das Hauptbündel nach dem Stilling'schen Rothkerne der entgegengesetzten Seite geht. Von den Bindearmen aus kommen keine Fasern weder zu den Tractus optici, noch zum Reil'schen Bündel. Das Gegentheil vermuthete man bis jetzt.

2. Die mittleren Kleinhirnschenkel stellen nicht blos eine Reihe, die Kleinhirnhemisphären mit einander verbindender Commissurfasern dar; die Fasern, aus welchen jene zusammengesetzt sind, ehe sie den Sulcus medianus der Brücke erreichen, dringen zwischen den Pyramidenbahnen ein, und durchschneiden sie, um mit der grauen Substanz der Brücke derselben Seite in Verbindung zu kommen. Andere Fasern der genannten Kleinhirnschenkel gehen in kleinerer Menge vor den Pyramidenbahnen nach der grauen Substanz der anderen Seite in der Brücke über.

3. Die hinteren Kleinhirnschenkel schicken ein Bündel von Fasern nach der Oliva der entgegengesetzten Seite; sie bilden die Fibrae arciformes und das directe Kleinhirnbündel von Flechsig. Dieses wird wahrscheinlich aus Fibrae afferentes sowohl, als aus efferentes zusammengesetzt; die letzteren sollten, wenigstens bei den Hunden und den Affen, in Folge der Verletzung des Kleinhirns degeneriren.

4. Das hintere Längsbündel und die Schleife besitzen einen gemeinsamen Ursprung aus dem Kleinhirne, und besonders aus dem mittleren Kleinhirnlappen. Sie verlaufen mit dem mittleren Kleinhirnschenkel, und verbindet sich das erstere mit den Kernen der Gehirnnerven; das zweite mit der grauen Substanz der Brücke, mit den Vierhügeln und wahrscheinlich auch mit dem Corpus striatum durch ein Faserbündel, welches in die Höhe mit den Pyramidenbahnen vereinigt geht. Endlich schliesst sich das Längsbündel ungefähr in der Nähe der Olivae der Schleife an, und so gehen sie beide in die Anterolateralbahnen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach mit den Vorderhörnern des Rückenmarks verbunden sind, da man die vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven in Folge etwaiger Verletzungen der erwähnten Bündel degenerirt findet.

5. Es wird die Annahme einiger Anatomen bestätigt, dass die Gehirnnerven mit dem Kleinhirn in Zusammenhang stehen; solche Verbindungen finden durch das hintere Längsbündel und durch die Schleife statt.

6. Der Ursprung der drei Kleinhirnschenkel ist in der ganzen grauen Substanz verbreitet, aber mit der folgenden Verschiedenheit, dass der Nucleus dentatus die Bindearme mit einer grösseren Fasermenge versieht, indem die mittleren Kleinhirnschenkel zum grössten Theil aus dem Wurme herstammen.

Ernesto Belmondo (Berlin).

---

2) **The bipolar cells of the spinal cord and their connections**, by Mott. (Brain. 1891. Winter Number.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gaskell hat bekanntlich behauptet, dass die Zellen der Clarke'schen Säulen und ihrer Analoga in Hals- und Lendenmark Ausläufer in die vorderen Wurzeln senden — die feinen Fasern derselben. Ihre Verbindung mit der Kleinhirnseitenstrangbahn leugnet er. Diese Fasern sollen nach ihm Hemmungsnerven für die Drüsen sein und die Blutgefässe und Eingeweidemuskeln versorgen. Mott sucht nun durch histologische, speciell auch entwickelungsgeschichtliche, pathologische und experimentelle Thatsachen zu beweisen, dass dem nicht so ist. Die Clarke'schen Zellen stehen nach ihm in Uebereinstimmung mit Flechsig cerebralwärts mit der Kleinhirnseitenstrangbahn in Verbindung. Die Fortsetzung der Clarke'schen Säule seien der Nucleus cuneatus und der Deiters'sche Kern; letzterer wieder in directer Verbindung mit den Nerven der Bogengänge einer-, dem Kleinhirn andererseits. Peripherwärts stehen die Clarke'schen Säulen mit den Hinterwurzeln in Verbindung; die betreffenden Fasern führen wohl zur Erhaltung des Gleichgewichtes dienende Eindrücke von den Extremitäten und Eingeweiden durch die Clarke'schen Säulen und Kleinhirnseitenstrangbahnen in's Kleinhirn. Dagegen glaubt Mott, dass die von Gaskell gefundenen centrifugalen splanchnischen feinen Nervenfasern der vorderen Wurzeln aus den bipolaren Zellen des Tractus intermedio-lateralis (Seitenhorn) und den solitären Zellen der Basis des Hinterhornes stammen. Die Fortsetzung des Tractus intermedio-lateralis sei der Vago-Glossopharyngeus-Kern; dessen Ausläufer in der Medulla dieselbe physiologische Dignität besässen. Andere grössere Zellen im Tractus intermedio-lateralis hätten eine ganz andere Bedeutung — und stünden vielleicht in Verbindung mit dem Tractus antero-lateralis. Wegen der Einzelheiten der Beweisführung sei auf das Original verwiesen. Die photographischen Abbildungen können nicht gerade als Meisterstücke angesehen werden; nach dem was Ref. bisher von Photogrammen des Centralnervensystemes gesehen hat, scheint die Photographie dafür überhaupt nicht sehr geeignet zu sein. Bruns.

Experimentelle Physiologie.

3) **Ablation des hemisphères cérébraux chez le pigeon,** par Boeck et Le Boeuf. (Bulletin de la société de médecine mentale Belgique. 1890. Decembre.)

Das Interesse dieser Beobachtung besteht hauptsächlich darin, dass die Taube die Abtragung des grössten Theiles der Hemisphären $2^1/_2$ Jahre überlebt hat. Die anatomische Untersuchung zeigte, dass vom Vorderhirn ein Stück stehen gelassen worden war; auch etwas von der Rinde war im Occipitallappen übrig geblieben; mikroskopisch fand sich keine Spur von Degeneration oder Erweichung. Die Autoren unterscheiden im Verlaufe der Beobachtung bei dem Thiere drei Stadien; unmittelbar nach der Operation ist das Thier sehr somnolent; nach einer bestimmten Zeit tritt das zweite Stadium ein, das Thier fängt wieder zu sehen an, nimmt aber von selbst noch kein Futter und ist sehr erregt; in dieser kritischen Zeit gehen viele der operirten Thiere zu Grunde. Ueberwindet das Versuchsobject dieses Stadium, so tritt die Période de stabilité ein, das Gewicht nimmt zu, das Thier trinkt, wenn man ihm den Schnabel mehrmals hintereinander in Wasser gesteckt hat. Dieses dritte Stadium wurde von den Verf. besonders studirt; sie fanden keine Spur von Motilitätsstörungen, die Bewegungen sind coordinirt und das Thier vermag sich stets im Gleichgewicht zu halten; es lernt wieder, Futter zu sich zu nehmen und zu trinken, es sieht und versteht theilweise, was es sieht, es hört, fühlt, schläft Nachts, jagt andere Tauben mit Schnabelhieben fort, hat aber keinen Geschlechtstrieb mehr.

Die Schlussfolgerungen, welche die Autoren aus ihren Beobachtungen ziehen, ergeben sich von selbst und sind ohne weiteres einleuchtend.

Lewald (Liebenburg).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4) **Sulle modificazioni dell' eccitabilità corticale indotte dalla cocaina e sulla natura dei centri psico-motori,** von E. Belmondo. (Lo Sperimentale. 1890. August.)

Verf. hat die Versuche von Tumas, Carvalho und Aducco über die Veränderung der faradischen Rindenerregbarkeit bei directer Application einer salzsauren Cocainlösung auf die motorische Zone an Hunden wiederholt. Er bestätigt, dass schon das Aufträufeln einer 4—5 % Lösung genügt, um die Erregbarkeit herabzusetzen. Doch fiel ihm auf, dass weiteres Aufträufeln — auch stärkerer Lösungen — diese Erregbarkeitsherabsetzung nicht über eine bestimmte Grenze zu steigern vermag. Hieraus schliesst B., dass das Cocain überhaupt nicht direct auf die motorischen Rindenzellen wirkt, sondern nur auf die sensiblen Zellen und das centripetalleitende Fasernetz der Hirnrinde. Er legt hierbei die Annahme zu Grunde, welche er und Oddi bereits früher für die Rückenmarksreflexe entwickelt haben (Rivista sperim. di Freniatria. 1890), dass die Erregbarkeit der motorischen Zellen ganz wesentlich von den fortwährend aus den sensiblen Elementen ihnen zuströmenden Reizen mitbestimmt wird. Das Cocain soll nur das Zuströmen dieser letzteren aufheben und daher auch die Erregbarkeit der motorischen Zellen nur bis zu einem gewissen Grad herabsetzen können. — Aufträufelung der Cocainlösung auf die freigelegte weisse Substanz modificirt deren Erregbarkeit nicht. In Uebereinstimmung mit obiger Hypothese gelang es B. zuweilen, die Erregbarkeit der motorischen Region auch durch Aufträufeln des Cocains auf die hinteren, sensorischen Hirnrindenabschnitte herabzusetzen. Er glaubt ferner, dass seine Versuche in der Frage nach der Natur der erregbaren Rindenregion den Ausschlag zu Gunsten der Tamburini'schen Ansicht geben, wonach die erregbaren Rindenbezirke gemischter Natur, also sensorisch und motorisch sind. Th. Ziehen.

---

5) **On the action of nicotin upon certain invertebrates,** by M. Greenwood, Lecturer of Newnham and Girton Colleges, Cambridge. From the physiological Laboratory, Cambridge. (The Journal of Physiology. Vol. XI. Supplementary Number.)

G. giebt zu Anfang seiner Arbeit einen kurzen Abriss der Methode. Bei vielen der beobachteten Thiere (Amoeben, Actinospharum, Hydra, Lumbricus) ist das normale Aussehen für die experimentelle Läsion entscheidend, bei anderen, meistens meerbewohnenden Thieren ist die Physiologie bekannt und diese Thiere wurden vor dem Experiment in strömendem Wasser gehalten, nach der Intoxication ebendaselbst und unter Einwirkung eines Stromes comprimirter Luft wieder belebt. Es kamen verschiedene Solutionen in Benutzung von 0,001—1,0 %; in den Fällen, in denen parenchymatöse Injectionen gemacht wurden, wurden meist parallele Versuche mit indifferenten Flüssigkeiten parallel gemacht. Das Thier, bei dem deutliche Alteration (a mischievously, small volume of fluid) auftrat, wurde mit einem in Salzwasser gleiche Zeit suspendirt gewesenen in gleiche normale Verhältnisse gebracht, vergleichsweise weiter beobachtet.

In Nachstehendem giebt Ref. die Summe der Erfahrungen und Beobachtungen, die durch die sehr fleissige Arbeit gewonnen wurden, über deren Einzelheiten nur das Original Aufschluss geben kann. Die Wirkung des Nicotins richtet sich nach dem Grade der Entwickelung des Nervensystems: bei Amoebe und Actinosphärium kann man von einer deutlichen Wirkung hinsichtlich Reizung oder Lähmung nicht sprechen. Das auch hier dem Leben im allgemeinen feindliche Mittel wirkt schon anders bei Medusa und Hydra, bei denen Spontaneität, Ausstrahlung der Bewegungsimpulse und motorische Thätigkeit nach einander afficirt werden; noch deutlicher zeigt sich das bei Asherias, Antedan, Palaemon. Bei höheren Invertebraten zeigt sich zuerst eine Reizwirkung, so z. B. bei Ophinriden und Crinoiden, sehr deutlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Palaen und Sepiola. Eine Lösung von 1 %, in der Amoeba nicht stirbt, tödtet Hydra schnell, während sie in 0,05 % längere Zeit lebt; Lumbricus getödtet durch die Lösung, die Hydra verträgt, lebt einige Stunden in 0,01 %, Acterias und Antedon $^1/_2$ Stunde in 0,05, Palaemon in 0,01, während 0,005 % Sepiola bis zur Unmöglichkeit der Restitution paralysirt. Bei manchen Invertebraten geht damit eine schnelle Zersetzung der Substanz und trophischen Störungen einher. Scheinbar nahe verwandte Species reagiren ganz verschieden. Georg Rosenbaum (Berlin).

---

6) **Des principaux signes cliniques de l'Absinthisme,** par le Dr. Magnan. (Revue d'Hygiène. 1890. p. 909.)

Im Gegensatz zu Cadéac und Meunier sieht M. auf Grund experimenteller Versuche an Hunden die hauptsächlich schädigende Wirkung des Absinthliqueurs nicht in den Essenzen des Anis, Isop, Fenchel etc., sondern in dem Absinth-Essenz selbst. Die Quantität des Isop-Essenzes ist im Absinthliqueur sehr gering, und bewirkt er auch epileptische Anfälle bei Hunden, so ist er doch mindestens 4—5mal weniger schädlich als der Absinth selbst. Auch die erst erregende, dann abstumpfende Wirkung dieser Essenzen (Anis, Fenchel, Isop, Angelica, Origanum, Coriander etc.) kommt bei dem Absinthmissbrauch nicht zur Geltung, da sie selbst in Dosen von circa 20 Gramm bei Hunden höchstens das Exaltationsstadium herbeiführen, ohne abstumpfend (stupéfiant) nachzuwirken. — Ein charakteristisches Zeichen der Absinth-Intoxication ist das plötzliche und schnelle Auftreten von Schwindelanfällen, epileptischen Attacken, hallucinatorischen Delirien, epileptoiden Zuständen, Bewusstlosigkeit, Erinnerungslosigkeit nach den Attacken; meist und häufig treten diese Symptome neben oder hintereinander auf: Schwindel- und epileptische Anfälle während eines hallucinatorischen Deliriums. Diese Störungen treten oft unmittelbar nach dem Absinthmissbrauch auf, während der Alkohol erst Wochen, Monate, Jahre lang den Boden für derartige Zufälle vorbereiten muss. Die Hallucinationen ähneln denen bei dem Alkoholdelirium und betreffen oft alle Sinne zugleich (Tastsinn, Geruch, Geschmack u. s. w.). Im Zustande von Bewusstlosigkeit werden die verschiedensten Handlungen, wie Selbstmordversuche, vorgenommen. Den epileptischen Anfällen gehen mitunter Jahre lang Schwindelzustände voraus. — Lauceraux sah in 4 Fällen von Absinthmissbrauch mehr hysteriforme als epileptische Anfälle. M. konnte selten bei der Absinth-Epilepsie irgend welche hysterische Symptome feststellen, wie sie bei den chronischen Alkoholisten nicht so selten sind. Bei Alkoholisten, die zugleich Absinth gebrauchen, treten oft epileptische Anfälle zu den gewöhnlichen Erscheinungen des Alkoholismus (im Delirium). Ueber 377 Alkoholisten (des Jahres 1870/71 in den Asiles de la Seine) hatten 31 epileptische Anfälle in Folge von Absinthmissbrauch und im Jahre 1877 circa 15 unter 291. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber die Veränderungen der Nervenelemente des Centralnervensystems bei der Hundswuth,** von Prof. N. M. Popoff in Warschau. (Virchow's Arch. Bd. CXXII.)

Nach genauerer historischer Einleitung theilt P. folgenden Fall mit: Pat. wurde am 20. Mai 1889 von einem tollen Hunde in den Vorderarm gebissen; hochgradig erregt wird er am 17. Juli in's Hospital eingeliefert. Bei dem Versuche etwas zu trinken, treten die charakteristischen Krämpfe ein. Er ist dauernd schlaflos, erbricht Galle und stirbt nach 2 Tagen. Bei der Section zeigte sich die Dura an ihrer äusseren Fläche bedeutend hyperämisch, an der inneren glänzend und glatt. Die Pia war hyperämisch, in der Gegend der Rolando'schen Furche leicht trübe, ohne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Substanzverlust abzuziehen. Die Gefässe an der Basis und in den Sylvi'schen Spalten mit Blut überfüllt, ihre Wandungen normal. Die Gehirnsubstanz ist hart, stark geröthet. Starke Hyperämie im Pons Varolii und im Kleinhirn. Substanz und Häute des Rückenmarks hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Gefässe erwies dieselben als stark überfüllt mit Blutkörperchen, umgeben von Massen plasmatischer Exsudate und emigrativer Elemente; die Wände waren dicht infiltrirt. Zahlreiche kleinere und grössere Blutaustritte fanden sich im ganzen Centralnervensysteme, besonders stark im verlängerten Mark und in den Hirnganglien. In der weissen Substanz des Rückenmarks zeigen die Myelinscheiden grösstentheils rosenkranzartige Verdickungen. Der Axencylinder hat nur selten Antheil daran, doch ist er in verschiedenen Graden hypertrophisch. Diese Affection findet sich gleichmässig in allen Strängen. In der grauen Substanz des Rückenmarks stellen sich die pericellulären Räume sehr undeutlich dar. Die Zellen entbehren manchmal gänzlich der Fortsätze, ihr Protoplasma zeigt grosse Massen gelblich-brauner Pigmentkörner. Diese Veränderungen sind in den Vorderhörnern stärker als in den Hinterhörnern, im ganzen Rückenmark, am hochgradigsten im Halstheil. Die centrale Gruppe ist am meisten betroffen. Die Kerne enthalten hier Vacuolen und haben unregelmässige Formen. Die grösste Intensität erreichen diese Veränderungen der Zellen in der Medulla oblongata und im Pons, speciell im Nucleus XII. Am besten erhalten sind die Zellen der Oliven und der Substantia gelatinosa. Die Kerne am Boden des IV. Ventrikels sind mehr und weniger schwer alle getroffen, die der vorderen Vierhügel weniger als die der hinteren. Im Pulvinar des Thalamus sind Zellen wenig verändert, mehr in den vorderen Theilen des Sehhügels. Die Affection im Nucleus caudatus ist gering. Die Purkinje'schen Zellen enthalten grosse Mengen Pigment. Im Uebrigen ist die Rinde des Kleinhirns normal. Die Zellen der centralen Kerne desselben enthalten reichlich Pigment. Im Stirnhirn erreichen die Veränderungen den höchsten Grad in den grossen und kleinen Pyramiden. Erweiterte pericelluläre Räume mit emigrativen Elementen, grosse intracelluläre Pigmentmassen, Vacuolen beherrschen das Bild. Gleiche Veränderungen finden sich im Paracentrallappen, auch in den kleinen Nervenzellen des Occipitallappens, während die Pyramiden hier besser erhalten sind.

Der Process spielte also sowohl in den Fasern als in den Zellen. Die in den Fasern beschriebenen Veränderungen werden als pathologisch angesehen. Der Process beginnt im Myelin, dann schwillt der Axencylinder und verdrängt stellenweise das Myelin.

Verf. schliesst sich nicht der Ansicht Schaffer's an, nach welcher die Veränderungen im Zellprotoplasma durch den Druck des Entzündungsfiltrats, das die pericellulären Räume ausfüllt, zu Stande kommen. Er meint, dass das Pigment im Protoplasma vermöge einer selbständigen Störung der Zellernährung ausgebildet wird. Die Kerne sind entweder früh und dann stark, oder spät und dann wenig erheblich betheiligt. Die Veränderungen der ganzen Zelle werden als entzündliche angesehen.

Die Intensität der Veränderungen war in den verschiedenen Abschnitten des centralen Nervensystems eine sehr ungleichmässige. Schon früher wurde der Process hauptsächlich im verlängerten Marke localisirt. Der vorliegende Fall scheint mit Rücksicht auf die grösste Stärke der Affection in den Vorderhörnern, in den motorischen Kernursprüngen der Hirnnerven und den hinteren Vierhügeln noch eine genauere Localisation zuzulassen. Hier wenigstens sind allgemein diejenigen Nervenzellgruppen, die der Bewegung vorstehen, besonders stark afficirt. Auch das klinische Bild spricht im Allgemeinen dafür.

Verf. kann sich somit den Schaffer'schen Anschauungen über die Localisation der krankhaften Veränderungen im centralen Nervensystem bei Hydrophobie nicht anschliessen. — Eine Tafel ist der anregenden Arbeit beigegeben. P. Kronthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologie des Nervensystems.

8) **Die Hirnsyphilis und ihre Beziehung zu anderen Erkrankungen des Nervensystems,** von Prof. B. Tarnowski. Vortrag, gehalten auf dem IV. Congress russischer Aerzte in Moskau. (Medicina. 1891. Nr. 4. Russisch.)

Der Vortrag enthält zuvörderst in kurzen Strichen einen geschichtlichen Ueberblick über die Lehre von der Syphilis des Nervensystems. Darauf erörtert Verf. die Missstände des in weiten Kreisen üblichen Verfahrens, alle möglichen Nervenleiden bei Syphilitischen als Erscheinungen der Syphilis anzusehen und energischer antisyphilitischer Behandlung zu unterziehen. Er stellt das Princip auf, dass Syphilis des Nervensystems nur dann diagnosticirt werden darf, wenn die klinischen Symptome der nervösen Erkrankung an und für sich darauf hinweisen, und dass eine Menge nervöser Erkrankungen bei Syphilitischen mit der Syphilis durchaus nichts zu thun haben und durch mercurielle Behandlung nur verschlimmert werden. Eine Analogie dazu bietet das Vorkommen verschiedenartiger, nicht-specifischer Ausschläge bei Syphilitischen. Besondere Beachtung verdienen von diesem Standpunkt aus zwei nervöse Erkrankungen — die Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Tarnowski bestreitet durchaus nicht, dass ein ungemein hoher Procentsatz dieser Kranken an Syphilis gelitten hat; aber trotzdem hält er es für verfehlt, diese Leiden als syphilitische zu betrachten oder sie mit Quecksilber zu behandeln. Seiner Meinung nach erkranken an Tabes und Paralysis progressiva solche Subjecte, denen die Prädisposition dazu angeboren ist, und ihr häufiges Vorkommen bei Syphilitischen erklärt sich durch den schwächenden Einfluss, den die Syphilis auf den Organismus solcher Prädisponirter ausübt.

In directem Gegensatz zu der Unheilbarkeit der Tabes und Paralysis progressiva — ganz gleich, ob bei Syphilitischen oder nicht, ob bei mercurieller Behandlung oder ohne solche — steht die äusserst günstige Prognose bei wirklicher Hirnsyphilis. Verf. verfügt in dieser Hinsicht über eine reiche eigene Erfahrung. Besonders günstig gestaltet sich die Prognose, wenn es sich um Subjecte handelt, die, abgesehen von der syphilitischen Infection, von anderen schädlichen Einflüssen frei waren. Solche Fälle sind leider verhältnissmässig selten. Von 100 Patienten des Verfassers, die an ausgesprochener Hirnsyphilis litten, und deren Anamnese genau festgestellt werden konnte, waren 43 Gewohnheitstrinker, 29 Neurastheniker, und davon 18 mit ausgeprägter erblicher Belastung; ferner lagen bei 5 Schädelverletzungen vor, und 6 waren durch starke geistige Uebermüdung zu Gehirnleiden prädisponirt. Nur in 23 Fällen fehlten derartige schwerwiegende ätiologische Momente, und in ihnen war der Ausgang der Hirnsyphilis bei Weitem günstiger. P. Rosenbach.

9) **Un cas de syphilis cérébrale héréditaire tardive,** par M. le prof. Charcot. Leçon recueillie par M. A. Souques, interne du service et revue par le professeur. Hospice de la Salpêtrière. (Le Bulletin médical. 1891. 11. Febr.)

Der Vortragende knüpft an die Vorstellung einer 30jährigen Frau an, welche vor einigen Monaten ohne nachweisbare Veranlassung heftige linksseitige Kopfschmerzen in der Parietalgegend bekam. Dieselben begannen stets gegen Abend und dauerten in grosser Intensität die Nacht hindurch an. Die Kranke erbrach öfter. Nach acht Tagen verallgemeinerte sich der Kopfschmerz auf der ganzen linken Seite und ergriff dann auch die rechte. Dieser Zustand dauerte 4 Monate, trotzte allen therapeutischen Versuchen und hörte plötzlich auf, resp. nahm dann später eine gelindere Form an. Die Kranke bekam dann 6 Tage vor ihrem Eintritt in's Hospital einen epileptischen Anfall mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss, unwillkürlicher Harnentleerung und Krämpfen, welche auf die rechte obere Extremität beschränkt blieben; die Pat. fiel stets auf die rechte Seite. Sie hatte dann noch 4 solcher Attacken und nach ihrem Eintritt in die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Salpêtrière noch eine abortive — letztere, nachdem auf den Verdacht, dass Lues zu Grunde läge, sofort eine specifische Kur begonnen worden war.

Bei der Vorstellung bestand noch eine circumscripte Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion in der linken Parietalgegend, etwa der Lage des Armcentrums entsprechend, in der Ausdehnung eines Fünffrancsstücks. Exostosen bestanden nirgends.

Während nun die anamnestischen Erhebungen keine Anhaltspunkte für eine überstandene Lues boten, ergab die Prüfung des Gesichtssinnes eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, $^1/_3$ S und eine Neuritis optica links und eine specifische Chorioiditis atrophica mit Glaskörpertrübungen rechts. Bei der Untersuchung der Nase ergab sich ein Fehlen der linken unteren Muschel (Pat. klärte diesen Befund durch Berichte über ein Nasenleiden im 14. Lebensjahre auf).

Aus diesen Befunden wird die Diagnose auf Lues hereditaria tarda gestellt.

Hervorzuheben ist die neuropathische Belastung der Patientin und ein Symptom, das Ch. als nicht luetisch, sondern als hysterisch auffasst, nämlich das Bestehen einer Hemianästhesie. Dasselbe könnte als Heerdsymptom nur aufgefasst werden, wenn ein Leiden der inneren Kapsel vorläge, für ein solches bieten sich aber keine Anhaltspunkte dar.

Für die Therapie in solchen Fällen giebt Ch. die Parole des „frapper vite et fort" aus: Grosse Gaben Jodkali (4—5 Gramm pro die) und daneben Innunctionen mit grauer Salbe. Die Prognose ist gut. Viel übler liegt sie in Fällen, wo bereits dauernde Ausfallssymptome da sind.

Im Allgemeinen ist die hereditäre Syphilis auch hartnäckiger als die erworbene und die Kuren müssen deshalb länger fortgesetzt werden.

In der Einleitung seines Vortrages giebt Ch. eine kurze Uebersicht über die pathologische Anatomie der Hirnsyphilis, welche an die bekannten Arbeiten von Virchow, Oppenheim und Rumpf anknüpft. Martin Brasch (Berlin).

---

10) Gehirngumma, das das Bild der progressiven Paralyse vortäuschte, von Targoula. (Ann. méd.-psych. 1890. März.)

Ein 39jähriger Mann bietet bei seiner Aufnahme Geistesschwäche, Grössen- und hypochondrische Ideen, Sprachstörung, Pupillendifferenz, besonders nächtliche Erregung, Nahrungsverweigerung und stirbt nach einigen Monaten im Marasmus. Die Section ergab ein reichlich wallnussgrosses Gumma an der unteren und äusseren Fläche des linken Stirnlappens, keine Adhärenz der Meningen, keine Erweiterung der Höhlen, einige Atheromflecken der Basilaris, keine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Genauere Untersuchung fehlt. Dornblüth.

---

11) Sudden Paraplegia from syphilitic disease, by Thompson. (The Brit. med. Journ. 1890. 14. Juni. p. 1371.)

Th. berichtet in der Sitzung des südindischen und Madras-Zweigvereins über eine plötzlich eintretende Paraplegie bei einem 24jährigen gesunden Manne, mit Chancre-Narbe am Penis und geschwollenen Leistendrüsen. Er war auf der Strasse zusammengebrochen und bewusstlos in's Hospital gebracht worden. Pupillen reagiren nicht auf Licht; leichter Grad von Sopor. Respiration diaphragmatisch. Anästhesie von der 4. Rippe abwärts. Beide Arme paretisch. Druckschmerz am Cervicaltheil der Spina bis zur Mitte der P. dorsalis. Temperatur 100° F. Der Tod erfolgte innerhalb 9 Tagen. — Bei der Autopsie fand sich die Pia adhärent am oberen Rande beider Hemisphären. In der Gegend des 5. Cervicalwirbels fand sich Erweichung des Rückenmarks. In der Lumbarregion ebenfalls Erweichung. Die Dura war nirgends adhärent. Ein senkrechter Schnitt durch das Halsmark führte zu einer kreis-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

förmigen Höhle mit $^5/_4$ Zoll Durchmesser, welche fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einschloss und mit dem Erweichungsheerd in Verbindung. Inhalt eine dicke, rahmige Substanz. In der Lumbargegend eine ähnliche Höhle mit ähnlichem Inhalt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

12) **Brain from a case of congenital Syphilis,** by Ashbey. (Brit. med. Journ. 1890. 22. Febr. p. 427.)

A. legt der Manchesterer Gesellschaft für Pathologie mikroskopische Gehirnpräparate von einem syphilitischen Kinde vor. 8 Monate alt bekam das Kind Krämpfe, auf welche linksseitige spastische Paralyse gefolgt war. Tod im Alter von 14 Monaten.

Die Arachnoidea milchig trüb mit abnorm viel subarachnoider Flüssigkeit; aber keine chronische Meningitis. Weisse Erweichung der grauen Substanz unmittelbar unter der Oberfläche; die weisse Substanz ebenfalls erweicht, doch in geringerem Maasse. Die graue Substanz fettig entartet. Die kleinen Arterien enthalten alte Thrombi, Gefässwände verdickt mit sehr zahlreichen Kernen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

13) **Pachyméningite hypertrophique fibreuse d'origine syphilitique,** par F. de Grandmaison. (Bull. de la Soc. anatom. 1890. Juni-Juli.)

Beschreibung eines interessanten Falles gummöser Meningitis der Grosshirnconvexität. Der mikroskopische Befund entspricht der Méningite scléro-gommeuse Fournier's. Das klinische Bild war das der Jackson'schen Epilepsie.

Th. Ziehen.

---

14) **Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica,** von Dr. Sidney Kuh aus Chicago. (Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 3.)

Der Patient (Alter?) acquirirte mit 20 Jahren Lues. Keine secundären Erscheinungen. 1887 erste Anfänge der Krankheit, die als Tabes incipiens erkannt wurde. 40 Innunctionen à 4,0. Der kräftige Mann litt nicht an Schmerzen, war seit 1 Jahre impotent. Innere Organe und Sphinkteren frei. Pupillen reagiren träge. Intelligenz und Sprache normal. Romberg gering. Patellarreflexe fehlen. Hypalgesie an den Zehen. Nach 77 elektrischen Sitzungen erheblich gebessert — nur die Analgesie hatte zugenommen. Eine Kur in Nauheim brachte eine beträchtliche Verschlimmerung, von der sich der Kranke aber wieder erholte. Da trat plötzlich eine Röthung und Anschwellung des rechten Beines von der Oberschenkelmitte abwärts ein. Kein Fieber. Excursionen im Kniegelenk beschränkt und von Knarren begleitet. Eine ähnliche Affection auch links. Jodkali. Ende December wieder Gehversuche. März 1888 Suspensionskur, wegen Schwindel und Herzklopfen bald ausgesetzt. Exitus plötzlich unter Beklemmungsgefühl.

Die Section ergab eine Degeneration der Hinterstränge, Hypertrophia cordis, Verdickung der Schädelknochen, Sklerosirung der Gelenkenden aller das rechte Kniegelenk tragenden Knochen, Usur der Knorpel, Verdickung der Kapsel und Bänder. Im Rückenmark waren die Gefässe verdickt bezw. obliterirt, die Dura und die weichen Häute gewuchert, die Hinterstränge und die Wurzeleintrittszone typisch degenerirt. Medulla oblongata blutstrotzend, hie und da geringfügige Hämorrhagien. Auch am übrigen Hirn starke Blutfülle und Verdickung der Meningen. Auch hier sind die Gefässwandungen verdickt und infiltrirt. Oft greift die Rundzellenanhäufung auf die Rindensubstanz über. Ueber die Intensität des Processes an den einzelnen Rindenabschnitten muss auf das Original verwiesen werden.

Es handelt sich um einen klinisch das typische Bild der Tabes bietenden Fall complicirt mit Arthropathia tabetica. Pathologisch-anatomisch auffallend ist die aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geprägte Meningitis des Rückenmarks und Hirns (besonders der Convexität) auf luetischer Basis.

Der Verf. meint, dass beide Processe, die Tabes und die Meningitis, der Coeffect des luetischen Virus seien, dass nicht etwa erstere auf die letztere gefolgt sei. Denn die meningitischen Veränderungen seien eher frischere als die der Hinterstränge, sie hätten sich nicht allein an den Hintersträngen localisirt, sondern am ganzen Hirn und Rückenmark, also könnten sie nicht für die Systemerkrankung verantwortlich gemacht werden. Die Meningitis ist symptomlos verlaufen, weil am Rückenmark ihre Symptome wesentlich mit denen der Tabes zusammenfallen, am Hirn machte sie keine Symptome, weil nicht die Basis, sondern die Convexität hauptsächlich befallen war — ein Umstand, der nach Oppenheim die Diagnose sehr erschwert. Wenn nun auch in diesem Falle die tabischen Veränderungen nicht die Charaktere der Lues trugen, so wirft doch die Beobachtung von ausgesprochen luetischen Alterationen in unmittelbarer Nähe des Rückenmarks ein starkes Gewicht in die Wagschale zu Gunsten der Lehre vom Zusammenhange beider Processe.

Martin Brasch (Berlin).

15) **Note sur quatre cas de zona et en particulier sur la douleur rachidienne dans la zona thoracique,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1890. Mai. p. 393.)

F. beobachtete innerhalb kurzer Zeit bei den Insassen des Bicêtre vier Fälle von Zoster, während vorher seit Jahren kein Fall vorgekommen war. Diese Beobachtung spricht also zu Gunsten der Annahme hierbei wirkender infectiöser Einflüsse. Der erste Fall war ein Herpes der Lippe und des weichen Gaumens und zeigte als interessante Nebenerscheinungen ein ziemlich hohes Fieber, ferner Verengerung der Pupille auf der befallenen Seite und halbseitigen Zungenbelag. In den drei anderen Fällen war die Erkrankung ein Zoster intercostalis. Auffallend war hierbei die starke Druckempfindlichkeit fast der ganzen Wirbelsäule, verbunden mit ebenfalls heftigen spontanen Rückenschmerzen.

Strümpell.

16) **Ueber den Zusammenhang der Hyperhidrosis unilateralis faciei mit pathologischen Zuständen des Facialis,** von Dr. F. Windscheid, Assistent an der med. Poliklinik in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 50.)

Drei Fälle von Hyperhidrosis unilateralis faciei, welche pathologische Zustände des Facialis der betreffenden Gesichtshälfte zeigen; ferner im Gegensatz dazu ein Fall von Hyperhidrosis in Folge von Reizung des Halssympathicus.

Die Krankengeschichte des letzteren Falles ist folgende:

29jähriger Mann klagt über starkes Schwitzen der rechten Gesichtshälfte, will dagegen auf der linken gar nicht schwitzen und wird dies objectiv bestätigt. Die Hyperhidrosis reicht nach unten etwas über den Unterkieferrand bis auf den Hals, hört oben an der Haargrenze auf; die Haut der rechten Gesichtshälfte ist heisser als die der linken; am rechten Auge besteht Mydriasis; am Facialis nichts Abnormes. Auf der rechten Stirnhälfte starker Kopfschmerz, ferner seit einiger Zeit starker Haarausfall; nach Angaben des Pat. ist derselbe rechts stärker als links und besonders nach einem neuralgischen Schmerzanfall zu constatiren. Objectiv ist der Haarwuchs im Verhältniss zum Alter sehr spärlich, aber beiderseits gleichmässig verdünnt. Am Trigeminus kleine Druckpunkte.

Die Krankengeschichten in Folge einer Facialisaffection unterscheiden sich von diesem Bilde folgendermaassen.

I. 25jähr. Arbeiterin bekam vor 5 Wochen nach einer Erkältung ein schiefes Gesicht, seitdem schwitzt sie im Gesicht links stark, rechts gar nicht. Links Facialislähmung in sämmtlichen Zweigen ohne Betheiligung von Geschmack und Gehör.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Temperatur und Röthung der Gesichtshaut beiderseits gleich, während die ganze linke Gesichtshälfte mit Schweisstropfen dick bedeckt ist.

Elektrische Untersuchung: Linker Facialis für beide Stromesarten vom Stamm aus erregbar, aber nur mit viel stärkeren Strömen als der rechte; faradische Erregbarkeit der linken Gesichtsmuskeln fast aufgehoben; galvanisch AnSZ > KaSZ, Zuckungen träge. — Pupillen gleich und normal gross. Durch regelmässige elektrische Behandlung des linken Facialis geht die Lähmung und die Hyperhidrosis zurück, nach 7 Wochen Heilung. Kurz vor Beendigung der Kur links eine Supraorbitalneuralgie; die schon beinahe geheilte Hyperhidrosis blieb unbeeinflusst und ging auch die Trigeminusneuralgie bald zurück.

II. 32jähr. Arbeiter überstand vor etwa $^1/_2$ Jahr ein Gesichtserysipel, das angeblich rechts am stärksten war. Kurz darauf erkältet er sich, bekommt ein schiefes Gesicht und schwitzt auf der rechten Gesichtshälfte sehr stark, links gar nicht.

Status: Totale rechtsseitige Facialislähmung, Geschmacksstörung auf der rechten Zungenhälfte, Uvula nach links abgewichen, Gehör normal. Auf der rechten Gesichtshälfte, die weder heisser noch gerötheter als die linke ist, beständig starke Schweisssecretion, die genau mit der Mittellinie abschliesst.

Elektrische Untersuchung: Rechter Facialis vom Stamm und allen Zweigen aus faradisch unerregbar, galvanisch nur mit starken Strömen. Directe faradische Muskelerregbarkeit aufgehoben, galvanisch KaSZ > AnSZ, Zuckungen träge. — Pupillen beiderseits gleich, reagiren normal. Innerhalb 8 Tagen sinkt die galvanische Erregbarkeit auf 0, die Hyperhidrosis bleibt bestehen. — Unregelmässige Behandlung, nach 4 Wochen besteht das Leiden noch vollkommen, auch die Facialislähmung; elektrisch totale EaR, jetzt auch AnSZ < KSZ.

III. 45jähr. Waschfrau stellt sich Mitte October 1889 wegen rechtsseitiger Hyperhidrosis vor. Nach ihrer Angabe war vor 6 Jahren eine Gesichtshälfte schief, seitdem will sie links im Gesicht gar nicht mehr schwitzen, während der Schweiss rechts bis vor $^1/_2$ Jahre normal blieb; welche Gesichtshälfte schief war, ist nicht zu erforschen. Seit $^1/_2$ Jahre will sie bei der kleinsten Anstrengung im Gesicht rechts stark, links gar nicht mehr schwitzen.

Status: In der rechten Gesichtshälfte viel Schweiss und zwar nach oben bis zur Haargrenze, nach unten bis zum Unterkieferrand, in der Mittellinie scharfe Grenze; Haut rechts etwas röther und heisser als links. In der linken Gesichtshälfte keine Spur von Schweiss. Facialis functionirt beiderseitig gleich gut, aber rechts in den Muskeln am Kinn und an der Oberlippe kleine fibrillären Zuckungen.

Elektrisch: Vom Stamm des rechten Facialis aus für beide Stromesarten Erregbarkeit etwas herabgesetzt, directe Muskelerregbarkeit in beiden Gesichtshälften gleich und normal. — Pupillen beiderseits gleich.

Therapie: Galvanisirung des rechten Halssympathicus, Waschungen mit Pulv. salicyl. cum talco, innerlich Atropin 0,01 : 50,0, aber ohne jeden Erfolg. Patientin klagt über starkes Kriebeln und Ameisenlaufen im rechten Mundwinkel, das sich bei innerlicher Darreichung von Hyoscinum hydrobrom. 0,0001 in Pillen und in äusserlicher Anwendung einer 5 % Menthollösung bessert. Die Hyperhidrosis besteht indessen fort.

Verf. erwähnt noch, dass es experimentell gelungen, durch Reizung des N. infraorbitalis Schweisssecretion auf der betr. Gesichtshälfte hervorrufen und dass nach Romberg eine aus der Stirnhaut gebildete Nase erst dann schwitzt, wenn sie sensibel geworden, also wenn der Trigeminus functionirt. Hingegen sind die pathologischen Beobachtungen über den Zusammenhang von Trigeminus und Gesichtsschweiss sehr selten. Der physiologische Zusammenhang zwischen der Schweisssecretion des Gesichts und dem N. facialis ist bekanntlich durch Adamkiewicz nachgewiesen, doch sind auch hierbei pathologische Beobachtungen sehr spärlich.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17) **130 Fälle von peripherischer Facialis-Lähmung.** Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Prof. Mendel in Berlin. Von Paul Philip. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.)

Die Arbeit, welche sich auf ein grosses Material stützt, giebt über Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf der Fälle, soweit letzterer sich bei poliklinischer Behandlung nicht der Beobachtung entzieht, Auskunft und befindet sich dabei in Uebereinstimmung mit grösseren Statistiken anderer Autoren.

Martin Brasch (Berlin).

---

18) **Ueber Trigeminusneuralgien bei acutem Jodismus,** von Dr. S. Ehrmann. (Wiener med. Blätter. 1890. Nr. 44.)

Fall 1. 35jähr. mit Hautgummen behafteter Arbeiter wurde nach Einnahme von 1 g Jod von furchtbaren Schmerzen auf der Stirne, im Gesicht und in den Zähnen ergriffen. Druckempfindlichkeit der Quintusäste. Nach 0,5 Chinin Nachlassen und bald Aufhören der Schmerzen. Weitere Gaben von Jodkalium erzeugten keine ähnlichen Erscheinungen.

Fall 2. 42jähr. Kaufmann mit Gummen am Unterschenkel. Nach 2 g Jodkali links Oedem der Augenlider. Schmerz in der Stirne und im Oberkiefer. Einzelne Aeste druckempfindlich. Rasche Heilung.

Fall 3. 28jähr. Dame mit gruppirtem Syphilid am Stamme und Nacken und Periostitis der Tibien wurde nach Einnahme von 1 g Jodkali von heftigen Schmerzen in dem Gebiete des Quintus befallen. Heilung nach 1 Stunde nach Einnahme von $^1/_2$ g Chinin.

Fall 4. Eine 25jähr. Näherin (Rupiapusteln im Gesichte und an den Extremitäten) hatte nach 2 g des Mittels mässigen Gesichtsschmerz.

Bei allen Fällen war gleichzeitig Lidödem, Conjunctivalhyperämie und Thränenfluss zu constatiren.

v. Frankl-Hochwart.

---

19) **Alternirende Scoliose bei Ischias,** von Dr. E. Remak. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 7.)

Die Deviation der Wirbelsäule nach der gesunden Seite bei Ischias ist bereits des öfteren geschildert und von Charcot als pathognomonisch für linksseitige Ischias erklärt werden. Dass diese pathognomonische Gesetzmässigkeit jedoch nicht immer besteht, ist bereits von Brissaud (cf. dieses Centralblatt 1890 S. 277) nachgewiesen worden und wird auch durch den nachstehenden Fall illustrirt.

Bei einem 40jähr. Polizeiwachtmeister, der an linksseitiger Ischias leidet, findet sich beim Stehen und noch mehr beim Gehen die Lendenwirbelsäule stark nach rechts geneigt und dadurch die linke Hüfte nach aussen gedrängt, während das linke Bein leicht nach aussen gerollt ist. In der Axillarlinie beträgt die gerade Entfernung des Rippenrandes von der Crista ilei links 10, rechts 6 cm. Es besteht eine deutliche Scoliose der Lendenwirbelsäule mit der Convexität nach links, daneben eine compensatorische Scoliose des Brusttheils nach rechts, mit Heraustreten der rechten Scapula.

Diese so zu sagen normale linksseitige Scoliose vermag Pat. dadurch zu einer anormalen rechtsseitigen umzuwandeln, dass er, während er sich mit beiden Händen auf einen Gegenstand, ziemlich stark nach vorn geneigt, aufstützt und mit dem linken Fuss fest steht, die Lendenwirbelsäule langsam nach links dreht, die rechte Hüfte stark herausdrängt und das linke Bein etwas nach innen rollt. Nach seiner Angabe springen die in der vorigen Stellung in der linken Gesässhälfte bis zur Mitte des Oberschenkels sitzenden Schmerzen im Augenblick des Wechsels auf den äusseren Knöchel über, wo sie dann verbleiben. Beim Gehen weiterer Strecken wechselt er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterwegs die Stellung, indem er in ein Haus eintritt und sich am Geländer stützt. Bei der Betrachtung des Pat. nach dem Wechsel zeigt sich, dass die rechte Hüftgegend stark herausgedrängt, und das linke Bein etwas nach innen gerollt ist. Die Lendenwirbelsäule ist jetzt nach links geneigt, es besteht eine Scoliose derselben mit der Convexität nach rechts. Letztere ist weniger stark als die obige nach links. Die gerade Entfernung des Rippenrandes vom Dornbeinkamm in der Axillarlinie beträgt links 6,5, rechts 8 cm. Die Scoliose der Lendenwirbelsäule wird auch hier durch eine entgegengesetzte Scoliose im Brusttheil leidlich compensirt. Pat. kann auch in dieser Stellung sich schnell fortbewegen. Sobald Pat. sich setzt, tritt spontan wieder die ersterwähnte Scoliose ein.

Den Vorschlag Brissaud's, für die rechtsseitige Scoliose eine besondere spasmodische Form der Ischias mit Betheiligung des Plexus lumbalis anzunehmen, vermag R. bei dem Mangel dafür sprechender Symptome im vorliegenden Falle nicht zu acceptiren. Eine hinreichende Erklärung des Falles findet R. in der ausserordentlichen Beweglichkeit der Wirbelsäule und in der aussergewöhnlichen Beherrschung der activen Bewegungen der Lendenmuskeln, wodurch Pat. in der Lage ist, Stellungen einzunehmen, die ihm durch Entlastung des schmerzhaften Beines das Stehen und Gehen ermöglichen. Wahrscheinlich hat der langjährige Cavalleriedienst des Pat. die Ausbildung jener Fähigkeiten sehr begünstigt.

Zwei Abbildungen veranschaulichen das in der Litteratur bisher noch nicht beschriebene Krankheitsbild. A. Neisser (Berlin).

---

20) **Deux cas de sciatique spasmodique**, par Lamy. (Progr. méd. 1891. Jan. Nr. 2.)

Beschreibung zweier Fälle von Ischias mit Deviation der Wirbelsäule und des Beckens. Auch in diesem Aufsatze ist das Verdienst Nicoladoni's um die Ischias scoliotica nicht Erwähnung gethan, welcher zuerst darüber geschrieben hat; es sind nur französische Autoren genannt, obschon Erb auf S. 689 des Jahrg. 1888 dieser Zeitschrift diese Unterlassungssünde seitens der französischen Neurologen in einer besonderen Zuschrift zur Kenntniss der Fachgenossen gebracht hat. Brissaud hat eine besondere Form, die Ischias spasmodica angenommen in den Fällen, wo eine homologe (gleichseitige) Scoliose bei Ischias auftritt. — Lamy beschreibt zwei solcher Fälle ziemlich ausführlich. Beide bieten eine deutliche Verkürzung der unteren Extremität (bis auf 6 cm bei dem einen Falle) und eine Verbreiterung der Hinterbacke dar.

Brissaud und Lamy führen diese Stellungsanomalie auf Muskelspasmen zurück, welche die Beckenmusculatur betreffen und welche entweder in Points douloureux des Plexus lumbo-sacralis oder vielleicht noch höher, in dem Ausgange des Rückenmarks ihren reflectorischen Ursprung haben dürften.

Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

---

21) **Ueber Arbeitsparesen**, von Friedrich Schaefer aus Owinsk. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.)

Die folgenden 8 Fälle sind in der Prof. Mendel'schen Poliklinik zur Beobachtung gekommen:

I. 26jähr. Hutmacher, der 11—16 Stunden täglich mit der rechten Hand das Bügeleisen führte, bekommt in dieser Extremität Kriebeln, Schmerzen, Gefühl der Lähmung und des Abgestorbenseins. Die objective Untersuchung ergiebt eine Neuritis bezw. Perineuritis im Gebiet des Handtheils des N. ulnaris, ausserdem eine isolirte Parese der Mm. oppon. poll. und Flex. poll. br.

II. 46jähr. Kunstdrechsler arbeitet seit 26 Jahren täglich 10 Stunden mit Meissel und Raspel, deren „Haltung" der rechten Hand obliegt. Die Untersuchung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergiebt gemäss den Klagen des Pat. über Schmerzen, Parästhesien und Schwäche in der oberen Extremität, die Symptome einer vom N. medianus bis zum Plex. brach. ascendirenden Neuritis, die sich von dort auf die meisten Nerven ausgebreitet, den N. ulnaris aber fast ganz verschont hat.

III. 36jähr. Zeitungsfalzer; seit ca. 20 Jahren als solcher thätig, hat er bei etwa 9stündiger Arbeitszeit zuletzt pro Stunde ca. 2000 Exemplare gefalzt. Seit einem Jahre Beschwerden, die trotz Schonung und ärztlicher Behandlung nicht wichen: Schwäche, Steifheit, Kriebeln in den letzten 3 Fingern der rechten Hand, ausstrahlend nach dem ganzen Arm, endlich Krämpfe bei dem verzweifelten Versuch weiter zu arbeiten. Es bestehen Störungen der Motilität und elektrischen Erregbarkeit im Gebiet der rechten oberen Extremität. Sensibilität intact. Pat. hat eine Arbeitsparese und einen Beschäftigungskrampf, daneben noch hysterische Symptome.

IV. 28jähr. Steindrucker. Neuritische Erscheinungen im rechten N. ulnaris durch Ueberanstrengung der gleichseitigen Extremität, die eine Handpresse bedient, entstanden.

V. 52jähr. Musiker. Pat. hält beim Flötenspiel (täglich 4 Stunden in continuo) zwar beide Hände in ähnlicher Stellung bezüglich der Finger, die linke aber noch stark dorsalflectirt und mehr angestrengt als die rechte, der ein weiterer Spielraum gestattet ist. Die Folgen bestehen in Paresen des 4. Fingers und des Daumenballens der linken Hand. Keine Sensibilitätsstörungen.

VI. 40jähr. Bauarbeiter, der mit Hacke und Spaten arbeitet, leidet an Parästhesien und Schwäche in den letzten 4 Fingern der rechten Hand.

VII. 38jähr. Schriftsetzer. Er hält bei seiner anstrengenden Arbeit den Winkelhaken im rechtwinklig gebeugten linken Arm. Schmerzen und Tremor in der linken Hand und im linken Arm. Plexus brach. druckempfindlich. Der N. medianus wurde beständig gedrückt.

VIII. 43jähr. Schlosser. Schwäche, Kriebeln und Taubheit im linken Vorderarm und Krampf der Flexoren beim Erfassen der Feile. Es bestehen im Gebiet der 3 Armnerven Störungen motorischer, sensibler und trophischer Art.

Es folgen noch 12 Fälle aus der Litteratur und der Versuch einer Klassification innerhalb des grossen Gebietes der „Beschäftigungsneurosen", endlich eine kurze Bemerkung über Prognose und Therapie. Martin Brasch (Berlin).

---

22) Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis mit Atrophie, von Stabsarzt Dr. Benzler in Hannover. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 51.)

Bei einem 22jähr. Soldaten ohne jede hereditäre Belastung traten zuerst ziehende Schmerzen in der Schultergegend auf, dann Schwächerwerden des rechten Armes, das allmählich zunahm. Bei der Untersuchung fiel die muldenförmige Vertiefung im Bereiche der rechten Fossa infraspinata auf; unter der Haut fühlte man nur noch eine sehr dünne über dem Knochen liegende Schicht. Die Atrophie in der Fossa supraspinata war wegen des darüberliegenden Cucullaris nicht so deutlich sichtbar, doch beim Fühlen sehr ausgeprägt. Das rechte Schulterblatt stand etwas weiter von der Dornfortsatzlinie entfernt und etwas tiefer als das linke. Das Heben des gestreckten Armes in frontaler Richtung geschieht leicht, doch mit geringerer Kraft als links, ebenso sind Beugung und Streckung im Handgelenk sowie Händedruck schwächer. Pat. kann den Arm in sagittaler Richtung nicht nach vorn bringen, den passiv erhobenen in dieser Stellung nicht erhalten. — Beim Legen der rechten Hand auf die linke Schulter hebt er den im Ellbogen gebeugten Arm erst in frontaler Richtung bis zur Horizontalen und zieht ihn dann durch den Pectoralis nach der anderen Schulter herüber. Bei herabhängendem Arm kann er die Rotation nach innen und aussen völlig ausführen, letztere Bewegung ist jedoch kraftloser als links. — Pat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klagt nur über Schmerzen beim Heben des Armes auf die andere Schulter in der Gegend des Acromions; 2 cm von der Spina und dem medialen Rande des Schulterblattes entfernt ist eine circa Zweimarkstück grosse auf Druck empfindliche Stelle.

Die elektrische Untersuchung ergiebt im Gebiet des N. suprascapularis partielle Entartungsreaction, keine fibrillären Zuckungen.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um einen peripherischen neuritischen Process. Hierfür spricht die partielle Entartungsreaction, die Druckempfindlichkeit in der Fossa infraspin., die spontanen Schmerzen an der oben bezeichneten Stelle und das frühere Auftreten der Lähmungserscheinungen vor der Atrophie. Als einziges ätiologisches Moment ist in diesem Falle Ueberanstrengung anzunehmen.

Der Fall bestätigt die Duchenne'schen Angaben über die Function des M. supraspinatus. Derselbe hebt den Arm und bringt ihn gleichzeitig nach vorn und aussen.

A. Neisser (Berlin).

---

23) **Paralysis of serratus magnus,** by Ross R. Bunting. (Journ. of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 67.)

Kurzer mit drei Abbildungen ausgestatteter Bericht über einen Fall von (rheumatischer?) Lähmung des Serratus magnus bei einem 24jährigen Färbereiarbeiter. Die Lähmung betraf wie gewöhnlich die rechte Seite und nach fast halbjähriger Behandlung war noch keine wesentliche Besserung eingetreten. Sommer.

Psychiatrie.

24) **Note sur la paralysie générale d'origine syphilitique,** par Camuset. (Annal. méd.-psych. 1891. Januar-Februar.)

Seit dem Congresse der französischen Irrenärzte in Rouen im vorigen Jahre (cf. dieses Centralblatt 1890 S. 700 ff.) steht die Syphilis-Paralyse-Frage wieder im Mittelpunkte des Interesses. Camuset vergleicht in dem vorliegenden Aufsatz die Syphilis-Paralyse-Frage mit der Syphilis-Tabes-Frage. Nach Charcot's Ansicht ist der häufigste Grund der Tabes und ihre vorwiegende Ursache eine hereditäre Disposition zu nervösen Erkrankungen, während nach Fournier's Meinung jene Systemerkrankung des Rückenmarks in den meisten Fällen durch Lues verursacht sei; nicht als ob Tabes eine directe Folge der Lues sei, aber die syphilitische Diathese prädisponire zur Hinterstrangsklerose. Ist die Tabes einmal vorhanden, so wird ihr der luetische Ursprung — um so zu sagen — fremd, die specifische Behandlung bleibt wirkungslos. Ebenso wie syphilitische Veränderungen des Gehirns die Symptome einer progressiven Paralyse (freilich mit besonderer Färbung) geben können, so können auch luetische Krankheitsproducte, die in den Hintersträngen oder in deren Nachbarschaft sitzen, eine Tabes vortäuschen; diese vorgetäuschte Pseudotabes werde durch antisyphilitische Behandlung geheilt, während die wahre Tabes, selbst wenn sie eine Folge der Syphilis sei, durch jene nicht beeinflusst werde. Ebenso verhalte es sich mit dem specifischen Ursprung der Paralyse. Bei den Arabern ist z. B. Lues sehr verbreitet und zwar von Alters her, aber die Paralyse war bei ihnen unbekannt und erst seit einigen Jahren sind bei dieser Race in Algier einige Fälle beobachtet worden. — Am nächsten liegt der Gedanke, die Frage nach der Abhängigkeit der Paralyse von früher überstandener Syphilis durch eine grosse Statistik der Lösung näher zu bringen; doch ist eine solche in Folge der verschiedenen Ermittelung der Resultate häufig von recht problematischem Werthe; in Rouen schwankten die Zahlen zwischen 8—85 %. — Geht die syphilitische Erkrankung dem Auftreten der Paralyse nur kurze Zeit voraus, so wird der Verlauf der Paralyse erheblich modificirt. Verf. bringt die Krankengeschichte einer Frau bei, welche syphilitisch inficirt wird, 10—12 Monate nachher an Dementia paralytica erkrankt und nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwölfjähriger (!) Dauer der Krankheit an Uteruscarcinom stirbt. Wenn auch häufig beobachtet wird, dass die Paralyse bei den Frauen, ebenso wie die demente Form bei den Männern, langsam verläuft, so dürfte doch eine zwölfjährige Dauer eine Seltenheit ersten Ranges sein. Schwere und ausgedehnte Wunden, lange Eiterungen wirken zwar auch verlangsamend auf den Verlauf der Dementia paralytica ein; das Carcinom, an dem Pat. schliesslich zu Grunde ging, trat aber erst ein Jahr vor ihrem Tode auf. Dieser Fall veranlasst in Verbindung mit einem zweiten auch in extenso mitgetheilten (13jährige [!] Dauer der Paralyse, Patient lebt noch, Infection unbestimmte Zeit vor Eintreten der Paralyse) den Verf. zur Aufstellung der (wohl noch sehr beweisbedürftigen! Ref.) Behauptung, dass langsamer Verlauf der Paralyse vorwiegend in Fällen syphilitischen Ursprungs beobachtet wird. Diese Ansicht sucht Verf. durch 8 andere kurz skizzirte Krankengeschichten zu stützen und fordert zum Schlusse die Fachgenossen auf, seine Mittheilungen nachzuprüfen.

Lewald (Liebenburg).

---

25) Pubertätsirresein, von Chastenet. (Ann. méd.-psych. 1890. März.)

Ein 15jähr. Mädchen, deren Vatersschwester epileptisch war, ist seit $3^1/_2$ Monaten krank; zunächst war sie acht Tage nachdenklich, träumerisch, unruhig, dann einen Monat heiter, äusserte die Besorgniss, für verrückt gehalten zu werden, dann wurde sie wieder unruhig und äusserte anfallsweise Grübeleien und Bedenken: „Wenn sie vor einem Monate nicht einem jungen Manne auf einer Hochzeit einen Tanz abgeschlagen hätte, wäre sie nicht krank geworden. Warum hatte sie nicht die Regel wie andere Mädchen ihres Alters?“ Dann glaubte sie schlecht gebeichtet zu haben etc. Allmählich wurden diese „Anfälle“ häufiger, bei klarem Bewusstsein ihres Zustandes. Sie ist körperlich noch Kind, geistig etwas unruhig, misstrauisch, antwortet nicht, verlangt nach Hause; bald äussert sie Berührungsfurcht (alle Leute stinken und haben faule Zähne), weiterhin läuft sie viel umher, seufzt, weil sie dies und das nicht gethan habe, sieht Nachts einen Bischof, mit dem hätte sie fortgehen sollen, geht aus dem Bett, ist unstät und ängstlich, hält eine andere Kranke für die heilige Jungfrau, später macht sie unter Grimassen Sprünge, ruft dabei einzelne sich gleichbleibende Sätze wie „Ich sollte tanzen“, „Ich möchte mit diesen Mädchen gehen, unser Herr soll leben!“ dann wieder ist sie ruhiger, etwas ängstlich und dann willenlos, kommt mit dem Anzug, einem Brief nicht zu stande, lacht zwischendurch darüber, dass sie schreiben kann und doch nicht damit fertig wird. Binnen zweimonatlichem Aufenthalt in der Anstalt.

Dornblüth.

---

26) Ein Fall von vorübergehender Psychose im Verlaufe eines Anthrax der Nackengegend, von A. Pulawski. (Internationale klinische Rundschau. 1890. Nr. 41.)

Bei einem 62jähr. Beamten bildete sich nach Operation eines Anthrax während der Heilung eine Psychose heraus. Der Pat. verlor das Gedächtniss, erkannte seine Umgebung nicht mehr, hallucinirte lebhaft, machte Fluchtversuche. Nach zweimonatlicher Dauer trat allmählich völlige Heilung ein.

v. Frankl-Hochwart.

---

27) Ein Fall von Zwangszuständen, von F. Adam in Blois. (Ann. méd.-psych. 1890. Mai.)

Ein 35jähr. Mädchen (Vater sehr nervös, jähzornig; Mutter sehr nervös, in vorgerückter Schwangerschaft heftig erschreckt durch den Anblick eines Dienstmädchens, dessen Kleider brannten und das an den Brandwunden starb), hat zur Zeit des Zahnwechsels Krämpfe mit meningitischen Symptomen und vorübergehender Lähmung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beine gehabt, ist mit 16 Jahren menstruirt worden, gilt für etwas unbeständig, ist fleissig, etwas verschwenderisch. Sie hat sehr ausgesprochene Gesichtsasymmetrie, schlechte Zähne, Ohren ohne Läppchen, spitzbogigen Gaumen, feines Gehör, schwaches Gesicht und schwachen Geschmack, rechts verminderte Kraft; sie ist sehr blutarm und hat seit einigen Monaten nicht menstruirt. Bei vollkommen intactem Verstand und voller Einsicht leidet sie an einer Anzahl peinlicher Empfindungen (Kopfschmerzen, Ohrensausen, Zusammenschnürung des Gehirns, Leere des Magens etc.) jeder Gesichtseindruck, die Farbe der umgebenden Gegenstände, die Personen, das Licht, herbeigebrachte Lorbeerbäume etc. bereiten ihr unerträgliche Qualen, sie empfindet einen unwiderstehlichen Drang zu schreien, zu heulen, zu schimpfen und hat ein beständiges Bedürfniss, ihre Sensationen zu erzählen, und es erleichtert sie, ihre Umgebung damit zu quälen. Hydrotherapie und Beruhigungsmittel waren ohne allen Einfluss.
Dornblüth.

---

28) **Schliesst die Manie zwei verschiedene Formen des Irreseins ein und muss sie geheilt werden?** Von George M. Robertson in Edinburgh. (Journ. of mental science. 1890. Juli.)

Während Pinel, Esquirol und auch noch Griesinger bei der Eintheilung der Psychosen besonderen Nachdruck auf die etwa vorhandene Erregung legten und demgemäss die erregte Form der Melancholie der Manie zuzählten, verstehen die Neueren unter Melancholie ein Irresein, das von psychischem Schmerz und Gemüthsverstimmung begleitet wird. Die Frage, ob Erregung besteht oder nicht, ob das Irresein partiell oder allgemein ist, ist abgethan. Wenn man alle Blödsinnszustände von der Betrachtung ausschliesst, kann man nunmehr sagen, dass die Manie alle Formen des Irreseins einschliesst, die nicht mit Depression oder Seelenschmerz einhergehen. In dieser Gruppe Manie nun muss zwischen zorniger und heiterer Manie, Mania cum furore und Mania cum hilaritate, unterschieden werden. (Mit den in Deutschland vorherrschenden Ansichten lässt sich die Eintheilung R.'s schwer vereinigen. Ref.)
Dornblüth.

29) **Fall von chronischer Meningitis,** von J. W. Plaxton. (Journ. of mental science. 1890. Jan.)

Verf. will den Ausdruck Pachymeningitis nicht mehr auf die organisirten Blutaustritte, sondern nur auf die wirklichen Entzündungen angewendet wissen, von denen er einen Fall mittheilt. Ein 40jähr. Mann wird nach zweijähriger Geisteskrankheit als geheilt entlassen, kommt aber nach 2—3 Wochen in acuter Erregung von paralyseähnlichem Charakter wieder in die Anstalt. Nach 2 Jahren stirbt er, nachdem allmählich die Coordination der Beine abgenommen hat und zuletzt Krämpfe aufgetreten sind. Der genaue Sectionsbericht beschreibt Knochenauswüchse an mehreren Stellen der inneren Schädelfläche, Verwachsungen der Innenfläche der Dura mit der Hirnrinde und örtliche Verdickungen der Dura, die sich auch mikroskopisch als chronische Entzündungen kennzeichneten, endlich mehrfache Veränderungen der Substanz des Gross- und Kleinhirns, ebenfalls nach der mikroskopischen Untersuchung. Verf. ist geneigt, die gesammten Abnormitäten auf eine Schädelverletzung zurückzuführen, die auch das Irresein veranlasst hat.
Dornblüth.

Therapie.

30) **Ueber das Cocain und seine Gefahren in physiologischer, toxikologischer und therapeutischer Beziehung.** Eine litterarische Studie von Dr. Paul Mannheim in Berlin. (Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. XVIII. S. 380.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der tabellarischen Zusammenstellung der Cocain-Vergiftungen aus der Litteratur geht hervor, dass jedes Alter (selbst Kinder von 2—4 Jahren), gleichmässig befallen wird; ebenso wie Geschlecht, Beruf, Constitution etc. auch die Applicationsstelle nicht von erheblichem Einfluss ist; subcutan wurde es häufiger angewandt als äusserlich auf Schleimhäuten. Schon nach Dosen von 0,004—0,005 wurden Vergiftungserscheinungen beobachtet, in 8 Fällen nach 0,01—0,02. Dosen zwischen 0,8—1,5 wirken meist letal. Im Durchschnitt beginnen die Vergiftungserscheinungen nach 5—10 Minuten und dauern Minuten bis Monate. Die dauernderen Symptome sind meist nervöser und hysterischer Natur. Unter den Erscheinungen der Vergiftung überwiegen bald die der Erregung, bald die der Lähmung, wie Schläfrigkeit, Articulationsschwäche, Coma, Ohnmacht, Collaps, Bewusstlosigkeit, Erregungszustände, Geschwätzigkeit, Unruhe, Taumeln, Zittern, Schwindel, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung, Blässe, Cyanose, Taubheitsgefühl in der Zunge, Brennen im Halse, Schluckkrämpfe, Delirien, Hallucinationen, Aphasie, Zuckungen, epileptiforme Anfälle, Tetanus, Opisthotonus, spastische Contracturen, Sensibilitätsherabsetzung, Anästhesie, Parästhesien, lähmungsartige Schwäche der Extremitäten, taumelnder Gang, erhöhte Schweisssecretion, Erweiterung und Verengerung der Pupille mit oder ohne Reactionslosigkeit, Sehstörungen, Amaurose, Ohrensausen, Geruchsanomalien etc. — Von 9 Fällen mit tödtlichem Ausgang hatten 5 über 1 g bekommen. Die Todesursache lag in Lähmungen der respiratorischen und vasomotorischen Centren des Herzens. Die Section weist Hirnhyperämie ohne organische Veränderungen nach. — In 90 Fällen waren die üblen Nachwirkungen höchstens nach 24 Stunden verschwunden. — Ueber die Erscheinungen des chronischen Cocainismus, der jedoch meist mit dem Morphiummissbrauch verbunden ist, erwähnen wir: vasomotorische und respiratorische Störungen, Gefässlähmung, Schlaflosigkeit, Abmagerung, Gedankenschwäche, Delirien, Hallucinationen, Paranoia hallucinatoria, körperliche und geistige Zerrüttung. In der Abstinenzperiode schwinden diese Erscheinungen zum grössten Theil, ohne dass erhebliche Abstinenzerscheinungen auftreten. Kalischer.

---

31) **Elektrotherapie bei Frauenkrankheiten,** von Dr. H. R. Bigelow, mit einer Einleitung von Dr. G. Apostoli. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. R. Asch. (Breslau 1890. Preuss & Jünger. 213 Seiten.)

Die elektrische Behandlung leistete bei den mannigfachsten Leiden wie Uterusfibrom, Metritis, Endemetritis, Lageveränderungen, Oophoritis, Hystero-Neurosen etc. gute Dienste. Besonders günstig wirkte die intrauterine Elektrolyse resp. die chemisch wirksame Galvanocaustik. Der galvanische Strom bewirkt dabei local an seinen Polen (Säure- und Basenentwickelung) eine Aetzwirkung und zugleich in dem dazwischen liegenden Gewebe eine Aenderung der Circulation, Ernährung, Resorption etc. Das ganze Uterusparenchym und seine Adnexen werden dadurch beeinflusst. Den Applicationen gehen antiseptische Cautelen voraus, wie sie ihnen auch folgen müssen. Die Stromstärke schwankt zwischen 20, 50, 250 Milli-Ampères. Am häufigsten wird eine $2^1/_2$ cm lange Gaskohlenelektrode von verschiedener Dicke angewandt. Bei der Faradisation empfiehlt sich der Tensions- oder Spannungsstrom (von einem langen dünnen Draht ausgehend) zur Besänftigung des Nervensystems, Beseitigung von Schmerzen u. s. w., während der Quantitätsstrom (mit kurzem dicken Draht) mehr die Circulation, Resorption und Insolation (namentlich im Puerperium nach Aborten, Blutungen) begünstigt; auch bei Amenorrhoe war er nicht ohne Erfolg. Der positive Pol des galvanischen Stromes erscheint als Mittel par excellence bei Blutungen und hämorrhagischen Myomen, während der negative Pol vorübergehende Congestion hervorruft, ohne direct blutstillend zu wirken; er bewirkt aber interpolar eine Regression und Resorption und bewährt sich namentlich bei Fibroiden mit Amenorrhoe und Dysmenorrhoe. 278 Patienten wurden an Fibromen behandelt und überall wurde die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptomatologie derselben (Blutungen, Schmerzen, Menstruationsstörungen, Compressionserscheinungen, Reflexbeschwerden etc.) unterdrückt oder gemildert. Das Fibrom selbst wurde stets nur reducirt, nie völlig absorbirt. Im Ganzen machte B. 5201 Operationen an 403 Kranken. Am häufigsten wurden die galvano-chemischen Aetzungen (positiv intrauterin) vorgenommen, dann dieselben negativ intrauterin. Auch die galvano-chemische Punctur vaginal und an der Portio vaginalis war oft sehr wirksam bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Kalischer.

---

32) **Electriciteit in de geneeskunde,** door F. Ph Küthe. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1890. I. 18.)

K., der seit 10 Jahren an einer Neuralgie leidet, suchte nach dem Grund der Intermittenz bei seinem und verschiedenen andern Leiden. Bei einer ganz gleichmässigen Lebensweise konnte er Einwirkung des Luftdrucks, der Windrichtung und der atmosphärischen Feuchtigkeit ausschliessen, obgleich er Witterungsveränderungen als Ursache annehmen musste. Mehrfache Umstände deuten darauf hin, dass die Witterungsveränderung elektrischen Ursprungs sein musste: wenn Gewitter drohte, wenn Schnee zu erwarten war, bei geringen Graden von Nordlicht wurde der Schmerz stark, wie auch bei einer Anzahl Kranker mit sogenanntem chronischen Rheumatismus, Gicht, Herzleiden Asthma u. s. w. Schmerz oder Athembeengung unter gleichen Verhältnissen vorkommen. K. ist geneigt, eine Beziehung zwischen dem elektrischen Zustand der Atmosphäre und dem Nervenstrom im menschlichen Körper anzunehmen und führt eine Reihe von physiologischen und physikalischen Thatsachen an, die eine derartige Annahme stützen können. Walter Berger.

III. Bibliographie.

Die nervöse Herzschwäche (Neurasthenia vasomotoria) und ihre Behandlung, von Dr. G. Lehr, dirigirender Arzt der Heilanstalt Nerothal zu Wiesbaden. (Wiesbaden 1891. Bergmann. 85 Seiten.)

Verf. hat aus dem Rahmen einer reichen Erfahrung als Anstaltsarzt auf dem ungemein schwierigen Gebiet der functionellen Herzerkrankungen eine klinische Studie geschaffen, die viel Interessantes bietet, und durch eine Reihe, wie es scheint, sorgfältig aufgenommener Curven Beweise für die aufgestellten Theorien zu erbringen gesucht. Wie Rosenbach nimmt L. eine vasomotorische Neurasthenie, die zwei besonders deutliche Stadien oder Formen zeigt, nämlich die excitomotorische und die depressorische, an; eine dritte Form, die der atonischen Herzschwäche, gekennzeichnet durch das dikrote oder unterdikrote Bild der Pulscurve hätte man als bei beiden Formen auftretend vielleicht sparen können. Von 165 Neurasthenikern wiesen 103 functionelle Störungen der Herzthätigkeit auf, während bei 47 das Hauptsymptom Herzklopfen war, und andere Zeichen fehlten oder ganz zurücktraten. Erhöhte Reflexthätigkeit und gesteigerte Herzthätigkeit gehen nach den Zahlen, die L. angiebt, ganz parallel; das Wesen der Erkrankung sieht L. nicht in Veränderungen der Herznerven und der bisher vielfach angeschuldigten Ganglien, sondern in einer durch psychische Vulnerabilität gesteigerten Reflexconvulsibilität, in specie funct. Reizung der Medulla oblongata, des Accelerans-Centrums und leichtere oder schwerere Parese des Vaguscentrums. Die Curven sind mit dem Riegel'schen Sphygmographen aufgenommen, der Blutdruck controlirend mit dem v. Basch'schen Metallmanometer gemessen. Die Resultate beider Untersuchungen gaben parallele Resultate. Das Lähmungsstadium entwickelt sich aus dem Reizstadium, leichte Parese des Hemmungscentrums bei Fortbestehen der Sympathicusreizung. Die atonische Form entwickelt sich durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorübergehende Parese der vasomotorischen Centren. Aetiologisch wichtig sind manche Gifte, besonders Tabak, psychische Ermüdung durch Ueberarbeiten oder übermässiges Geniessen. Die Therapie bietet im Anfang gute Aussichten, speciell in Anstalten und bei verständiger Wasserbehandlung, der Einfluss derselben wird an der Hand der beigegebenen Curven vor und nach der Behandlung demonstrirt. Schwierigkeiten in der Diagnose, die jedoch nicht unüberwindbar sind; die Möglichkeit, dass eine functionelle Erkrankung eine organische vorbereiten könnte, wird zugegeben und zu möglichst früher Behandlung des Leidens gerathen. Einige Krankengeschichten sind am Schluss der Arbeit angefügt; dieselbe kann natürlich nicht in allen Punkten erörtert werden und muss hiermit auf das Original als eine Quelle bester ärztlicher Belehrung hingewiesen werden. Georg Rosenbaum (Berlin).

IV. Aus den Gesellschaften.

Académie des Sciences, Paris.

Séance 22 décembre 1890. (La Semaine Médicale. 1890. Nr. 58.)

De l'action excitatrice et inhibitoire du nerf en dessèchement sur le muscle, par M. N. Wedensky.

Der einer langsamen Austrocknung unterworfene motorische Nerv beginnt, nach Ablauf einer gewissen Zeit, den betreffenden correspondirenden Muskel zu erregen. Nach W.'s Untersuchungen, die von K. Saint-Hilaire bestätigt werden, kann man die hierbei beobachteten Phänomene in drei verschiedene Stadien eintheilen:

1. Stadium: Es treten anfangs seltene schwache, dann stärkere und häufigere Zuckungen auf.

2. Stadium: Der Muskel zeigt permanenten, hochgradigen Tetanus.

3. Stadium: Die tetanische Contraction wird nach und nach schwächer und die Muskelzuckungen hören bald gänzlich auf.

Die für dieses dritte Stadium gegebenen Erklärungen, so plausibel sie auch sein möchten, entsprechen nach W.'s Ansicht durchaus nicht der Wirklichkeit: einerseits sendet der Nerv in diesem dritten Stadium noch stärkere Reize an den Muskel als im zweiten; andererseits aber hat der Muskel keineswegs etwa seine Contractionsfähigkeit eingebüsst. Wenn trotzdem keine Zuckung mehr stattfindet, so liegt dies daran, dass der Muskel sich in einem besonderen Zustande befindet, nämlich in einem Hemmungszustande (état d'arrêt). — Der Vortr. ist durch seine früheren Untersuchungen über den elektrischen Tetanus zu dieser Erklärung geführt worden und stellt folgende These auf.

Die Austrocknung des Nerven sowohl als der unterbrochene elektrische Strom, je nach der Intensität, wirken auf den Muskel in zweierlei Art: sie reizen ihn und rufen Zuckungen hervor, oder sie setzen seine Erregbarkeit herab und führen dessen Erschlaffung herbei.

Das Experiment kann, nach W., leicht nachgeprüft werden. Wenn die Austrocknung des Nerven im Stande ist einen heftigen Tetanus hervorzurufen, so wird sie auch jedesmal Hemmungsphänomene zeitigen. Nur muss man, damit der Versuch gelingt, es möglichst vermeiden Frösche zu verwenden, die durch längere Gefangenschaft erschöpft sind. Veiga de Souza (Dresden).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin. NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie, von Dr. **G. Rossolimo.** 2. Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis, von Dr. **Martin Brasch.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. On muscular Tremor, by **Herringham.** 2. Recherches expériment. sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations, par **Duplay** et **Cazin.** — Pathologie des Nervensystems. 3. Ueber acute Ataxie, von **Leyden.** 4. Di un caso di polinevrite con gravi fenomeni atassici, del **Modigliano.** 5. Report of a case of arsenical poisoning followed by general paralysis, by **Stanly.** 6. Poliomyelitis u. multiple degenerative Neuritis, von **v. Hirschheydt.** 7. Acute infectious polyneuritis, by **Kender.** 8. Étude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889—90 sur le système nerveux, par **Bidon.** 9. Neuriter efter influenza, af **Homén.** 10. Des névrites périphériques chez les cancéreux, par **Auché.** 11. Nachträge zur Pathologie der Kakke, von **Miura.** 12. Beitrag zur Kenntniss von der multiplen degenerativen Neuritis, von **Lorenz.** 13. Polyneuritis recurrens, von **Sherwood.** 14. Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altération des nerfs périphériques, par **Dubreuilh.** 15. A case of neuritis of the viscera, by **Ferguson.** 16. Diphtheritische Lähmung fast aller Athmungsmuskeln, besonders des Zwerchfells, sowie beinahe aller Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten bei einem 4jährigen Kinde; Genesung, von **Rachel.** 17. Trommlerlähmung, von **v. Zander.** 18. Ueber einen eigenthümlichen Fall von angeborener halbseitiger Muskelatrophie, von **Demme.** 19. Notes on three cases of an hereditary form of progressive amyotrophie, by **Donkin.** 20. Deux cas de myopathie primitive progressive, par **Spillmann** et **Haushalter.** 21. Sur un cas d'arrêt de développement (infantilisme), par **Courtois-Suffis.** 22. Dermatomyositis acuta, von **Unverricht.** — Forensische Psychiatrie. 23. Zur Casuistik gerichtlich zweifelhafter Geisteszustände, von **Neumann.** — Therapie. 24. Ueber Cannabis indica, von **Lailler.** 25. L'unità di pressione nell'applicazione degli ellettrodi, nota di tecnica sperimentale del **Brugia.** 26. A new electropion, by **Brown.**

III. Aus den Gesellschaften. Zehnter Congress für innere Medicin, Originalbericht von Dr. **Benno Laquer.**

I. Originalmittheilungen.

1. Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie.

Von Dr. **G. Rossolimo,** Privatdocent an der K. Universität Moskau.

(Nach einem Vortrage im IV. Pirogoff'schen Congresse der russischen Aerzte in Moskau, Januar 1891.)

Die segmentäre Anordnung der reflectorischen Functionen des Rückenmarkes war schon öfters von grosser Bedeutung für die Localisationsbestimmungen der Rückenmarkserkrankungen der Länge desselben nach, und wir

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fühlen uns berechtigt zu behaupten, dass das Studium eines neuen reflectorischen Segments in Bezug auf die Anatomie, Physiologie und Klinik desselben nicht ganz überflüssig sein könnte. Hierbei handelt es sich um eine Erscheinung, welche bei jeder Berührung der Haut und der Schleimhaut des Anus auftritt und von einer Contraction des M. sphincter ani begleitet wird. Wir waren im Stande, bei allen normalen Menschen ohne Ausnahme diesen Reflex zu beobachten, und es lag der Gedanke nahe, diejenigen Bedingungen einem Studium zu unterwerfen, bei denen die oben erwähnte Erscheinung einige Abweichungen zeigen würde. Bevor wir von den letzteren sprechen, wollen wir zunächst ein anatomisch-physiologisches Bild des „Analreflexes" (mit diesem Namen wollen wir die obenerwähnte Erscheinung belegen) entwerfen. Wie bekannt, wird die Haut des Anus und seine Schleimhaut, ausserdem der M. sphincter ani externus vom N. haemorrhoidalis externus (Schwalbe) — dem Endaste des N. pudendo-haemorrhoidalis (Schwalbe) — welcher von der III. und IV. Wurzel des Plexus sacralis gebildet wird, innervirt. In Folge dessen kann man auf Grund der anatomischen Thatsachen annehmen, dass das anatomische Centrum des Analreflexes sich irgendwo in der Nähe der III. und IV. Sacralwurzel, d. i. im Conus medullaris befinden muss.

Zur weiteren Aufklärung dieses reflectorischen Mechanismus wurden einige Experimente mit Thieren und zwar mit Hunden vorgenommen, da dieser Reflex bei den letzteren ebenso gut ausgesprochen ist, wie beim Menschen. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass vom Kopfe zum Schwanze hin eine Reihe von Querschnitten des Rückenmarks nacheinander gemacht worden sind, wobei wir zu constatiren im Stande waren, dass nach den Schnitten oberhalb der Mitte der Lendenanschwellung der Analreflex an Intensität zunahm und plötzlich da verschwand, wo der Schnitt der dritten Sacralwurzel entsprach; daraus folgt, dass das Centrum des Analreflexes beim Hunde in der der dritten Sacralwurzel entsprechenden Stelle des Rückenmarks, d. i. von oben gezählt im dritten Viertel der Lendenanschwellung, vorhanden ist.

Bei einer anderen Reihe von Versuchen wurde dem Hunde die Lendenanschwellung entblösst und die hinteren in diese Stelle eintretenden Wurzelpaare durchgeschnitten, dann wurde nach dem Schnitte eines jeden Paares der Analreflex untersucht. Es erwies sich, dass derselbe erst nach dem beiderseitigen Schnitte der IV. Sacralwurzel verschwand. Auf diese Weise geht aus unseren Versuchen mit Hunden hervor, dass der Analreflexbogen aus dem IV. Sacralwurzelpaare und dem Centrum, welches sich im Rückenmarke etwas oberhalb des Anfanges der obengenannten Wurzeln offenbar beim III. Sacralwurzelpaare befindet, besteht. Indem wir also die Stelle des Analreflexcentrums mit den übrigen reflectorischen Centren des Rückenmarkes vergleichen, sehen wir, dass das erstere unterhalb aller anderen Hautmuskelreflexe, ja sogar unterhalb des Sohlenreflexes, dessen Centrum vermuthlich an den beiden ersten Sacralwurzeln sich befindet, vorhanden ist und dass es in der Mitte desjenigen Gebietes der Lendenanschwellung, wo eine Reihe von Centren der Beckenorganreflexe vermuthet werden, zu suchen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die grosse Bedeutung dieses Symptoms leuchtet schon aus seinem anatomisch-physiologischen Substrate, und zwar aus der niederen Stelle des Analreflexcentrums den Vorrichtungen der Hautmuskelreflexe gegenüber, genug ein, dabei findet auch unsere Absicht, den Analreflex unter möglichst verschiedenen pathologischen Bedingungen einer Untersuchung zu unterwerfen, ihre Erklärung.

Bevor wir aber zu den Resultaten der klinischen Beobachtungen übergehen, wollen wir erst Einiges über die Technik derartiger Untersuchungen sagen. Zur tactilen Reizung der Haut und der Schleimhaut wird irgend ein dünner fester Gegenstand, etwa ein Stecknadelkopf, ein Holzspan, eine Gänsefeder, ein zusammengerolltes Stückchen Papier etc., benutzt. Das Subject kann beim Experimente entweder stehen oder liegen; im ersteren Falle beugt sich der Mensch stark nach vorne und macht mit den Händen die Mm. glutei auseinander; im zweiten Falle legt er sich mit stark gebeugten Hüften auf eine Seite. Der Reflex wird in Form einer deutlichen Zuckung des M. sphincteris ani externi ausgedrückt; etwas verstärkt wird er von einer Einziehung des Anus begleitet, wobei sich manchmal auch eine Zuckung der Glutaei zugesellt. Man könnte bei Weibern derartige Untersuchungen mit gynäkologischen combiniren.

Als Untersuchungsobjecte diente uns fast das ganze neuropathologische Material der Moskauer Kliniken und Krankenhäuser, welches aus einer Reihe anatomischer Erkrankungen verschiedener Abtheilungen des Nervensystems und zahlreicher Neurosen bestand. Auf Grund dieser Beobachtungen können wir folgende Schlüsse ziehen:

I. Die Steigerung des Analreflexes wird beobachtet:

a) bei Neurasthenikern mit erhöhten gesammten Hautreflexen.

b) bei hoher Transversalmyelitis.

c) bei anatomischen Erkrankungen des Nervensystems mit gesteigerten Functionen des Empfindungsapparates.

II. Die Verminderung und Erlöschung des Analreflexes wird beobachtet:

c) bei Neuritis multiplex mit hoher Verbreitung des Processes auf den Plexus sacralis.

b) bei solchen Tabesfällen, wo eine Beckenorganstörung und eine mehr oder minder ausgesprochene Anästhesie der Aftergegend vorhanden ist.

c) bei Myelitis des unteren Abschnittes der Lendenanschwellung in der Regel mit gleichzeitiger Anästhesie des Rectum, Anus und Urethra.

III. Der Reflex bleibt normal bei functionellen Neurosen der Harnentleerung, Defäcation und der sexuellen Fähigkeit.

Auf diese Schlussfolgerungen gestützt, sind wir im Stande, einerseits die Differentialdiagnose der functionellen und organischen Störungen der Beckenorgane, andererseits dagegen eine genauere Localisation des krankhaften Processes im Rückenmarke zu erleichtern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis.

(Aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. MENDEL.)

Von Dr. **Martin Brasch**, Assistenten.

Der vorliegende Fall, welchen mir Herr Professor MENDEL zur Veröffentlichung gütigst überlassen hat, betrifft eine 25jährige Näherin aus Berlin, die hereditär nicht belastet ist; für eine überstandene Lues sind keine Anhaltspunkte da. Sie ist seit ihrem achtzehnten Lebensjahre menstruirt und hatte ihre Blutungen stets regelmässig. Sie ist niemals krank gewesen. Ihr jetziges Leiden begann in den letzten Octobertagen 1890 mit reissenden Schmerzen in den Fingern, von denen nach und nach alle befallen wurden. Diese Schmerzen steigerten sich bei allen Bewegungen, ergriffen endlich auch die Arme und dann die Beine. Am 7. November stellte sich die Kranke in der Poliklinik vor, wo eine Herabsetzung der Motilität beider Hände, Atrophie der linksseitigen Daumenmuskeln, Parästhesien und mässige Druckempfindlichkeit der Nervenstämme in den oberen Extremitäten constatirt wurde. Nach Verlauf von 6 Tagen finden sich im poliklinischen Journal folgende Bemerkungen: „Allgemeine Mattigkeit, schwerer Krankheitseindruck; an den inneren Organen kein abweichender Befund. Am 12. November Hämaturie, heute Urin frei von Zucker und Eiweiss. Die Patientin vermag die Arme nicht über die Horizontale zu erheben. Streckbewegungen der Hände und Finger unmöglich. EaR im Gebiet beider Nn. radiales; N. medianus und ulnaris elektrisch normal. Romberg gering. Gang paretisch, schwerfällig. Partielle EaR im Gebiet beider Peronei. Sensibilität — auch die elektrocutane — an den Extremitäten fast erloschen, an Rumpf und Gesicht herabgesetzt. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Muskeln schlaff. Reflexe normal. Pupillen mittelweit, gleich."

Am 15. November erfolgte die Aufnahme der Kranken in die Klinik des Herrn Prof. MENDEL, wo folgender Status aufgenommen wurde:

Mittelgrosse Patientin von bleicher Gesichtsfarbe, mit blassen Schleimhäuten, in dürftigem Ernährungszustande. Puls, Temperatur, Urin zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Motilität: Im Bereiche der motorischen Hirnnerven sind keinerlei Störungen nachweisbar, die Muskelgebiete des Oculomotorius, Trigeminus, Facialis, Hypoglossus zeigen ein durchaus normales Verhalten. Die Hände stehen in Volarflexion. Patientin kann nicht den mindesten Händedruck ausüben, die Finger im Einzelnen sind in geringem Grade beweglich, die Daumen beide unbeweglich, ihre Musculatur atrophisch. In der Hohlhand springen die Sehnen der langen Beuger hervor. Die Supination und Pronation geht leidlich gut von statten, die Beuger der Vorderarme versagen aber vollständig ihren Dienst. Die Deltoidei, die Schulter- und Halsmuskeln functioniren. Ausser im linken Deltoideus bestehen hier keine weiteren Atrophien. Der Gang ist sehr paretisch, die motorische Kraft der Muskeln beider Beine ist stark beeinträchtigt. Alle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskeln befinden sich im Zustande grosser Schlaffheit und Welkheit. Nirgends bestehen Contracturen. Die Rumpfmusculatur verhält sich normal.

Sensibilität: Der rechte Trigeminus in allen seinen Theilen vermittelt überhaupt keine Berührungs- und Schmerzempfindungen, der linke in erheblich vermindertem Grade. Auch am Rumpf und den Extremitäten besteht ausgebreitete Anästhesie und Analgesie. Das Lagegefühl ist im Wesentlichen erhalten, es besteht keine Ataxie.

Reflexe: Beide Pupillen reagiren in normaler Weise auf Licht und Accommodation. Beide Patellarreflexe fehlen. Beim Uriniren bedarf es angeblich seit einigen Tagen einiger Anstrengung. Hautreflexe an der Planta pedis nicht gestört.

Subjective Beschwerden: Schmerzen in den Armen und Beinen. Lähmungsgefühl und Abgeschlagenheit.

Diagnose: Neuritis multiplex.

Therapie: Chinin.

Aus dem weiteren Verlaufe seien nur die Hauptmomente hervorgehoben.

Die Lähmungen wurden sehr schnell progredient, die Kranke konnte am darauffolgenden Tage die Arme nicht mehr horizontal erheben und bot am nächsten Tage vollends das Bild einer überaus schweren Erkrankung dar. Sie lag regungslos im Bett und war ausser einiger Kopfdrehungen keiner anderen Bewegung fähig. Der Puls war klein und frequent (120—140 in der Minute), die oberflächliche Respiration erfolgte 40mal in der Minute. Die Temperatur, in der Mundhöhle gemessen, war 37,8, sie blieb auch in der Folgezeit stets normal. Der Appetit war dabei rege, die Patientin musste natürlich gefüttert werden, ihre Kau- und Schlingbewegungen waren durchaus kräftig, wie überhaupt die Function sämmtlicher Hirnnerven, der sensible Quintus ausgenommen, von der Norm nicht abwich. Dagegen trat schon am ersten Tage nach der Aufnahme ein Urin auf, welcher ein exquisit blutiges Aussehen darbot. Da aber weder die chemische Untersuchung (Heller'sche Probe), noch die mikroskopische Durchmusterung (abgesehen von einzelnen weissen Blutkörperchen und einigen Plattenepithelien) noch endlich die Kochprobe auf Eiweiss ein positives Resultat ergaben, so musste der Verdacht auf Hämaturie aufgegeben werden. Diese Untersuchungen sind in der nun folgenden 10tägigen Periode, während welcher dieser eigenthümliche Urin abgesondert wurde, so oft mit negativem Erfolge angestellt worden, dass ein Zweifel, ob nicht dennoch Blutharnen vorläge, mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden durfte. Der Harn gab stets die Rosenbach'sche Burgunderreaction, er war von saurer Reaction, erhöhtem specifischen Gewicht und wurde in normaler Menge gelassen. Der Luft ausgesetzt dunkelte er stark nach und nahm endlich eine tiefschwarze Färbung an. Dieser Umstand legte den Verdacht nahe, dass irgend ein anderer Farbstoff als der des Blutes den Grund für die abnorme Färbung abgäbe, und es wurde daher eine Probe des Urins Herrn Privatdocenten Dr. J. Munk übersandt, der eine genauere chemische Analyse anzustellen die Güte hatte. Durch die letztere wurde bestätigt, dass in dem Urin weder Blutfarbstoff (Hämoglobin), noch dessen im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harn vorkommende Modification (Methämoglobin) enthalten war. Die abnorme Färbung war vielmehr durch einen überaus reichlichen Gehalt an Urobilin bedingt, dessen charakteristischer Absorptionsstreif an der Grenze von Grün und Blau im Spektroskop noch bei mehrfacher Verdünnung des Harns zu sehen war. Die ammoniakalische Flüssigkeit gab bei Zusatz von Chlorzink schöne grüne Fluorescenz. Die Absonderung dieses Urins währte vom 16.—24. November, hörte an diesem Tage plötzlich auf und kehrte in der Folgezeit nur noch einmal vorübergehend am 10. December wieder.

Gleichzeitig mit der Veränderung im Urinbefund trat ebenso plötzlich eine Besserung im Allgemeinbefinden ein. Die Kranke hatte bis dahin Nachts heftig delirirt und wiederholt Hallucinationen und Illusionen mit ängstlichen Wahnideen gehabt. Sie sah einen Mann in der Zimmerecke, der ihr drohte, ihr Schatten an der Wand jagte ihr Furcht ein, sie äusserte einmal, dass ihr die Beine abgenommen wären, war sehr unruhig und fiel öfter aus dem Bett.

22. November. Die Kranke ist schwer benommen. Urin und Stuhlgang werden in's Bett entleert. Die Patientin spricht bisweilen mit schwacher Flüsterstimme unverständliche Worte — ihr Zustand erscheint bei elendem, frequentem Pulse (140) und jagender, oberflächlicher Athmung (40) hoffnungslos. Temperatur 36,0. Eine Blutuntersuchung ergiebt eine ganz geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Hautreflexe an der Fusssohle und im Gesicht lassen sich prompt auslösen. Die Patellarreflexe fehlen. Pupillen mittelweit, gleich gross, gut beweglich. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern hervorgestreckt, sie ist trocken und rissig. Im Facialisgebiet keine Störungen. Abdomen schlaff, der palpirende Finger kann bequem die Aorta abtasten.

Die Kranke klagt nur über heftigen Durst.

23. November. Weniger benommen, nimmt wieder Nahrung zu sich. Erkennt die Umgebung. Stuhl und Urin nicht mehr in's Bett. Letzterer unverändert. Puls und Athmung besser.

24. November. Plötzliche Besserung im Allgemeinbefinden. Sensorium frei. Nachts keine Delirien. Es wird Urin von normaler, wenn auch etwas dunkler Farbe abgesondert. Sehr beträchtliche atrophische Lähmung aller Muskeln.

Von da ab besserte sich der Zustand der Patientin zusehends, am auffälligsten in Bezug auf die motorischen Störungen. Trotz der hochgradigsten Schlaffheit aller Muskeln und der Atrophie der meisten ist die Kranke gegenwärtig (Anfang Februar) im Stande, sich ausserhalb des Bettes zu bewegen und auch ihre Arme in geringem Grade zu gebrauchen. Auch die Sensibilitätsstörungen sind zum Theil rückgängig geworden. Das Resultat der diesbezüglichen Prüfungen wechselt indess von Tag zu Tage. Das Gebiet des oberen Astes des Trigeminus ist noch am stärksten befallen. Die übrigen Hirnnerven sind intact. Die Patellarreflexe fehlen noch beiderseits, die Hautreflexe sind lebhaft. Kein Fussklonus.

Trophische Störungen an den Epidermoidealgebilden sind im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht wahrgenommen worden.

Die seit dem 23. October fortgebliebenen Menses sind gegenwärtig wieder aufgetreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elektrische Untersuchung.

Gebiet des Facialis links:

Faradische Erregbarkeit des Stammes lebhaft, Zuckungen blitzartig; es traten im Orbicul. oculi fibrilläre Zuckungen auf.

Faradische Erregbarkeit der Muskeln ohne Besonderheiten.

Galvanische Erregbarkeit des Stammes 2,5 M.-A. KSZ,
3,5 „ ASZ.

Muskelerregbarkeit (Frontalis) . . .	1,0	„	KSZ	Zuckung blitzartig.
	0,75	„	ASZ	
(Triangularis oris)	2,75	„	KSZ	fibrilläre Nachzuckungen.
	2,5	„	ASZ	

Gebiet des Facialis rechts:

Faradische Erregbarkeit des Stammes geringer als links.

„ „ „ M. frontalis < links; Zuckung blitzartig.

„ „ „ M. corrugator < links.

„ „ „ M. depress. lab. inf. < links.

Galvanische Erregbarkeit des Nerven 1,75 KSZ,
2,5 ASZ.

„ „ „ M. front. 1,0 KSZ,
2,0 ASZ.

„ „ „ M. triang. oris. 2,5 KSZ,
1,0 ASZ.

Rechter Arm: Der Stamm des N. radialis ist weder faradisch noch galvanisch erregbar, der N. medianus ist normal erregbar, der Ulnaris antwortet auf beide Stromesarten träge.

Von den Muskeln reagiren der Triceps und Biceps und die Fingerbeuger faradisch der Norm entsprechend, die Extensoren der Finger sind faradisch sehr wenig erregbar, bei galvanischer Reizung ist K = A.

Linker Arm: Im Wesentlichen wie rechts, nur überwiegt bei den Extensoren der Hand und Finger die ASZ über KSZ.

Rechtes Bein: Die Stämme des N. obturator., cruralis, tibialis und peroneus sind normal erregbar.

Die Muskeln sind mit dem faradischen Strom selbst bei grösstmöglichster Näherung der beiden Rollen in sehr geringem Maasse erregbar, auf galvanische Reizung antworten sie selbst bei Stromstärken von 15 bis 20 M.-A. überhaupt nicht, einzelne Muskeln des Tibialis- und Peroneusgebiets geben auf Volta'sche Alternativen schwache Zuckungen.

Linkes Bein: Keine erhebliche Abweichung von dem rechts erhobenen Befunde.

Es bestehen also die Zeichen der EaR in verschieden hohem Grade und in regelloser Vertheilung auf die einzelnen Nervengebiete. Bemerkenswerth ist die Störung im elektrischen Verhalten der Gesichtsmusculatur, an welcher man durch die anderen Untersuchungsmethoden keine Anomalien nachweisen kann (auch die mechanische Erregbarkeit bietet nichts Auffälliges dar).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf einen ähnlichen Fall hat vor mehreren Jahren Remak[1] und jüngst erst wieder Bernhardt[2] die Aufmerksamkeit gelenkt.

Die Therapie bestand bis zur Zeit hauptsächlich in der Darreichung von Chinin in den verschiedensten Formen bei kräftiger Ernährung und leichter Massage in den letzten Wochen.

Der Fall bietet in mehrfacher Beziehung Interessantes dar. Ihn im Wesentlichen dem Gebiete der multiplen degenerativen Neuritis beizuzählen, liegen keine Bedenken vor; die ausgedehnten schlaffen, atrophischen Lähmungen, die Sensibilitätsstörungen, die aufgehobenen Reflexe, die Störungen der elektrischen Erregbarkeit begründen diese Diagnose wohl in ausreichendem Maasse. Zwar bestanden, bezw. bestehen noch Störungen von Seiten des Gehirns, resp. einiger Gehirnnerven. Aber die letzteren sind keineswegs central bedingte, das ungleichmässige Befallensein der einzelnen Aeste des Trigeminus, wie es namentlich im Verlauf der Krankheit und auch gegenwärtig noch in die Erscheinung tritt, deutet vielmehr darauf hin, dass hier eine peripherische Erkrankung zu Grunde liegt, auch das elektrische Verhalten des Facialisgebiets macht den Eindruck einer peripherischen Erkrankung, und es ist a priori nicht einzusehen, weshalb die einzelnen Aeste dieser Nerven nicht analog denen anderer (peripherischer) erkranken sollen. Pierson[3] hält beispielsweise die Mitbetheiligung der Hirnnerven für eine Eigenthümlichkeit der Neuritis multiplex. Bei dieser Gelegenheit soll wenigstens der Vermuthung Ausdruck gegeben werden, dass die sehr beträchtlichen Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit, die vorübergehend auftraten und der Kranken leicht hätten verhängnissvoll werden können, vielmehr auf peripherische Läsionen (N. phrenicus, Nn. intercostales, N. vagus) zurückzuführen sind als auf centrale Ursachen. Rosenheim[4] konnte in seinem Falle am N. vagus anatomische Veränderungen nachweisen. Dass eine Affection gerade dieses Nerven prognostisch von der allergrössten Bedeutung werden kann, beweist dieser eben citirte, zur Section gekommene Fall und auch der unsrige, der einige Tage lang das Schlimmste befürchten liess.

Auch die cerebralen Erscheinungen, welche gleichzeitig zur Beobachtung kamen und vornehmlich die psychische Sphäre betrafen, sind bei der Neuritis multiplex nichts Merkwürdiges. Gerade die letzten Jahre haben eine Menge von Beobachtungen dieser Art gebracht. Es ist das Verdienst Korsakow's, auf diese Geistesstörungen die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Seinen ersten Mittheilungen, die, soweit ich übersehe, dem Jahre 1887 angehören,[5] folgte eine weitere[6] sich auf eine grössere Anzahl klinischer und autoptischer Beobachtungen stützende im Jahre

---

[1] Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 14.

[2] Neuropathologische Beobachtungen. Ztschr. f. klin. Med. XVII. Suppl. 1890.

[3] Ueber Polyneuritis acuta. Volkmann's Sammlung Nr. 229.

[4] Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. Heft 3.

[5] Westnik Psychiatrii. IV. 2.

[6] Arch. f. Psych. Bd. XXI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1890. Ausserdem ist der gleiche Gegenstand von ihm in einem Vortrage auf dem Congrès international de médecine mentale à Paris 1889[1] und noch ganz jüngst in zwei Veröffentlichungen[2] behandelt worden.

Danach werden ähnlich wie bei der alkoholischen Neuritis auch bei anderen Polyneuritiden gewisse dem Delirium acutum hallucinatorium beizuzählende Zustände beobachtet, wie sie eben auch unser Fall dargeboten hat. Die Behauptung Tiling's,[3] dass diese Complication einzig und allein der Polyneuritis alcoholica zukomme, ist schon von anderer Seite zurückgewiesen worden, und auch unser Fall, bei welchem der Alkoholismus mit Sicherheit auszuschliessen ist, spricht dagegen. Immerhin besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen der alkoholischen Polyneuritis und anderen Polyneuritiden in allgemein ätiologischer Beziehung, worüber weiter unten noch gehandelt werden soll.

Vorher muss aber noch die zweite Complication unseres Falles, die abnorm gesteigerte Ausscheidung von Urobilin im Harn näher in Betracht gezogen werden. Dieser merkwürdige Befund wäre als ein Curiosum oder wenigstens als etwas Zufälliges und daher nicht zu Beachtendes mit Stillschweigen zu übergehen, wenn nicht durch die Güte des Herrn Professor Mendel meine Aufmerksamkeit auf den jüngst erschienenen Bericht eines englischen Forschers über zwei ganz ähnliche Beobachtungen gelenkt worden wäre. Im British Medical Journal vom 22. November 1890[4] veröffentlicht Vaughan Harley „Two fatal cases of an unusual form of nerve disturbance, associated with dark-red urine, probably due to a defective tissue oxidation". Diese beiden Fälle, welche unter den allerschwersten nervösen Störungen (Schlaflosigkeit, Verminderung resp. Aufhebung der Reflexe, motorische Prostration, Coma) zu Grunde gingen, boten intra vitam die Eigenthümlichkeit der Absonderung eines dem oben beschriebenen ähnlichen Urins dar, in welchem denn auch auf chemischem und spektroskopischem Wege eine vermehrte Ausscheidung von Urobilin als Ursache der abnormen Färbung nachgewiesen wurde. Auch hier lag der Verdacht auf Hämaturie vor, wie der ausdrückliche Hinweis des Verfassers beweist, dass beide Male vergebens auf Methämoglobin und Oxyhämoglobin gefahndet wurde. Die chemische Untersuchung war hier eine genauere in Bezug auf die Nachforschungen über das Wesen des eigenthümlichen Farbstoffes und sie bildet in Ermangelung der Sectionsbefunde — beide Fälle kamen nicht zur Autopsie — für den Verfasser den Ausgangspunkt für die Aufstellung einer Theorie, mit deren Hülfe er das Wesen der Krankheit zu erklären versucht. Er konnte im Urin zwei abnorme Farbstoffe nachweisen, deren einer eine rothe Substanz darstellte, welche durch basisches Bleiacetat und Ammoniumsulphat ausfällbar war, charakteristische Absorptionsstreifen zeigte und durch Oxydation in Urobilin übergeführt werden konnte, während sie auf dem Reductionswege in eine gelbe Substanz

---

[1] Progrès médical. 1889. 32—33.

[2] Allgem. Ztschr. f. Psych. XLVII. 3 u. 4 und Jubiläumsschr. für Prof. Koshewnikow. Moskau 1890.

[3] Allgem. Ztschr. f. Psych. XLVI. 2 u. 3.

[4] Referirt im Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überging. Aus dieser aber ging durch O-Zufuhr wiederum ein rother Farbstoff und aus diesem durch weitere Oxydation Urobilin hervor. Aus diesem Verhalten folgert nun HARLEY, dass in jenen beiden Fällen eine Schwäche der Oxydationskraft vorgelegen habe, denn der Urin habe eine Substanz enthalten, welche durch Sauerstoffaufnahme in den normalen Harnbestandtheil Urobilin überging, eine Substanz, welche man als einen Vorläufer des Urobilins auffassen kann. Während nun vom gesunden Organismus diese Substanz zu Urobilin weiteroxydirt wird, bleibt sie bei darniederliegender Oxydationskraft auf der niedrigeren Oxydationsstufe stehen. Der Mangel an Oxydationsvermögen, so argumentirt H. weiter, verursacht eine Selbstintoxication des Organismus und führt zu den beobachteten Störungen.

Was nun unseren Fall betrifft, so ist er ohne Bedenken den beiden Beobachtungen HARLEY's an die Seite zu stellen. H. beschreibt die schweren nervösen Störungen zwar nur sehr unzulänglich, immerhin ist die Identität der Symptome mit denen unseres Falles (namentlich während der 10tägigen Periode vom 15.—25. November) unverkennbar. Die schweren Schädigungen des Sensoriums, die motorische Prostation, die Störungen in der Herz- und Athmungsthätigkeit, die Abnormität des Urins — Alles gleicht dem Symptomencomplex der oben genannten Fälle. Diese kamen erst sub finem vitae zur Beobachtung, was wohl auch die genauere Untersuchung erschwerte, unser Fall hat jenen acuten, kritischen Zustand überdauert und ist in ein Stadium der Reconvalescenz getreten, welches prognostisch durchaus günstig betrachtet werden kann.

Dass die chemische Untersuchung des Urins in unserem Falle nur Urobilin nachweisen konnte, lässt sich wohl daraus erklären, dass die zur Analyse abgegebene Probe schon zu lange der atmosphärischen Luft ausgesetzt war; es ist oben schon hervorgehoben worden, dass der Urin an der Luft nachdunkelte — man kann dies Verhalten wohl ungezwungen als auf den Eintritt einer Oxydation beruhend erklären, wodurch dem chemischen Untersucher statt der Vorstufe des Urobilins schon dieses selbst sich präsentirte.

In welchem Zusammenhange nun diese eigenthümliche Urinveränderung mit dem Leiden selbst steht, ist auch durch unseren Fall nicht zur Genüge aufgeklärt. Keiner der Zustände, bei welchen sonst die Urobilinausscheidung im Harn vermehrt zu sein pflegt, lag vor: es bestand kein Fieber, keine Stauung, kein Icterus.

Dass aber ein Zusammenhang zwischen allen Symptomen unseres Falles besteht, muss auch der unbefangene Beurtheiler zugeben. Gerade mit dem Beginn der acuten Erscheinungen trat die Bilirubinurie auf und mit dem Verschwinden jener kehrte auch der Urin zur Norm zurück.

Die Theorie HARLEY's mag für seine Fälle etwas Bestechendes haben, aber auch er bleibt den Beweis schuldig, dass er nicht Ursache und Wirkung mit einander verwechselt hat und dass nicht die Oxydationsschwäche des Organismus (die doch auch erst noch etwas von ihm Supponirtes ist) erst die Folge der Intoxication ist. Ausserdem muss hier bemerkt werden, dass auch im normalen Urin das Urobilin häufig fehlt und durch ein Reductionsproduct, aber ein farb-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

loses, ersetzt ist,[1] aus welchem erst beim Stehen an der Luft durch Sauerstoffaufnahme Bilirubin hervorgeht.

Von der allergrössten Bedeutung aber für die einheitliche Auffassung der Aetiologie unseres Falles scheint mir der Umstand zu sein, dass KORSAKOW im XXI. Bande des Archivs für Psychiatrie bei allen 6 Fällen notirt, dass ein dunkelrother Urin abgesondert worden sei, ohne indessen weiter auf diesen Punkt einzugehen. Bekanntlich ist er gerade in dieser Arbeit unter Berücksichtigung der Lehren BOUCHARD's über Autointoxicationen dafür eingetreten, dass seine Fälle durch Intoxication entstanden wären und hat sich veranlasst gesehen, das Krankheitsbild eine Cerebropathia psychica toxaemica zu nennen.

Er hat in den psychischen Störungen seiner Fälle bestimmte Charakteristica immer wieder gefunden, die bei unserem Falle sicher nicht vorhanden waren (es handelte sich hier nur um elementare Störungen der Geistesthätigkeit, wie sie als asthenische Delirien so häufig bei Erschöpfungszuständen vorkommen), er hat darauf aufmerksam gemacht, wie häufig die neuritischen Symptome unerkannt bleiben, weil sie hinter die psychischen zurücktreten — es ist dies für die Beurtheilung der Fälle HARLEY's von Bedeutung —, er hat endlich die Diagnose der Neuritis durch Autopsien erhärten können. Aber mit der Einführung des Begriffs der Toxämie als ätiologisches Moment für diese Erkrankungsform hat er sich den alten Anschauungen genähert, nach welchen man die Neuritiden unbekannten Ursprungs als infectiöse auffasste. Die neuere Zeit hat gelehrt, dass hierbei weniger der Infectionsstoff selbst, also das organisirte Virus, als seine toxischen Stoffwechselproducte es sind, welche den schädigenden Einfluss auf das Nervensystem ausüben.

Man kann demnach die infectiösen Neuritiden ohne Weiteres den toxischen beizählen.

Welch' grosse Bedeutung aber gerade den chemischen Giften in der Aetiologie der Neuritis zukommt, ist bekannt — es sei nur an den Alkohol, das Blei, den Arsenik, das Quecksilber erinnert.

Die Intoxication also werden wir als die gemeinsame Ursache der zu dem schweren Krankheitsbilde vereinigten vielgestaltigen Symptome anzusehen haben, welche unser Fall dargeboten hat. Die toxische Substanz, deren Natur wir nicht kennen, und von der wir nicht wissen, ob sie dem Körper von aussen zugeführt worden oder in ihm selbst als Stoffwechselproduct pathogener Bacterien entstanden ist, hat die schweren cerebralen und peripherischen Symptome hervorgerufen; der Urin hat dabei gewisse Veränderungen erfahren — vielleicht war er nur der Ausscheidungsort für die den Organismus schädigende Substanz: die Nieren spielen im Organismus ja häufig als Organ der Selbsthülfe eine wichtige Rolle.

Anmerkung bei der Correctur.

Während des Drucks der vorstehenden Arbeit sind bei der Kranken einige Erscheinungen aufgetreten, welche hier noch eine kurze Erwähnung finden mögen.

[1] DISQUÉ, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1878—79. Bd. II. S. 259.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Patientin klagte am 7. März über Schmerzen, welche von der Magengrube bis nach der Wirbelsäule ausstrahlten und etwa 9 Tage anhielten. Gleichzeitig trat sowohl vor als nach dem Essen Erbrechen auf, die Patientin schlief unruhig und sonderte vom 10.—14. März abermals einen dunkelrothen Urin ab. Herr Dr. Munk, welchem ich an dieser Stelle noch besonders für die Güte danke, mit welcher er sich einer abermaligen Untersuchung des Harns unterzog, bestätigte im Wesentlichen seinen schon früher erhobenen Befund und konnte im Vergleich mit den Angaben Harley's nur den einen Unterschied zwischen dessen Fällen und dem unsrigen constatiren, dass dort ein durch Oxydation in Urobilin verwandelbarer Farbstoff, bei uns präformirtes Urobilin gefunden wurde und zwar quantitativ gegen die Norm erheblich vermehrt.

Die Kranke hatte ausserdem einen frequenten Puls und musste gegen die heftigen Schmerzen öfter Morphin erhalten. Objectiv war ausser einer Druckempfindlichkeit der entsprechenden Wirbelfortsätze und der Magengrube nichts Neues zu constatiren. Insbesondere fehlten andere gastrische Symptome, die Zunge war rein, die Esslust nicht vermindert. Die fortschreitende Besserung in dem Verhalten der Beweglichkeit der Arme und Beine wurde durch die oben beschriebenen Erscheinungen nicht aufgehalten. Die Prüfung der Sensibilität ergab fast normales Verhalten. Am 21. März (inzwischen waren auch die Menses zur rechten Zeit eingetreten) war der Status quo ante wieder hergestellt. Indessen blieb der Urin auch bis zur Zeit (Mitte April) etwas dunkeler als normal und gestern ist abermals Erbrechen aufgetreten. Die Kranke wird elektrisirt und massirt, ihre Arme und Beine werden von Tag zu Tage gebrauchsfähiger. Das trophische und elektrische Verhalten der Musculatur aber erscheint wenig verändert.

Ueber ähnliche, als gastrische Krisen bezeichnete Anfälle von epigastrischen Schmerzen und Erbrechen bei multipler Neuritis berichteten schon 1885 Grocco und Fusari.[1] Die Section zeigte, dass das Rückenmark, der Vagus und der Plexus solaris intact waren.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **On muscular Tremor**, by W. P. Herringham. (Journal of Physiology. 1891. Vol. XI. S. 478.)

H. hat Myogramme mittelst fixirter Nadel und Myographiumtrommeln aufgenommen, zunächst an sich und an 2 anderen Personen, um die Wirkung der Anstrengung und etwaige toxische Einflüsse auf die myographische Curve nachzuweisen. er fand dabei, dass die Curve 9—12 Erhebungen pro Secunde betrug, dass die Länge derselben bei grösserer Anstrengung constant bleibt, während die Höhe derselben zunahm, ebenso wie bei eintretender Ermüdung. Die einzelnen Muskeln (des Vorderarms) zeigten gleiche Verhältnisse. Er legte sich die Frage vor, ob der Tremor bei grösserer Anstrengung die Folge der Alteration eines Muskels oder das Resultat

[1] Di Nuovo sulla Nevrite Multipla primitiva (Milano 1885, p. 16).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alternirender Contraction der Antagonisten sei. Er fand, dass beide Nadeln verschieden ausschlugen, wenn im Antagonisten fixirt; jedoch ist das nach des Verf. Ansicht nicht so beweisend, da die einfache Erschlaffung der Antagonisten genügt, um diese graphische Differenz zu erklären.

Zwei Fälle von Muskeltremor (ein junges Mädchen und ein Mediciner) ergaben insofern einen besonderen Befund, als der erstere in der Anstrengung eine Abnahme der Wellen zeigte, während der zweite sich etwa normal verhielt. Tabak, Alkohol und Bleiintoxication (2 Fälle) ergaben nichts Besonderes, während in 20 Fällen von Paralysis agitans, mittelst Tambourmyograph untersucht, sich neben meist 5 Wellen pro Secunde noch einige secundäre Wellen fanden, deren Variiren durch keine besonderen Umstände zu erklären war, wenn nicht durch gleichmässige Berührung verschiedener Muskeln durch den Tambour und nicht ganz gleichzeitige Action der Muskeln. Wenigstens fanden sich diese secundären Wellen bei Nadeluntersuchung nicht.

Für Paralysis agitans ist die Ursache des Tremors in der alternirenden Action der Antagonisten nicht nachgewiesen.

Griffith's Sätze, dass die Höhe der Curven zunimmt mit der grossen Verkürzung, mit der Action gegen grossen Widerstand, mit der Ermüdung, lassen sich nicht in Einklang bringen mit der Curve des Bleitremors, wo weder grosse Verkürzung noch Widerstand war, und doch der Tremor das gleiche Verhalten zeigte. Es scheint deshalb Tremor mehr von der Anstrengung als von wirklicher Contraction abzuhängen: er folgt dem Modus der Contraction ohne eigentliche Contraction. Auch in der Ruhe wirken zwei Kräfte auf den Muskel: Contractilität und Elasticität, deren Action in rhythmischer Bewegung des Muskels sich ausspricht: in den verschiedensten Zuständen kann die Hemmung dieser rhythmischen Bewegung gestört sein. Leider scheint es mir, dass der Verf. mit diesen Erwägungen das Thema nicht erschöpft habe, vielleicht erhalten wir später eingehendere Aufschlüsse.

Georg Rosenbaum (Berlin).

---

2) **Recherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations,** par S. Duplay et M. Cazin. (Arch. gén. de méd. 1891. Jan.)

Die Verff. erzeugten eine künstliche acute Kniegelenksentzündung bei 10 Hunden und 5 Kaninchen durch Einführung eines Thermokauters oder Einspritzung von Jodtinctur oder 10 % Höllensteinlösung. Die Thiere wurden in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation getödtet. Stets hatte sich eine erhebliche Muskelatrophie entwickelt. So war z. B. bei einem 35 Tage nach der Operation getödteten Thiere die Musculatur des Unterschenkels auf ca. $^2/_3$, die des Oberschenkels auf circa die Hälfte des normalen Volumens reducirt. Die mikroskopische Untersuchung der Muskelfasern ergab das bekannte Bild einfacher Atrophie. Die grossen Nervenstämme zeigten ein völlig normales Verhalten, hingegen fand sich in den Gelenknerven, deren die Verff. mehrere Stämmchen herauszupräpariren vermochten, eine gewisse Zahl degenerirter Fasern mit Zerfall des Myelins und Schwund des Axencylinders. Die Rückenmarkswurzeln sowie das Rückenmark selbst erwiesen sich normal. Auch auf die von Friedländer und Krause beschriebenen ascendirenden Veränderungen wurde vergebens gefahndet.

Auf Grund dieser Ergebnisse nehmen die Verff. mit Vulpian eine reflectorische Entstehung der bez. Atrophien an. Die Gelenkerkrankung soll zu neuritischen Vorgängen in den Gelenknerven führen, und letztere sollen ihre peripher-neuritische Reizung durch Vermittelung spinaler Centren reflectorisch auf die anliegenden Muskeln im Sinne einer trophischen Schädigung übertragen. Th. Ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologie des Nervensystems.

3) **Ueber acute Ataxie,** von E. Leyden. (Ztschr. f. klin. Med. XVIII. 5 u. 6.)

Bei der Durchsicht der Litteratur dieses zuerst von Leyden beschriebenen Krankheitsbildes unterscheidet Verf. folgende 2 Gruppen: 1. die centrale (cerebrale) und 2. die sensible oder sensorische Form der acuten Ataxie. Beide Arten stimmen in Folgendem überein: 1. in dem unter dem Bilde einer Bewegungsataxie auftretenden, plötzlichen Entstehen, 2. in dem schnellen (entweder schnell tödtlichen oder rasch zur Heilung führenden) Verlauf, und 3. in ihrem Anschluss an acute Krankheiten.

Die centrale (cerebrale) Form bietet folgenden Symptomencomplex: 1. eine eigenthümliche Sprachstörung (die Sprache ist langsam, gedehnt, scandirend; die Zunge frei beweglich); 2. Ataxie der Extremitäten bei erhaltener oder nur unbedeutend verminderter motorischer Kraft (die Bewegungen erfolgen verlangsamt und in Absätzen); 3. intacte Sensibilität; 4. psychische Störungen (Dementia, Gemüthserregbarkeit).

Die Erscheinungen ähneln sehr den der multiplen Sklerose und fand Ebstein in seinem Falle im Rückenmark und in der Medulla oblongata zahlreiche zerstreute Heerde, welche atrophische Degeneration erkennen liessen. In Bezug auf die Aetiologie bemerkt L., dass theils eine spontane Entstehung vorkommt, theils Traumen, theils acute Infectionskrankheiten (Typhus, Ruhr, Erysipel) als Ursache anzusehen sind. Wahrscheinlich ist der Sitz der Affection im Mittelhirn, speciell in der Region des Pons zu suchen. — Die 2. Form ist die sensible oder sensorische Ataxie und wird auch als Pseudotabes (Neurotabes periph.) beschrieben. Sie entsteht ebenfalls acut oder subacut und wird meistens gebessert, ist niemals direct tödtlich. Sprachstörungen fehlen hier fast immer, dagegen sind Störungen in den sensiblen Nerven der unteren Extremitäten (Kriebeln, Taubheit, Hyper- und Anästhesie) vorhanden. Die spontane Form derselben entsteht durch Erkältungen, die secundäre Form durch fieberhafte Krankheiten, die toxische Form durch Blei-, Alkohol-, Arsenikvergiftung und vielleicht durch Lues. Wahrscheinlich sind die früher als Erkältungslähmungen beschriebenen Fälle (Abbercrombie, Graves) hierher zu rechnen. Die neuerdings von Kast, Strümpell und Jendrássik beschriebenen Fälle stehen sämmtlich mit der multiplen Neuritis in Zusammenhang. Leyden unterscheidet von derselben die sensible oder atactische Form und davon zwei Unterarten: 1. die acute oder subacute und 2. die sensible Neuritis der typischen Tabes; erstere tritt besonders nach acuten Infectionskrankheiten auf, letztere ist chronisch und hängt mit einer sklerosirenden Atrophie der peripherischen, sensibeln Nerven zusammen.

Im Anschluss daran fügt Verf. einen Fall von spontaner, acuter Ataxie bei. 55jähriger, früher gesunder Bahnarbeiter; vor 17—18 Jahren Lues, deren Folgen unbeachtet blieben; häufig Gelenk- und Muskelrheumatismus, seit 14 Jahren davon ganz geheilt. Mitte April 1890 sehr starke Erkältung; bald darauf Kriebeln in den Beinen, Taubsein in den Füssen; trotzdem arbeitete er weiter; nach 6 Tagen beim Erwachen Füsse wie todt, Beine wenig beweglich, versagten beim Gehen, sodass Pat. zusammenknickte. Im Bett Nachlassen der Sensationen; Tags darauf Pressen beim Uriniren, Verstopfung. Kein Kopfschmerz, Schwindel oder Erbrechen.

Status. Subjectiv Klagen über Kriebeln, Ameisenlaufen, Kältegefühl in den Extremitäten. Objectiv keine Lähmung von Gehirnnerven; Pupillen gleich, reagiren gut; Sprache normal. In den oberen und unteren Extremitäten grobe motorische Kraft gut; in den oberen Extremitäten keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen; in den unteren deutliche Ataxie; Kniephänomen fehlt beiderseits; Cremasterreflex fehlt links, ist rechts herabgesetzt; kein Fussklonus. Herabsetzung der Schmerzempfindung, theilweise bis zu Gefühllosigkeit. Gang atactisch; Romberg'sches Phänomen deutlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach einigen Tagen Gang sicherer, Schmerzempfindung weniger vermindert, Nachlassen der lancinirenden Schmerzen, Beine kräftiger; Kniephänomen ist beiderseits ab und zu hervorzurufen. Stetige Besserung besonders im Gang.

Dieser Fall ist wegen der grossen Aehnlichkeit mit Tabes als acute Pseudotabes aufzufassen. Aetiologisch ist die Lues (ohne Folgen) und die bestimmt angegebene Erkältung hervorzuheben. Die Tabessymptome werden durch eine peripherische Neuritis vollkommen nachgeahmt; gegen Tabes spricht die so rasche Besserung.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

4) **Di un caso di polinevrite con gravi fenomeni atassici,** del E. Modigliano. (Rivista Generale Italiana di Clinica Medica. 1891. Nr. 4. S. 82.)

Es handelt sich hier um einen Fall von multipler Neuritis, der acut mit schweren, diffusen Atrophien, EaR, Sensibilitätsstörungen und hochgradiger Ataxie begann und nach circa einjähriger Dauer in fast völlige Heilung überging. Neben spontanen Schmerzen bestanden Druckschmerzen in Nerven und Muskeln. Die Lähmung betraf hauptsächlich die unteren Extremitäten. Auch waren Blase und Mastdarm vorübergehend leicht gestört und ferner zeigten sich vorübergehende leichtere bulbäre Symptome (Sprache u. s. w.) neben incoordinirten mimischen Muskelbewegungen; an den Extremitäten waren die Bewegungen bald mehr atactisch, bald mehr choreaähnlich.

Kalischer.

5) **Report of a case of arsenical poisoning followed by general paralysis,** by Albert L. Stanly. (The American Lancet. 1890. Dec. p. 446.)

Die 14jähr. Kranke hatte in selbstmörderischer Absicht Rattengift genommen. Sie kam im acuten Vergiftungsstadium, in welchem die gewöhnlichen Symptome des Sensoriums und des Intestinaltractus vorherrschten, in's Spital. Sie blieb am Leben und behielt eine complete Lähmung aller Extremitäten mit hochgradigstem Muskelschwund zurück. Strychnin, Massage und Elektricität besserten den Zustand so, dass Pat. nach 10 Monaten atactisch, nach einem weiteren Jahre ohne besondere Störungen gehen und ihre Arme und Hände gebrauchen konnte. Martin Brasch (Berlin).

6) **Poliomyelitis und multiple degenerative Neuritis,** von Dr. med. Ernst v. Hirschheydt, pract. Arzt in Moskau. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1890. Nr. 50.)

Die Betrachtungen des Verfassers bringen weder etwas Neues, noch tragen sie dazu bei, die strittigen Fragen des behandelten Gegenstandes in einer überzeugenden Weise aufzuhellen. Dass es im pathologisch-anatomischen Sinne eine rein peripherische Neuritis ohne Betheiligung der trophischen Centren giebt, darf wohl als festgestellt betrachtet werden und zur Erklärung ihrer klinischen Symptome bedarf es nicht der gezwungenen und durch nichts bewiesenen Erklärungen eines Mitergriffenseins der trophischen Centren. Martin Brasch (Berlin).

7) **Acute infectious polyneuritis,** by Prof. H. Kender. (The American Lancet. 1890. Dec. p. 444.)

Bei einem 21jährigen Mädchen, das seit 3 Monaten an einer progressiv sich verschlimmernden Paralyse der Beine leidet, werden nach 14 Tagen auch die Arme ergriffen, nach weiteren 8 Tagen treten bulbäre Symptome auf (Puls- und Sprachstörungen), unter starker Atrophie der Beine geht es nach 14 Tagen zu Grunde.

Neben den motorischen Störungen bestanden noch Anomalien der Harn- und Stuhlentleerung, was an Myelitis denken liess. Daneben aber entwickelte sich in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8 Tagen völlige Blindheit. Die Sprachstörungen waren exquisit bulbärer Art. Sensibilität intact. Hautreflexe desgleichen. Sehnenreflexe erloschen. Die Muskelatrophie hatte einzelne Gruppen vorzugsweise befallen. Es bestand EaR. Trophische Störungen an den Epidermoidealgebilden. Kein Fieber. Puls klein 120—130. Appetitmangel. Urin frei von Albumen. Die Section musste unterbleiben.

Diagnostisch äussert der Verf. Zweifel über die Zugehörigkeit des Falles zur Myelitis — er betont die Möglichkeit des Bestehens einer Poliomyelitis anterior. Bei letzterer wären die Störungen in den Visceralreflexen unverständlich. Gegen die Annahme einer Myelitis sprechen wiederum die cerebralen Symptome (Opticus, Hypoglossus, Vagus). Gegen die Poliomyelitis erwecken auch noch die erhaltenen Hautreflexe Zweifel, endlich auch die Entwickelung des Leidens, die hier fieberlos war und nichts von der Acuität der Erscheinungen bot, wie sie der Poliomyelitis eigenthümlich sind.

Endlich wird die Möglichkeit einer Polyneuritis erwogen und dabei betont, dass der Process bei dieser Krankheit, dessen Aetiologie oft so dunkel sei, bisweilen bis hinauf in die vorderen Wurzeln, ja öfter noch weiter bis in die grauen Vordersäulen steige — solch ein Fall könne hier vorliegen. Auf die Ungewöhnlichkeit des Verhaltens der Sensibilität und der Hirnnerven unterlässt der Verf. hinzuweisen. Auch die Prognose der Polyneuritis dünkt uns über Gebühr schlecht gestellt.

Martin Brasch (Berlin).

---

8) **Étude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889—90 sur le système nerveux,** par H. Bidon, Marseille. (Revue de Médecine. 1890. Aug. p. 661 und Oct. p. 839.)

Verf. bespricht auf Grund einer umfangreichen Casuistik (98 Fälle theils eigener, theils fremder Beobachtung werden besonders angeführt) alle möglichen nervösen Complicationen und Nachkrankheiten der Influenza, sowie auch den Einfluss, welchen letztere auf bereits vorher bestehende Nervenkrankheiten ausübt. Zunächst werden die nervösen Symptome der Grippe selbst (Parästhesie, Asthenie, Kopfschmerz, Schwindel, Coma, nervöse Störungen der Sprache, der Respiration, des Herzens u. s. w.) ausführlich besprochen. Dann wendet Verf. sich zu den nervösen Nachkrankheiten (Meningitis, Neuralgien, Neuritiden, Trophoneurosen, Chorea, Hysterie, Psychosen). Endlich werden Beobachtungen mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass ein bestehendes Nervenleiden (Morbus Basedowii, Hysterie, Neurasthenie, ebenso Myelitis, Tabes u. a.) durch eine hinzutretende Influenza manchmal recht ungünstig beeinflusst werden kann. In Bezug auf weitere Einzelheiten muss auf die umfangreiche Originalarbeit verwiesen werden.

Strümpell.

---

9) **Neuriter efter influenza,** af prof. E. A. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1890. XXXII. 12. S. 768.)

H., der in der ihm zugänglichen Litteratur keinen Fall von multipler Neuritis nach Influenza hat auffinden können, theilt den folgenden mit.

Ein 29jähriger Arbeiter ohne erbliche Anlage machte im Alter von 20 Jahren einen Typhus durch; bald darauf fühlte er sich nach einer heftigen Erkältung so schwach und matt, dass er fast ein Jahr lang gar keine Arbeit verrichten konnte, wurde dann aber wieder arbeitsfähig und gesund. Syphilitisch ist Pat. nach seiner Angabe nie inficirt gewesen. Im Januar 1890 erkrankte er an Influenza und blieb danach matt und schwach; in der Reconvalescenz stellte sich Taubsein und Schwäche im rechten Arme ein, nach einigen Wochen im rechten Bein und später auch in den linken Extremitäten, zuerst im Arme und dann im Beine; die Schwäche nahm 4 bis 6 Wochen lang zu und blieb dann ziemlich unverändert. Geringe dumpfe Schmerzen in den Füssen strahlten mitunter bis in die Kniee aus, in den Händen, den Füssen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und in den Unterschenkeln, sowie auch in den Armen bestand Gefühl von Taubsein und Herabsetzung der Sensibilität. Das Sehvermögen war gut, nur im Frühjahr bestand eine Zeit lang Trübung, namentlich beim Nahesehen, und mitunter Doppeltsehen.

Bei der Aufnahme in H.'s Abtheilung, am 28. April, fand sich fast vollständige Lähmung der Extremitäten, besonders der oberen, Atrophie der Muskeln an allen Extremitäten und an allen Schulterblättern, besonders an Händen und Oberarmen, rechts mehr als links, Herabsetzung der Sensibilität an den Armen und am oberen Theile des Rumpfes, weniger deutlich in den unteren Extremitäten; auch der Muskelsinn war, besonders an Händen und Füssen, herabgesetzt, die Schmerzempfindung verzögert. Die elektrische Erregbarkeit war an allen atrophischen Theilen qualitativ herabgesetzt, zum Theil fand sich Entartungsreaction. Der Patellarreflex war erhalten; an den Armen aber konnten keine Sehnenreflexe ausgelöst werden. Die Muskelkraft war vermindert, an mehreren Nerven bestand Empfindlichkeit gegen Druck. Blase und Darm functionirten gut. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Unter Anwendung von Massage, Elektricität und Tonicis wurde allmählich Besserung erzielt.

Auf Grund des Krankheitsverlaufs, der Ausdehnung und Beschaffenheit der Atrophie, der Druckempfindlichkeit an den Nerven und der Sensibilitätsstörungen bei normaler Function der Blase und des Mastdarms nimmt H. eine verhältnissmässig langsam sich entwickelnde multiple Neuritis an.

In ähnlicher Weise erkrankte der ältere Bruder des Pat., doch war der Zusammenhang der Neuritis mit Influenza nicht bestimmt festzustellen. Die von Atrophie begleitete Lähmung stellte sich rasch ein mit langwierigem Fieber und betraf nur den linken Arm. Walter Berger.

---

10) **Des névrites périphériques chez les cancéreux,** par M. Auché. (Revue de Médecine. 1890. Oct. p. 785.)

Verf. untersuchte auf der Klinik von Pitres in Bordeaux die peripherischen Nerven in 10 Fällen von Carcinom. In 9 Fällen konnte er starke degenerative Veränderungen der kleineren Nervenäste nachweisen, während die Hauptstämme und Wurzeln normal waren. Die Ursache dieser Neuritiden ist am wahrscheinlichsten in der allgemeinen Ernährungsstörung und Kachexie der Krebskranken zu suchen. Gewisse klinische Erscheinungen, wie namentlich manche Gliederschmerzen, Kältegefühle und Parästhesien in den Extremitäten, hängen wahrscheinlich mit diesen degenerativen Vorgängen in den Nerven zusammen. Strümpell.

---

11) **Nachträge zur Pathologie der Kakke,** von Dr. M. Miura in Tokio, Japan. Mit 3 Tafeln. (Virchow's Arch. Bd. CXXIII. H. 3.)

Ausser einem eigenthümlichen Diaphragma-Phänomen bei schweren Fällen von Kakke werden noch ausführlich der Pulsus celer im höchsten Stadium der Krankheit, der Pulsus tardus in der Reconvalescenz, das dyspnoische Athmen und die Ursachen erörtert, warum der Hustenact erschwert ist. Von besonderem Interesse sind die Anästhesien und Parästhesien. Sie befallen, wie vom Verf. auch schon früher angegeben wurde, fast regelmässig zuerst das Gebiet des N. saphenus major und das des N. peroneus superficialis, an der oberen Extremität das Gebiet des Ramus cutaneus externus nervi radialis. Die Parästhesie, von welcher die Umgebung des Mundes befallen wird, war manchmal eigenthümlich verbreitert. Gewöhnlich ist sie nur am rothen Lippensaum und etwa noch 1 cm um ihn. Manchmal aber ist die afficirte Partie an der Unterlippe dreieckig und reicht mit ihrer Spitze nach unten bis zum Kinnrande. Manchmal wird nur ein kleiner Bezirk in der Mitte der Kinngrube von Parästhesie befallen, während die nächste Umgebung der Mundöffnung intact bleibt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Patient gab an, an seiner Zungenspitze stets ein Tröpfchen kalten Wassers zu fühlen.

An seiner Anschauung, dass die Kakke auf einer Intoxication durch den Genuss gewisser Fische, namentlich von Scomberarten, beruhe, hält Verf. fest.

P. Kronthal.

---

12) **Beitrag zur Kenntniss von der multiplen degenerativen Neuritis,** von Dr. H. Lorenz, Assistent an der Nothnagel'schen Klinik in Wien. (Ztschr. f. klin. Med. XVIII. 5 u. 6.)

Im Anschluss an die Beobachtungen von Minkowski, der zuerst die Gefässveränderungen bei der multiplen, degenerativen Neuritis eingehend besprach und sie für ein das Entstehen der Nervendegeneration begünstigendes Moment hielt, veröffentlicht L. einen ähnlichen Fall.

Es handelt sich um einen 35jährigen, nicht belasteten Arzt, der früher stets gesund war. Anfangs 1889 beobachtete er auf der Jagd plötzlich eine Schwere in den unteren Extremitäten ohne eigentlichen Schmerz; am folgenden Tage Wohlbefinden; einen Tag später in den Wadenmuskeln heftige Schmerzen, die sich bald besserten, aber nicht verschwanden. Nach 6 Tagen starke Erkältung, Zunehmen der Schmerzen; durch Salbe von Extr. Belladonnae und Ung. cinereum Linderung; beim Gehen ist aber stets ein Gefühl von Steifheit bemerkbar. Nach 14 Tagen hohes Fieber mit nächtlichen Schweissen; dann plötzlich in der Nacht heftige Schmerzen in den Zehen und an der Dorsalseite des rechten Sprunggelenks mit Ausstrahlen bis in die Waden. Nach 3 Tagen dasselbe links, ferner Lähmung der Zehen des rechten Fusses und Gefühl von „Pamstigsein" in beiden Füssen. 5 Tage später Anästhesie am rechten und 2 Tage später am linken Fuss, Gefühl von Eingeschlafensein und folgender Anästhesie am rechten Vorderarm, Lähmung im Handgelenk, Parästhesien und Motilitätsstörung im Radialisgebiet der linken Hand. Am kleinen Finger der linken Hand vor wenigen Tagen zuerst brennender Schmerz, dann Lähmung desselben und seit 4 Tagen Lähmung der Finger der rechten Hand. Am ganzen Körper mit Ausnahme der Füsse starker Schweiss; seit 14 Tagen an beiden Fussrücken leichtes Oedem. Harnentleerung im Liegen etwas erschwert, Mastdarmfunction normal; seit einem Tage Fehlen der Patellarreflexe. In Bezug auf die Aetiologie wird Lues negirt, Potus zugegeben. Status: Sensorium ganz frei, Puls 120, Radialis nicht geschlängelt, weich, Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut. Bulbi frei beweglich; an allen Hirnnerven keine Störungen. Musculatur theilweise abgemagert; an beiden Händen leichte Atrophie der Daumenballen und der Spatia interossea; Streck- und Beugemuskeln besonders links atrophisch. Motilität: Beide Hände gelähmt, Bewegungen im rechten Handgelenk und die der Finger ganz aufgehoben; am linken Hand- und den linken Fingergelenken Bewegungen nur in sehr geringem Grade möglich. Active und passive Bewegungen in beiden Schulter- und Ellbogengelenken möglich, passive Bewegungen, auch in den gelähmten Theilen, gut zu erzielen, stärkere Excursionen schmerzhaft; motorische Reizerscheinungen fehlen. Sensibilität: am rechten Oberarm leicht, am rechten Vorderarm stärker herabgesetzt, Verlangsamung der Leitung; vom rechten Handgelenk bis zu den Fingerspitzen vollständige Anästhesie. An der Streckseite des linken Oberarms Unterempfindlichkeit, die sich nach der Peripherie zu steigert; am linken Handgelenk Empfindung gering, an der Dorsalseite der Finger Anästhesie. Passive Bewegungen in den Gelenken der anästhetischen Gebiete werden nicht erkannt. Sehnenreflexe fehlen am Triceps und an der Handwurzel; an den Nervenstämmen der Arme keine Schmerzpunkte. Am Rumpf keine motorischen und sensiblen Störungen; Bauchdeckenreflex vorhanden, Cremasterreflex nicht nachzuweisen. An den unteren Extremitäten Musculatur besonders an den Unterschenkeln abgemagert. Motilität: Active Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk erhalten, in letzterem behindert, Sprunggelenke activ unbeweglich, passiv normal. Sensibilität:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am rechten Oberschenkel normal, an der unteren Hälfte des Unterschenkels etwas, am Fussrücken Tast- und Schmerzempfindung stark herabgesetzt, Zehen anästhetisch, am Fussrücken Temperaturempfindung fast ganz fehlend, Drucksinn stark herabgesetzt; links fast gleiches Verhalten wie rechts. Patellarreflex fehlt beiderseits. — Elektrische Erregbarkeit ist wegen der starken Schmerzen nur oberflächlich zu bestimmen und ergiebt die Untersuchung Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit für beide Stromesarten. Verlauf: Remittirendes Fieber, Abends bis 38,8 ^{0} und Remissionen bis auf 37 ^{0}. Zunahme der Sensibilitätsstörung an beiden Fussrücken, beide Hände ganz unbeweglich. Diarrhoe, Harnentleerung erschwert; im Harn viel indigobildende Substanz, viel Aceton (Lugol'sche Probe), von sehr dunkler Farbe und olivengrünem Schaum. An den Hirnnerven keine Störungen; an den Händen starke Atrophie der Daumenmuskeln und Mm. interossei; an den Vorderarmen Flexoren und Extensoren stark abgemagert; Oberschenkel- und Wadenmuskeln stark atrophisch; beide Füsse hängen schlaff nach abwärts; Muskeln auf Druck schmerzhaft. Exitus.

Bei der Autopsie am Rückenmark und den peripherischen Nervenstämmen makroskopisch nichts Abnormes. Gehirn mikroskopisch nicht, dagegen Rückenmark in verschiedenen Höhen untersucht. An den vorderen Wurzeln der Halsanschwellung sind bei mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten die Nervenfasern in der Nähe des Rückenmarks ganz normal; in einer Partie oberhalb des Ganglion intervertebrale einzelne Fasern mit kugeligem und scholligem Markzerfall, der nach der Peripherie zu stark zunimmt, so dass in der Höhe dieses Ganglions die meisten Nervenfasern, wenn auch nicht sehr stark, degenerirt sind. An einzelnen Stellen ganz marklose Nervenfasern mit vielen Kernen; Axencylinder meist deutlich sichtbar. An Zupfpräparaten des Ganglion intervertebrale einzelne schwache degenerirte Nervenfasern, keine Kernvermehrung; im interstitiellen Gewebe feinkörniges Pigment; an einzelnen Gefässen stark verdickte, von Rundzellen infiltrirte Wandungen, in deren Umgebung Zellinfiltration und im interstitiellen Gewebe Pigmentschollen. Serienschnitte des Gangl. intervert. (nach Ehrlich-Biondi gefärbt) zeigen auf den Querschnitten der Nervenbündel zwischen normalen auch atrophische Fasern; letztere in den peripherischen Schnitten reichlicher; im interstitiellen Gewebe viel feinkörniges, gelbes Pigment; an vielen Gefässen Intima sehr verdickt, an anderen Lumen verschlossen. Die kleinen Arterien contrahirt, Venen normal, Capillaren nicht verdickt. An den Wurzeln der Cauda equina Fasern meist normal; an einzelnen Osmium-Zupfpräparaten sieht man Markzerfall. An den rechtsseitigen Extremitätennerven und dem Vagus gleichartige Veränderungen; an Osmium-Zupfpräparaten sieht man Nervendegeneration vom einfachen Zerfall bis zu völliger Atrophie der Fasern; keine Kernvermehrung. Auf Querschnitten der grösseren Nervenstämme noch viele normale Fasern, weniger in den peripher gelegenen Theilen und den kleineren Nerven. Die Degeneration nimmt vom Centrum nach der Peripherie hin zu; von den einzelnen Nerven ist der Cruralis am wenigsten, Peroneus und Tibialis am meisten afficirt; in letzterem sind Bündel, die gar keine normalen Fasern mehr haben. Im Endoneurium des Radialis ganz diffuse Hämorrhagien. Venen, Capillaren und kleinste Arterien in allen Nerven nicht wesentlich verändert; dagegen haben die grösseren Arterien sehr enges Lumen und die Wand, besonders die Intima, ist verdickt. Alle Schichten der Gefässwand und die Umgebung der Arterien mit Rundzellen stark infiltrirt. An den Muskeln der oberen Extremitäten die intramusculären Nervenstämmchen fast ganz degenerirt; auch hier nimmt die Degeneration nach der Peripherie hin zu. Die grösseren Arterien des Ganglion coeliacum haben ebenfalls stark verdickte Wandungen, die kleineren und die Capillaren sind normal. In den nach Ehrlich-Biondi gefärbten Muskelpräparaten fand sich Verschmälerung der Fibrillen und Zunahme des interstitiellen Gewebes. Hämorrhagien und Pigmentanhäufungen fehlen. Viele grössere Arterien, auch einzelne kleinere, haben verdickte Wandungen, Bindegewebe kernreich, Pigmentschollen in der Umgebung. Im Jejunum streckenweise Hämorrhagien und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rundzelleninfiltration der Mucosa; die Musculatur des Jejunums besonders am unteren Theile von feinkörnigem Pigment durchsetzt, Wandungen der grösseren Arterien verdickt.

Verf. führt 2 vor 25 Jahren von Kussmaul und Maier als Periarteriitis nodosa beschriebene Fälle ihrer Aehnlichkeit halber an. Im ersten Fall nach 2 bis 3monatlichem Kranksein unter Fieber und Diarrhoe Parästhesien, Lähmung an beiden Armen, die über den ganzen Körper fortschreitet, Atrophie der gelähmten Muskeln und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Hautanästhesie, an einzelnen Stellen Hyperästhesie, starke Schweisse. Keine Lues. Tod nach $1^1/_2$—2 Monaten nach Beginn der Krankheit. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich viele verdickte Arterien, meist des Darms. Ferner Wucherung der Muskelkerne, im interstitiellen Gewebe Kern- und Zellwucherung. Der zweite Fall wurde langsam gebessert; bei der mikroskopischen Untersuchung eines excidirten Stückchens des Wadenmuskel hochgradige, körnige und Zenker'sche Degeneration; an einigen kleineren Arterien umschriebene Erweiterungen mit Verengerungen abwechselnd, Capillaren da und dort fettig degenerirt.

Verf. glaubt wohl mit Recht, dass man bei Fall I mit Hülfe der Osmiumsäurebehandlung die Veränderungen der Markscheide gesehen haben würde. Fall II wurde damals für eine günstig auslaufende Periarteriitis nodosa angesehen. Heute darf man ihn der multiplen Neuritis zurechnen. L. pflichtet nicht der Ansicht Minkowski's und Anderer bei, dass die Gefässerkrankung als Ursache der Nerven- und Muskelentartung anzusehen sei, denn die Nerven- und Muskelentartung kommt auch ohne Veränderungen von Seiten des Gefässsystems vor. Die Gefässerkrankung ist vielmehr der Erkrankung der Nerven und Muskeln ätiologisch coordinirt. Warum aber nur die stärkeren Gefässe erkranken und die anderen nicht, ist nicht zu erklären. Lues ist in diesem Falle, ebenso wie bei Kussmaul und Maier und in den beiden Beobachtungen von Minkowski bestimmt auszuschliessen, hingegen waren sämmtliche 5 Kranke Potatoren. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

13) **Polyneuritis recurrens,** von Mary Sherwood aus New York. Aus der med. Klinik des Prof. Eichhorst in Zürich. (Virchow's Archiv. Bd. CXXIII. Heft 1.)

Fall I. 22jähriger kräftig gebauter Landwirth bekommt im Jahre 1884 beim Heben einer schweren Kiste eine rechtsseitige Armlähmung, welche 3 Wochen anhält. Im Jahre 1886 tritt zum zweiten Mal eine rechtsseitige Armlähmung ein, nachdem Patient sich körperlich angestrengt. Heilung durch beide Stromesarten nach 7 Monaten. Im Januar 1889 eine dritte Lähmung in Folge von Influenza. Dauer 13 Wochen. Wiederum vollständige Heilung.

Fall II. 35jähriger kräftiger Mann. Erstmalige Erkrankung an einer Polyneuritis der Beine 1883. Dauer der Lähmung 8 Wochen. Zweitmalige gleiche Erkrankung 1890.

Die Diagnose der acuten Poliomyelitis anterior wird bei gleicher klinischer Erscheinung bezüglich der Lähmungen, der rapiden Muskelatrophie und der elektrischen Entartungsreaction dadurch ausgeschlossen, dass die Patienten im Mannesalter waren, ferner heftige Schmerzen hatten und über Sensibilitätsstörungen klagten, die bei der Poliomyelitis anterior meist fehlen. Ausserdem sprach gegen eine solche die totale Restitutio ad integrum.

Gegen ein einfaches Recidiv sprachen die langen Zeitintervalle zwischen den einzelnen Anfällen. Verf. meint, es läge nahe genug anzunehmen, dass ein von Polyneuritis ergriffenes Nervengebiet für die Zukunft weniger resistenzfähig wird und vielleicht dann schon auf leichtere Schädigungen reagirt, umsomehr, wenn, wie in den beiden vorliegenden Beobachtungen, gerade immer dieselben Nervenbahnen getroffen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Litteratur weist nur einen ähnlichen Fall auf: Grocco berichtet von einer 29jährigen Patientin mit Polyneuritis, die nach 3 Jahren recidivirte.

Auf Vorschlag von Eichhorst wird die Krankheit als Polyneuritis recurrens bezeichnet. P. Kronthal.

14) **Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altération des nerfs périphériques**, par William Dubreuilh, Bordeaux. (Revue de Médecine. 1890. Juni. p. 441.)

Die Arbeit enthält einige werthvolle casuistische Beiträge zur Kenntniss der von neuritischen Veränderungen abhängigen Formen der Muskelatrophie.

Fall I betrifft einen 35jährigen Maler, welcher 1870 von einer Granate am linken Fuss und Unterschenkel verletzt wurde, darauf eine Nacht in einem feuchten kalten Graben zubringen musste. Seit dieser Zeit veränderten sich seine Füsse, nahmen eine ausgesprochene Spitzfussstellung an und konnten weder durch orthopädische Apparate, noch durch Tenotomie der Achillessehne zur Norm zurückgeführt werden. Einige Monate darauf trat deutliche Atrophie der Unterschenkel-Muskeln, besonders an der vorderen und äusseren Seite ein. Pat. konnte ziemlich gut allein gehen, berührte den Fussboden aber nur mit den Zehenballen. 1873 erlitt er einen Anfall von Bleikolik und eine als Bleilähmung aufgefasste Lähmung des rechten Armes. Diese Lähmung heilte zwar. Bald darauf entwickelte sich aber eine langsam fortschreitende Schwäche beider Hände mit zunehmender Atrophie der Daumenballen und Interossei. Pat. litt viel an Schmerzen in den Armen und Knieen. Fibrilläre Zuckungen der Muskeln an den Armen, an der Brust, der Schulter und den Oberschenkeln. Alle diese letztgenannten Muskeln waren ebenfalls durchweg mager, ohne aber stärkere Functionsstörung zu zeigen. Die Patellarreflexe fehlten.

In den folgenden Jahren litt Pat. oft an Anfällen von Bleikolik. Sein übriger Zustand blieb aber fast völlig unverändert. Im Jahre 1888 untersuchte ihn D., nachdem Pat. vorher schon in vielen anderen Spitälern gewesen war. Es fand sich dieselbe Spitzfuss-Stellung der Füsse wie früher, die Atrophie der Unterschenkel und in geringerem Grade der Oberschenkel. An der rechten Hand ist der Daumenballen ganz verschwunden, der Hypothenar sehr abgeplattet. Ausgesprochene Atrophie der Interossei und Klauenstellung der Finger. Die übrigen Muskeln mager, aber nicht eigentlich atrophisch. Die atrophischen Muskeln haben ihre elektrische Erregbarkeit eingebüsst. Die Sensibilität ist völlig normal.

Im März 1888 stirbt Pat. an einer Pneumonie. Die histologische Untersuchung ergiebt ein nach allen Richtungen hin völlig normales Rückenmark. Dagegen finden sich sehr starke Atrophien der peripherischen Nerven, nicht nur in den kleinen Aesten, sondern auch in den Nervenstämmen. Die Zahl der erhaltenen Fasern beträgt vielleicht nur ein Drittheil der normalen Faserzahl. Einige histologische Details siehe im Original.

Der zweite Fall betrifft einen 36jähr. Coiffeur, der bis zu seinem 21. Jahre völlig gesund war. Dann entwickelte sich allmählich eine Abmagerung seiner Hände. Interossei, Thenar und Hypothenar waren stark abgeflacht. Die übrigen Muskeln der Arme mager, aber nicht eigentlich atrophisch. Füsse in Varo-Equinus-Stellung, starke Atrophie der Unterschenkel-Muskeln. Sensibilität völlig normal. Lebhafte Patellarreflexe.

Pat. starb im Februar 1887. Die sehr genaue Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln (s. Original) ergab wiederum normales Verhalten des Rückenmarkes, aber sehr starke atrophische Veränderungen der peripherischen Nerven.

Der dritte Fall ist insofern von den vorherigen abweichend, als die Veränderungen bis auf die früheste Kindheit zurückreichen. Patient, ein 29jähriger Mann, konnte sich nicht erinnern, jemals normale Hände und Füsse gehabt zu haben. Bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Untersuchung im Februar 1885 fand man eine sehr starke Atrophie der kleinen Handmuskeln, die Vorderarmmuskeln mager, die übrigen Arm- und Schultermuskeln gut entwickelt. Die Füsse sind stark verändert, kurz, dick, die Plantarfläche ausgehöhlt, nach innen abweichend. Die Zehen sind gekrümmt. Die Nägel zeigen starke trophische Störungen. Beide Füsse schwitzen beständig. Unterschenkelmusculatur schlaff und mager. Patellarreflexe fehlen. Im Gesicht fällt die eigenthümliche Starrheit auf. Pat. lacht niemals, zeigt überhaupt nur sehr unvollständige mimische Gesichtsbewegungen. Die Augen können gut geschlossen werden.

Zum Schluss bespricht Verf. die wesentlichsten Ergebnisse seiner Untersuchungen. Er hebt die grosse Uebereinstimmung der drei Fälle hervor: Atrophie der kleinen Handmuskeln, Fussmuskeln und Unterschenkelmuskeln, charakteristische Krallenstellung der Hände, Equinus-Stellung der Füsse. Letztere erinnert an die gleiche Stellung der Füsse bei der Friedreich'schen Krankheit. Anatomisch fiel die ungemein starke Atrophie der peripherischen Nerven auf, so dass es wunderbar erscheint, warum bei Lebzeiten der Kranken nicht noch viel ausgebreitetere nervöse Störungen bestanden hatten. Strümpell.

---

15) **A case of neuritis of the viscera,** by John Ferguson. (The Alienist and Neurologist. 1890. XI. p. 534.)

Unmittelbar nach einem Influenza-Anfall brachen bei einer 40jährigen Dame äusserst heftige Koliken aus, die sich in der Folge sehr häufig wiederholten und allen ärztlichen Bemühungen trotzten. Unter schnellem Kräfteverfall starb die Pat. nach einem Krankenlager von 10 Wochen. Die Autopsie ergab einen hochgradigen Entzündungszustand der Nerven und Ganglien in der Bauchhöhle; an vielen Stellen war unter dem Mikroskop bereits ausgebildete Degeneration nachweisbar.

Verf. glaubt diesen leider nur aphoristisch mitgetheilten Fall auf eine multiple Neuritis der Peritonealnerven, wie sie gerade nach Influenza so häufig in anderen Nervengebieten beobachtet worden ist, zurückführen zu sollen. Sommer.

---

16) **Diphtheritische Lähmung fast aller Athmungsmuskeln, besonders des Zwerchfells, sowie beinahe aller Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten bei einem 4jährigen Kinde; Genesung,** von Dr. G. W. Rachel. (Med. Monatsschr. New York. 1890. Bd. II. H. 6.)

18 Tage nach überstandener Diphtherie begannen die ersten Lähmungssymptome an der Kopfhaltung und den Beinen. 12 Tage später trat die Respirationsmuskellähmung ein, nur die Mm. serrati und die Zwischenrippenmuskeln blieben in Thätigkeit. Durch die Lähmung des Diaphragma bestand ein inverser Typus der respiratorischen Bewegungen des Abdomens. Die Rumpfmuskeln reagirten so gut wie gar nicht bei faradischer Reizung. Die Therapie bestand in Strychnininjectionen und Elektrisirung des Phrenicus. Nach 11 Tagen trat endgültige Besserung ein. Die Respirationslähmung hatte zu Atelectase an den Lungen geführt. Am Herzen fiel ausser etwas erhöhter Pulsfrequenz nichts auf. Feist.

---

17) **Trommlerlähmung,** von W. v. Zander. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.)

Der Verf. der unter Leitung Goldscheider's gearbeiteten Dissertation hat z. Th. aus den schon gedruckt vorliegenden, z. Th. aus den noch ungedruckten Sanitätsberichten und aus der Litteratur im Ganzen 22 Fälle von Trommlerlähmung zusammengestellt. Von diesen betreffen 19 Lähmungen des linken Extensor pollicis longus, 3 solche des Flexor pollicis longus; zu den letzteren gehört auch der vom Ref. in diesem Centralblatt 1890 beschriebene Fall. Der erste, der die beschriebenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lähmungen als solche erkannte, war der verstorbene Stabsarzt Nürnberger in Hannover. Indem der Verf. im Uebrigen in Bezug auf die Auffassung der Lähmung als Arbeitsparese und ihre peripherische Natur ganz auf der Seite des Ref. steht, er sagt: „es handelt sich um eine acute, durch Ueberanstrengung hervorgerufene, peripherische musculäre Lähmung", weicht er naturgemäss in der näheren Erklärung der speciellen Localisation der Lähmung vom Referenten ab. Dieser hatte bei seiner ersten Mittheilung einen Fall von isolirter Lähmung des M. flexor pollicis longus vor sich und musste diesen zu erklären suchen: (die bis dahin in den Sanitätsberichten schon niedergelegten Fälle sind ihm erst später bekannt geworden. Siehe des Ref. 2. Mittheilung in diesem Centralblatte 1891) er fand eine ihm zusagende Erklärung dafür darin, dass bei jungen (und vielleicht ungeschickten) Trommlern die 2. Phalanx des linken Daumens sich hakenförmig um den Trommelstock herumschlägt und deshalb hier der Flexor pollicis longus besonders angestrengt wird. Nachdem nun aber constatirt ist, dass von 22 Trommlerlähmungen nur 3 den Flexor, 19 den Extensor pollicis longus der linken Hand betrafen, muss selbstverständlich für diese Fälle nach einer anderen Erklärung gesucht werden. In der Beschreibung der Haltung des linken Trommelstockes und dessen Bewegung: Festhalten zwischen adducirtem Daumen und Zeigefinger, Supinationsstellung der Hand; Pro- und Supinationsbewegungen des Unterarmes weicht der Verf. ebenfalls vom Ref. nicht ab. Er fügt nur noch hinzu, dass während des Trommelns der linke Daumen immerfort Adductions- und Abductionsbewegungen macht: erstere mehr activ, um dem Trommelstock beim Fallenlassen auf das Trommelfell eine grössere Kraft des Anschlages zu geben, letztere mehr passiv nach Aufhören der Adductionsbewegung. Es handelt sich also beim Trommeln für die linke Hand hauptsächlich um eine starke Adduction des Daumens an den Zeigefinger: um eine mittlere beständige und um eine bei jedesmaligem Zuschlagen rhythmisch verstärkte. Die Erklärung aber, dass durch die Adductionsbewegung des Daumens der Extensor pollicis long. besonders leidet, findet der Verf. darin, dass dieser Muskel, wie Duchenne nachgewiesen hat, nicht nur, wie sein Name sagt, ein Extensor der 1. Phalanx des Daumens ist, sondern auch ein Adductor: Adductor nach der Dorsalseite; im Gegensatze zu dem Adductor pollicis der Lehrbücher, der ein Adductor nach der Volarseite ist. Gerade aber eine Adduction dorsalwärts wird beim Trommeln vom linken Daumen verlangt: im mittleren Grade beständig und rhythmisch verstärkt.

Für die seltenen (ca. 15 %) Fälle isolirter Lähmung des linken Flexor pollicis long. durch Ueberanstrengung beim Trommeln schliesst sich der Verf. ganz der oben skizzirten Ansicht des Ref. an. Die in einigen Fällen beobachtete Atrophie des Daumenballens erklärt er für eine Druckatrophie durch directen Druck des linken Trommelstockes.

Ref. kann sich der Erklärung des Verf. für die am meisten beobachtete Localisation der Trommlerlähmung am linken Extensor pollicis longus nur unbedingt anschliessen. Vielleicht kommt auch die synergische Contraction der Extensoren der Finger bei Beugebewegungen mit in Betracht. Dagegen hält er es nicht für gerechtfertigt, wenn der Verf. die Lähmung des Flexor pollicis longus gar nicht als Trommlerlähmung s. s. bezeichnen will. Ist sie, wie doch bewiesen, durch Ueberanstrengung beim Trommeln entstanden, dann ist sie eben eine „Trommlerlähmung"; nur kann man sagen, sie ist eine seltener vorkommende Art dieser Lähmung und kann sie mit den oben erwähnten Gründen zu erklären suchen. Ebenso will Ref. gern glauben, dass die Atrophie des Daumenballens in den meisten Fällen eine reine Druckatrophie ist; ob aber nicht unter Umständen auch eine echte Arbeitsparese durch Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln bei fehlerhafter Haltung des Trommelstockes, ist wohl nicht so ganz sicher. Im Ganzen kann man also nur sagen: Die Trommlerlähmung ist eine durch Ueberanstrengung hervorgerufene Lähmung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des linken Daumens, die meist den Extensor pollicis longus betrifft; in circa 15 % der Fälle ist aber der Flexor pollicis gelähmt.

Recht hart geht der Verf. mit den elektrodiagnostischen Daten der Sanitätsberichte um. Ob er damit allemal Recht hat, darüber hat Ref. kein Urtheil. Dagegen ist es entgegen dem Verf. sehr wohl möglich, dass sofort nach Eintritt einer Lähmung auch die elektromusculäre Erregbarkeit erloschen gefunden wird. Eine nähere Begründung würde hier zu weit führen; doch sei daran erinnert, dass man z. B. bei Neuritiden nicht selten in gar nicht gelähmten Muskeln Verlust der elektrischen Erregbarkeit constatiren kann, sowie in den Fall Westphal's von periodischer Lähmung mit sofortigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln (dieses Centralblatt 1885 S. 287). Bruns.

---

18) Ueber einen eigenthümlichen Fall von angeborener halbseitiger Muskelatrophie, von Prof. Dr. Demme. (Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 2.)

Bei diesem bei der Aufnahme 2 Monate alten Mädchen hatte schon die Hebamme gleich nach der Geburt die auffallende Entwickelung der rechten Seite bemerkt. Die Untersuchung ergab: Kräftiges Kind. Innere Organe normal. Linke Schädelhälfte etwas grösser. Linke Wange dicker. Linke Zunge doppelt so umfangreich als die rechte. Linkes Ohr grösser. Thoraxumfang links 21,5, rechts 18. Aehnliches Verhältniss am Bauche. Die linken Extremitäten umfangreicher als die rechten. Motilität gut, beiderseits gleich.

Durch die Dicke der Zunge trat Erstickung ein.

Der nekroskopische (mikroskopische) Befund: Peripherische Nerven normal. Vielleicht Vermehrung der Ganglienzellen in den linken Vorderhornganglienzellen. Pyramidenstränge marklos. Die Muskelfibrillen der linken Seite verbreitert. Verlust der Querstreifung, körnige Entartung der Primitivbündel. Sarcolemmkern vermehrt. Das Zwischenbindegewebe zeigt Wachsthumszunahme. v. Frankl-Hochwart.

---

19) Notes on three cases of an hereditary form of progressive amyotrophie, by Donkin. (Brain. 1890. Winterpart.)

Drei Fälle von hereditärer progressiver Muskelatrophie, die dem Peroneal type von Tooth (type familiale: Charcot-Marie, progressive neurotische Muskelatrophie: Hofmann) entsprechen sollen. Sie betrafen den Vater, einen Sohn, eine Tochter. Beginn in dem Unterschenkel, Peroneusgang, Equinus- oder Varoequinusstellung der Füsse, starke Sensibilitätsstörungen, starke Herabsetzung bis Verlust der faradischen Erregbarkeit; später Ergriffenwerden der Hände in Form des Typus Duchenne-Aran. In Fall 2 und 3 seit langer Zeit Stillstand der Erscheinungen; in Fall 1 und 2 Beginn nach Masern; beide Umstände lassen die Zugehörigkeit der Fälle zu den obenerwähnten etwas zweifelhaft erscheinen. Die hereditäre Form Leyden's (Leyden-Möbius) rechnet Verf. mit Unrecht zur selben Kategorie. Bruns.

---

20) Deux cas de myopathie primitive progressive, par P. Spillmann et Haushalter, Nancy. (Revue de Médecine. 1890. Juni. p. 471.)

Die mitgetheilten Krankengeschichten betreffen zwei Brüder. Beim älteren, 31jährigen Bruder begann die Atrophie in der Kindheit, wahrscheinlich in den unteren Extremitäten. Es entwickelte sich allmählich Lordose der Lendenwirbelsäule, watschelnder Gang, Atrophie der Thorax- und Armmuskeln (Handmuskeln normal) mit gleichzeitiger Lipomatose, Atrophie der Lendenmuskeln und Oberschenkel. Musculatur der Unterschenkel intact. In den atrophischen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entartungsreaction. — Beim jüngeren, 21jährigen Bruder, hatte die Krankheit ebenfalls in der Kindheit begonnen und zwar an den Muskeln der Oberschenkel. Langsames Fortschreiten der Krankheit, dann jahrelanger scheinbarer Stillstand. Die Atrophie betrifft vor Allem die Muskeln des Schultergürtels und der Oberarme, ferner der Oberschenkel. Ebenfalls fibrilläre Zuckungen. Keine Entartungsreaction. — Die Gesichtsmuskeln boten bei beiden Brüdern keine Abnormität dar. Die Verff. schliessen sich der Meinung derjenigen Autoren an, welche die verschiedenen „Formen" der Myopathie als zu einander gehörig betrachten. Strümpell.

---

21) **Sur un cas d'arrêt de développement (infantilisme),** par M. Courtois-Suffis. (Revue de Médecine. 1890. Juli. p. 588.)

Verf. beschreibt einen interessanten Fall von Infantilismus, den er bei einem 23jährigen Menschen beobachtete. Der Kranke, von einer tuberculösen Mutter stammend, hatte sich bis zu seinem 13. Lebensjahre normal entwickelt. Dann war er von einer schweren Krankheit befallen worden, die namentlich mit Gehirnerscheinungen (Sopor, Delirien) einherging und fast ein halbes Jahr dauerte. Pat. erholte sich allmählich vollständig, blieb aber blind in Folge eingetretener Keratitis, Iritis und starker Glaskörpertrübungen. Am merkwürdigsten war aber, dass seit dieser Zeit ein vollständiger Stillstand seiner weiteren körperlichen Entwickelung eintrat, so dass Pat. mit 23 Jahren noch völlig den Eindruck eines 13jähr. Knabens darbot. Wiederholt litt er an epileptischen Anfällen.

Der Verf. bemerkt, dass Fournier die meisten Fälle von Infantilismus auf Syphilis hereditaria tarda bezieht. Mit Sicherheit liess sich dieses Moment bei dem hier in Rede stehenden Falle aber nicht nachweisen. Strümpell.

---

22) **Dermatomyositis acuta,** von Prof. Unverricht in Dorpat. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 2.)

Den wenigen in der Litteratur erwähnten Fällen von acuter Polymyositis reiht U. hier einen neuen an, der einige Abweichungen von den von Wagner, Hepp, Plehn, Wätzoldt und dem Autor früher beschriebenen Fällen aufweist.

Die 39jährige, früher stets gesunde Patientin erkrankte mit einer Schwellung und Jucken der Beine. Gleichzeitig Ausschlag am Ober- und Unterschenkel. 3 Tage später Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, auch vorübergehendes Fieber. Weitergreifen der Schwellung und des Ausschlages auf Bauch und Brust, in den Beinen mässige Schmerzen beim Liegen und Gehen, ebenso im Kreuz. Schweinefleisch ist seit einem Monat nicht genossen worden. Keine Schluckbeschwerden. Status 8 Tage nach der Erkrankung: Haut des Gesichts in der Gegend der Proc. zygomat. geschwollen und geröthet; an den unteren Extremitäten Oedeme; Haut an den Unterschenkeln glänzend roth, sehr gespannt, fühlt sich heiss an, Oberschenkel gleichfalls stark geschwollen, Haut fühlt sich dort derb infiltrirt, rauh und heiss an, kein Ausschlag an den unteren Extremitäten. Auf stärkeren Druck etwas Schmerzhaftigkeit. Die Haut lässt sich an den Beinen nicht in Falten abheben. Am Leib und an der Brust Exanthem von quaddelartiger Beschaffenheit. Die einzelnen circumscripten Prominenzen erscheinen bläulich roth. Erhöhte Schmerzempfindlichkeit bei leisen und tieferen Nadelstichen und bei kräftigem Druck mit dem Finger auf die Haut. Motilität und Muskelkraft normal, keine Milzvergrösserung. Kein Fieber. — Im Verlaufe der Krankheit nimmt das Exanthem auf Bauch und Brust, das Jucken, die Schwellung des Gesichts stark zu. Auch die oberen Extremitäten werden von dem Exanthem befallen. Nach wenigen Tagen Abnahme aller Symptome. Die elektrische Untersuchung war bei der Pat. nicht auszuführen. Pat. wird wegen ihrer Gravidität aus der Behandlung entlassen. — Eine 6 Monate später vorgenommene Untersuchung ergab keinerlei Schwellung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr, jedoch eine Druckempfindlichkeit in der Mehrzahl aller Muskeln, auch klagte Pat. über Schmerzen bei spontanen Bewegungen besonders in der Nackenmusculatur. Die Haut ist äusserlich normal.

Die Gegend der Deltoidei erscheint atrophisch. Musculatur auf der ganzen rechten Seite stärker als auf der linken entwickelt. Linker Infraspinatus ist sehr flach. Schulterwölbung sehr gering. Elektrische Reaction der Muskeln auf den faradischen Strom normal. Die Excision eines Muskelpartikelchens war nicht ausführbar.

Trotz des Mangels einer Untersuchung auf parasitäre Gebilde glaubt U. den Fall in die oben angeführte Krankheitsgruppe einreihen zu müssen. Auffallend ist, dass in diesem Falle das diffuse entzündliche Hautödem die Affection des Muskelfleisches ganz in den Hintergrund gedrängt hatte, so dass man nur auf Grund einer genauern Palpation die Druckempfindlichkeit nachweisen konnte.

Die Aetiologie der Krankheit ist bekanntlich noch völlig unaufgeklärt. Pfeiffer glaubt mit Rücksicht auf die Myositis gregarinosa der Thiere, dass in den Fällen von Wagner, Hepp und dem Autor Gregarinenerkrankungen vorlagen. Während bei diesen Fällen das acute Stadium in Folge ihres rapiden letalen Verlaufs zur genaueren klinischen Beobachtung kam, liess sich am vorliegenden Falle das spätere Entwickelungsstadium näher verfolgen. Bei dem Mangel der Muskelexcision jedoch konnte nicht entschieden werden, ob in diesem Stadium parasitäre Gebilde in den Muskeln noch vorhanden waren und welche Form sie eventuell angenommen hatten.

Mit Rücksicht auf die starke Betheiligung der Haut in diesem Falle will U. statt der Bezeichnung Polymyositis den Namen Dermatomyositis wählen.

A. Neisser (Berlin).

Forensische Psychiatrie.

23) **Zur Casuistik gerichtlich zweifelhafter Geisteszustände,** von Dr. J. Neumann. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLVII. 3 u. 4.)

Zwei Fälle von geistigen Entartungszuständen mit Neigung zu Gesetzesübertretungen, zumal unter dem Einflusse von Spirituosen, zu denen beide Kranke jedesmal bei gesteigerten Gemüthserregung Neigung zeigten. Weiteres ist im Original nachzusehen.

Dornblüth.

Therapie.

24) **Ueber Cannabis indica,** von Lailler, Oberapotheker der Irrenanstalt Quatre-Mares. (Ann. méd.-psych. 1890. Juli-August.)

Verf. empfiehlt die Cannabis indica zu neuen Versuchen im Anschluss an die Arbeit von Egasse (Bull. gén. de Thérapeutique. 1890. 4, 8 u. 10.)

Dornblüth.

25) **L'unità di pressione nell'applicazione degli elettrodi,** nota di tecnica sperimentale del dott. R. Brugia. (La Psichiatria, la Neuropatologia etc. 1890. VIII. p. 169.)

Enthält die Beschreibung und Abbildung einer vom Verf. erdachten Elektrode, die behufs genauerer Dosirung des wirklich in den Körper eindringenden Stromes eine unbewegliche Fixirung unter beliebig einstellbarem, dann aber constant bleibendem Druck auf die Applicationsstelle und eine gleichmässige Durchfeuchtung und Wärme der Elektrode ermöglicht. Ein kleines Dynamometer gestattet die Einstellung auf einen bestimmten Druck und die weitere Regulirung desselben, während die Durchfeuchtung und Erwärmung der Elektrode durch regelmässigen Zufluss von Wasser von 40° C. erzielt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die genauere Beschreibung des sinnreich zusammengesetzten Apparates muss im Original nachgesehen werden. Sommer.

---

26) **A new electropion,** by Ch. H. Brown. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 727.)

Empfehlung einer neuen Erregungsflüssigkeit für Kohle-Zink-Elemente, die sich vor den gebräuchlichen Füllungen, wie Schwefelsäure mit Kaliumbichromat etc. dadurch auszeichnet, dass sie keine Flecken macht und nicht corrodirend wirkt. Es ist eine etwa 7procentige Lösung von Quecksilbersulfat mit einer Spur Salpetersäure, die ungefärbt, klar und geruchlos ist und einen starken constanten Strom erzeugt. Auch der Zinkverlust ist bei ihrer Anwendung erheblich geringer als bei Chromsäurefüllungen.

Bei der Herstellung jener Flüssigkeit, die unter der Bezeichnung „Monogram Battery Fluid" von H. C. Beers (New York city, 10 East 114th Street) in den amerikanischen Handel gebracht worden ist, sollen indessen noch besondere Fabrikgeheimnisse berücksichtigt werden. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Zehnter Congress für innere Medicin.

Originalbericht von Dr. Benno Laquer (Wiesbaden).

Herr Ph. Knoll (Prag): **Zur Lehre von den krankhaften Veränderungen der quergestreiften Musculatur.**

Früher beschäftigte man sich zumeist mit der fibrillären Substanz des quergestreiften Muskels; Ranvier's und des Vortragenden vor 11 Jahren an Taubenmuskeln angestellte Forschungen haben die Aufmerksamkeit auch auf die interfibrilläre Substanz hingelenkt; letztere an den Körnchen, die sie reichlich enthält, leicht erkennbar, ist als ein Rest des embryonalen Bildungsmaterials der Muskelfaser, als vielleicht einigermaassen verändertes Protoplasma aufzufassen und besitzt eine wesentliche Bedeutung für die Ernährung der Fibrille.

Weitere Untersuchungen ergaben, dass protoplasmareiche und protoplasmaarme Muskelfasern bei allen Thieren zu finden sind, erstere besonders in den thätigsten Muskeln (Herz).

Beim Menschen sollen nach Grützner beide Arten in den verschiedensten Muskelfasern vermengt vorkommen; der Herzmuskel lässt von den Mollusken aufwärts bis zum Menschen in Scheidung in eine aus körnigem, kernhaltigem Protoplasma bestehende Mark- und fibrilläre blättrig gebaute Rindensubstanz erkennen.

Bei den Wirbelthieren charakterisiren sich die protoplasmareichen Fasern nicht nur durch die vom Protoplasmagehalt bedingten Structureigenthümlichkeiten, sondern auch dadurch, dass sie dünner sind als die protoplasmaarmen.

Schwalbe und Mageda sind in ihren Forschungen zu dem Schluss gelangt, dass die Verschiedenheiten der einzelnen Muskeln mit Bezug auf ihre Kaliberverhältnisse auf Wachsthumsverschiedenheiten der Muskeln zu beziehen sind und dass Muskeln mit niedrigem Faserkaliber, bei denen die dünnen Fasern vorwalten, ein geringeres postembryonales Wachsthum haben, als die mit hohem Faserkaliber.

Im Wechsel der Jahreszeiten verändert sich z. B. bei den Amphibien und anderen Kaltblütern, z. B. beim Rheinlachs, das Protoplasma der protoplasmareichen Muskelfasern in ausgeprägtester Weise; Mieschер-Rüsch, der diese Veränderungen, die sich als Auftreten von Fett im Protoplasma der Muskelfasern bezeichnen lassen, entdeckte, bezog es auf das Hungern des Lachses während der Geschlechtsreifung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und glaubte, dass es sich um eine Art von Liquidation gewisser Muskeln handele, wodurch Stoffe für die Ernährung des Thieres und das Eierstockwachsthum frei würden.

Bei Fröschen fand Knoll diese Veränderungen weder bei der Geschlechtsreifung noch beim Hungern; eingehendere Untersuchungen werden alles dies noch zu klären haben.

Gleiches kann man bei Phosphorvergiftung bei Warmblütern wahrnehmen; im grossen Brustmuskel der Haustaube, wo dicke protoplasmaarme und dünne protoplasmareiche Fasern — letztere an Zahl überwiegend — beisammen liegen, beschränkt sich die fette Entartung nur auf letztere; die Fetttropfen entwickeln sich nicht aus den Fibrillen, sondern aus den Körnchen des Protoplasma zwischen den Fibrillen; darum prägt sich die Phosphor-Intoxication beim Menschen in dem an protoplasmareichen Fasern so reichen Herzmuskel am stärksten aus. Auch nach der Nervendurchschneidung machen sich Veränderungen am Protoplasma geltend, dessen Körnchen in den protoplasmareichen Fasern schon zu einer Zeit spärlicher und weniger glänzend erscheinen, wo die fibrilläre Substanz dieser Fasern eine deutliche Veränderung noch nicht erkennen lässt. Welche Bedeutung der Reichthum an Protoplasma für die Erhaltung der fibrillären Substanz bei der durch die Nervendurchschneidung bedingten Ernährungsstörung hat, geht daraus hervor, dass die dicken protoplasmaarmen Fasern dabei weit stärker atrophiren und sich der Faserunterschied in Folge dessen auch bezüglich des Kalibers mehr und mehr vermischt.

Und ähnlich gestalten sich die Verhältnisse bei der Inanition. Die vergleichende Untersuchung an verschiedenen Thierarten und am Menschen und die Verbindung der mikroskopischen Beobachtung mit der Untersuchung der Muskelzuckung bei bestimmten Veränderungen im Protoplasma der Muskelfaser wird erst die volle Verwerthung der betreffenden Gesichtspunkte bringen.

Herr Quincke (Kiel), welcher mehrfach Punctionen bei acutem und chronischem **Hydrocephalus** wegen Hirndrucksymptomen ausgeführt hat, berichtet über die erlangten Resultate. Neben anderen Dingen wurde dabei die Höhe des Drucks beobachtet zu 10—11,37 und 29—51 mm Hg. Die Punctionen machte Vortr. theils am knöchernen Schädel durch feine Bohrlöcher oder durch eine längere Zeit vorher mittelst Trepan gebildete Knochenlücke, — theils an der unteren Hälfte der Lendenwirbelsäule. Diese Lumbalpunction geschieht mittelst Hohlnadel von der Haut direct bis in den lumbalen Subarachnoidealsack zwischen den Wirbelbögen hindurch, ohne Verletzung von Rückenmark oder Nervenwurzeln. Bei einem Erwachsenen mit chronischem Hydrocephalus wurden in einer Stunde 80 ccm Flüssigkeit entleert.

Jeder dieser Punctionen folgte eine Besserung der Hirndruckerscheinungen, sodass die schliessliche Genesung auf erstere zurückzuführen war.

Quincke verspricht sich von der Lumbalpunction Erfolge bei jedem mit Druckerhöhung einhergehendem Hydrocephalus, namentlich bei den acuten Formen und bei Kindern, nicht nur bei einfachen serösen Ergüssen, sondern auch bei manchen auf Meningealtuberculose beruhenden. Vielleicht sei auch subcutane Schlitzung der Dura lumbalis zu versuchen.

Herr Sandmeyer (Marburg): **Secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra des Hundes.**

Es wurden 13 Hunden die Centra für Vorder- und Hinterpfote, in einigen Fällen auch das Centrum des Facialisgebietes exstirpirt, die Tödtung erfolgte 4 Tage bis $5^1/_2$ Monat nach der Operation; Pons, Medulla und Rückenmark wurden untersucht. Bei 5 Thieren wurden die gebräuchlichen Farbstoffe angewandt, bei den anderen Thieren, die 4 Tage bis 7 Wochen post operationem getödtet wurden, das Marchi'sche Reagens; bei Hunden, die 4 oder 5 Tage nach der Operation gelebt hatten, war mit letzterem Reagens im Rückenmark keine Degeneration nachzuweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei denjenigen Hunden, die 9 Tage bis $5^1/_2$ Monate nach der Operation gelebt hatten, wurde folgender Befund erhoben:

1. auf einseitige Exstirpation motorischer Centra des Hundes folgt oft, aber nicht regelmässig, gleichseitige Degeneration des Rückenmarks.

2. mit Marchi'schem Reagens ist die gekreuzte wie gleichseitige Degeneration schon am 9. Tage nachweisbar; es kann also gleichseitige Degeneration bereits am 9. Tage vorkommen.

3. die gleichseitige Degeneration braucht nicht, wie Marchi und Algeri als Regel angaben, in allen Fällen durch Degeneration der gekreuzten Pyramiden bedingt zu sein.

4. das directe Pyramidenbündel degenerirt nicht beim Hund.

5. ebensowenig giebt es in den frühen Stadien eine über den ganzen Querschnitt zerstreute Degeneration oder eine Degeneration der gekreuzten Burdach'schen Stränge.

6. Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht, die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, die Ganglienzellen der grauen Substanz, sowie die vorderen Wurzeln sind nicht von secundärer Degeneration ergriffen.

In der Discussion zu diesem Vortrag ergreift das Wort Herr Münzer (Prag):

Die Untersuchungen über secundäre Degeneration im Centralnervensysteme haben neuen Anstoss erhalten durch die Methode Marchi's und Algeri's, einer Methode, deren Bedeutung vollständig unbekannt blieb, bis Singer und Münzer in ihrer, in diesem Centralblatte bereits früher besprochenen Arbeit über Sehnervenkreuzung[1] (kaiserl. Archiv der Wissenschaften in Wien 1888), den ausserordentlichen Werth dieser Methode für den Nachweis secundärer Degeneration an der Hand einer ausführlichen Prüfung derselben nachwiesen. In dieser Arbeit haben S. und M. bereits erwähnt, dass sie seit längerer Zeit mit Untersuchungen secundärer Degeneration im Centralnervensysteme nach Rückenmarksdurchschneidung, Zerstörung der motorischen Centra u. s. w. beschäftigt seien und haben dieselben nur in Würdigung des Werthes der Methode zur Entscheidung der Sehnervenkreuzung im Chiasna auch diese Frage in das Bereich ihrer Untersuchungen gezogen.

S. und M. haben nun im Mai 1890 den zweiten Theil ihrer gemeinschaftlichen Arbeiten — die Frucht einer fast dreijährigen Thätigkeit — der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, mit deren Unterstützung diese Untersuchungen ausgeführt worden waren, übergeben, wo dieselbe unter dem Titel „Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes" bereits vor längerer Zeit erschienen sind.

Die Resultate der citirten Arbeit sind folgende:

1. das Waller'sche Gesetz konnten S. und M. entgegen den von Vejas einer-, Joseph andererseits angebrachten Verbesserungen als in allen Einzelheiten in seiner ursprünglichen Form richtig bestätigen;

2. was den Aufbau der Hinterstränge anbetrifft, so bestehen selbe zum grössten Theile aus Fasern, die aus den hinteren Wurzeln stammen, zum Theile jedoch enthalten sie Fasern, welche aus der grauen Substanz des Rückenmarkes in den Hinterstrang einstrahlend, mehr oder weniger nach aufwärts ziehen und intersegmental Bahnen vorstellen.

Nach Läsion der Burdach'schen Kerne lässt sich die secundäre Degeneration aufsteigend in der gekreuzten Schleife bis in den Thalamus opticus verfolgen.

3. hat M. über den Aufbau der Vorderseitenstränge Forschungen angestellt.

Bezüglich der Pyramidenbahn erwähnen die Verfasser, dass sie niemals aus-

[1] Cf. diese Zeitschrift 1889 S. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesprochene Degeneration oder Atrophie in den der Hirnläsion gleichseitigen Pyramidenseitensträngen beobachteten. Die grösste Masse der Pyramidenfasern suchte in der Pyramidenkreuzung die entgegengesetzte Seite auf, nur sehr wenige Fasern blieben ungekreuzt im gleichseitigen Pyramidenseitenstrange und diese waren kaum noch in der Halsanschwellung des Rückenmarkes nachzuweisen: die nach Rückenmarksdurchschneidung absteigend zu constatirende Pyramidendegeneration ist reichlicher als die nach Zerstörung der motorischen Centra, welche Thatsache ihre Erklärung darin finden dürfte, dass sich der Grosshirn-Pyramidenbahn Fasern aus der grauen Substanz des Rückenmarkes beimengen. Nach aufwärts und abwärts von der Rückenmarksdurchschneidung findet man in der Peripherie des Rückenmarkes ventral von der Kleinhirnseitenstrangbahn bis in den Vorderstrang reichend eine Zone degenerirter Fasern, welche wahrscheinlich intersegmentale Fasern darstellen.

In einem Anhange besprechen S. und M. einige Versuche bezüglich Zerstörung des Zweihügels der Taube und dem Gebrauch einiger Termini technici als Degeneratio, Atrophie, Aplasie u. s. w.

Herr Eichhorst (Zürich): **Wahrnehmungen über den Patellarreflex bei Tabes dorsalis.**

Seit Westphal's klassischen Arbeiten gilt das Fehlen des Patellarreflexes als regelmässiges Frühsymptom der Tabes dorsalis; Westphal hat nicht nur das Verschwinden des Reflexes entdeckt, sondern auch den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Zeichen und der Krankheit anatomisch festgestellt. Der Reflex verschwindet, wenn auf dem Uebergange zwischen Brust- und Lendenmark die Wurzeleintrittszonen lädirt sind; Vortr. schlägt vor, diese Stelle als Westphal'sche Stelle zu bezeichnen. Wenn der Reflex sehr frühzeitig fehlt, so hat der Process die Westphal'sche Stelle eben getroffen, aber die Patellarreflexe können fehlen, wenn die Westphal'sche Stelle unverletzt ist oder wenn der anatomische Process im Halsmark beginnt und die Stelle noch nicht erreicht hat (Remak's Tabes cervicalis).

Vor 2 Jahren hat Weir Mitchell einen Fall von Tabes cervicalis mitgetheilt, bei welchem die Sehnenreflexe an den Armen erloschen, die am Bein gesteigert waren, doch fehlt der anatomische Befund; ebenso in einem Falle von Bernhardt mit Tabes cervicalis. Martius beobachtete eine Tabes cervicalis mit erhaltenem Kniereflex. Der anatomische Befund ergab, dass der Process bis in's Lendenmark hineingedrungen war, aber die Westphal'sche Stelle noch nicht erreicht hatte.

Vortr. hat folgenden Fall klinisch beobachtet:

Eine 54jährige Frau wird im Coma in die Klinik gebracht. Diagnose: Apoplectischer Insult. Rechtsseitige Hemiplegie, linksseitige Herzhypertrophie, Albuminurie (Morbus Brightii), Blutung in der linken Hemisphäre, resp. in der inneren Kapsel. — Die Section bestätigte die Diagnose. Die Patellarreflexe beiderseits waren erloschen, man schloss, da eine Anamnese nicht zu erlangen war, auf eine Tabes dorsalis; im Rückenmark fand man in der That nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit das Halsmark und zwei Drittel des Brustmarkes degenerirt, das untere Drittel des letzteren dagegen, sowie das Lendenmark incl. der Westphal'schen Stelle frei.

Die mikroskopische Untersuchung der Cruralnerven ergab dagegen eine hochgradige parenchymatöse Neuritis des Stammes und der Zweige.

Der Fall repräsentirte sich also anatomisch als eine Tabes cervic. mit Neuritis.

Vor 2 Jahren hat Leyden die Vermuthung ausgesprochen, es könnte vielleicht auch einmal eine Neuritis das Verschwinden der Sehnenreflexe bedingen. Die Beobachtung des Vortr. zeigt in der That zum ersten Male, dass es (seltene) Fälle von Tabes giebt, wo die Sehnenreflexe fehlen, trotzdem die Westphal'sche Stelle nicht afficirt, dagegen der Reflexbogen ausserhalb des Rückenmarkes in den peripherischen Nerven unterbrochen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr M. v. Frey (Leipzig): **Ueber Widerstandsmessungen am Menschen.** Dieser Vortrag wird als Originalmittheilung in diesem Centralblatt erscheinen.

Herr Leubuscher: **Klinische Untersuchungen über die Säure-Abscheidung bei Nerven- und Geisteskrankheiten.**

So zahlreich auch die Studien über die Magenfunctionen bei den verschiedensten Zuständen innerhalb der letzten Jahre gewesen sind, so ist doch gerade auf obigem Gebiete bisher, abgesehen von den als nervöse Magenkrankheiten bezeichneten Affectionen, nur recht wenig bekannt.

Im Jahre 1887 hat v. Noorden eine Untersuchung der Magensaftsecretion bei der Melancholie veröffentlicht und hat er hier eine erhöhte Salzsäuresecretion constatiren zu können geglaubt.

Später ist Plaereck in einer kleinen, in der Jenenser Irrenklinik gefertigten Arbeit zu entgegengesetzten Resultaten gekommen. Die v. Noorden'schen Fälle stellen nicht reine Melancholien dar.

Was die Untersuchungsmethoden anbetrifft, so ist vor allen Dingen der Satz obenan zu stellen, dass man bei ein und derselben Versuchsreihe stets ein und dieselbe Probenahrung zu verabfolgen hat, da sonst eine Vergleichung der Versuchsergebnisse unstatthaft ist.

Wir haben für unsere Untersuchungen, die Vortr. in Gemeinschaft mit Ziehen anstellte, fast ausschliesslich eine reine Fleischnahrung in gleicher Qualität und Quantität verabfolgt. In Berücksichtigung anderer Untersuchungen über das Maximum der Salzsäureabscheidung, deren Resultaten wir uns völlig anschliessen können, wurde die Aushebung $1^1/_2$—3 Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen.

Vortr. bespricht ferner im Einzelnen die Methode der Untersuchung des Mageninhaltes. Unsere eigenen Versuchsergebnisse anlangend, so haben wir fast sämmtliche vorkommenden Geisteskrankheiten in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen; indessen will ich an dieser Stelle nur über diejenigen berichten, für welche bereits ein gewisser Abschluss erreicht ist.

Was die Melancholie anlangt, so haben wir 12 Fälle reiner, uncomplicirter Melancholie untersucht. Wir haben ein einheitliches Verhalten der Salzsäuresecretion nicht constatiren können und haben sowohl Hyperchlorhydrie als normalen Salzsäuregehalt, als auch Hypochlorhydrie constatiren können. In der Hälfte der Fälle war der Säuregehalt normal oder annähernd normal, und so haben wir nur 5 Fälle von Manie verwenden können. In 4 von diesen 5 Fällen haben wir einen etwas erhöhten Salzsäuregehalt gefunden.

Die Paranoia acuta hallucinatoria ergab einen im Ganzen normalen Salzsäuregehalt.

Von der Paranoia chronica haben wir 20 Fälle untersucht. Bei dieser Krankheit war a priori eine Abweichung der Säuresecretion von der Norm nicht zu erwarten, und haben unsere Untersuchungen das auch bestätigt. Wir haben im Ganzen 50 Paralytiker untersucht und konnten sowohl im Allgemeinen häufig Abweichungen von der Norm nachweisen, als auch bei den einzelnen Individuen zuweilen während des Verlaufes, resp. des Fortschreitens der Krankheit Aenderungen im Salzsäuregehalt beobachten. Stets ohne Salzsäure fanden wir 2 Paralytiker; 9 hatten stets unter $1\,^0/_{00}$ HCl, 5 stets über $2\,^0/_{00}$ und nur 2 zeigten bei allen Untersuchungen einen normalen Salzsäuregehalt. Alle übrigen wiesen mehr oder weniger erhebliche Schwankungen im Salzsäuregehalt auf. Bei einer Anzahl von Kranken schwankte der HCl-Gehalt zwischen subnormalen und normalen Mengen; bei anderen aber zwischen absolutem Salzsäuremangel und den allerhöchsten Werthen. Der passagere Charakter der einzelnen Krankheitssymptome bei diesem Leiden, bei welchem Lähmungen und psychische Störungen der mannigfachsten Art eintreten und nach kurzer Zeit wieder verschwinden können, zeigt sich auch in Bezug auf die Secretion der Magenschleimhaut.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehr interessant ist es aber, dass in jenen Stadien der Krankheit, wo auch auf dem motorischen und psychischen Gebiet dauernde Ausfallserscheinungen eintreten, auch die Hypochlorhydrie eine dauernde werden kann. Wir haben eine Reihe von Kranken während des relativ früheren Stadiums der Krankheit und während des rapid eintretenden geistigen Verfalles untersucht. Mit dem letzteren sank die Salzsäuresecretion sofort.

Wiederholt haben wir ferner Kranke im paralytischen Anfalle untersucht, und konnten wir hier im Allgemeinen eine Abnahme der Salzsäuresecretion constatiren, gegenüber dem sonstigen Verhalten.

Beim chronischen alkoholistischen Irrsinn ist eine Abnahme der Salzsäuresecretion nicht vorhanden; und zwar gilt dieses nicht nur von den alkoholistischen Psychosen im engeren Sinne, sondern auch von den übrigen Psychosen, bei welchen der Alkoholismus nur die Rolle eines ätiologischen Momentes spielt. Es lässt sich dieses Verhalten in Parallele bringen mit der längst bekannten Thatsache, dass selbst bei den schwersten Formen des chronischen alkoholistischen Irrsinns, schwere Veränderungen in denjenigen Organen, die sonst beim Alkoholismus vorzugsweise zu leiden pflegen, relativ nicht häufig sind.

In einem gewissen Gegensatz zum Alkoholismus scheint der chronische Morphinismus zu stehen, bei welchem wir eine Verminderung des Salzsäuregehaltes fast regelmässig fanden. Die Kranken, die wir untersuchten, befanden sich zum Theil in eben begonnener Abstinenz, theils bekamen sie noch kleine Dosen Morphium, theils lag der Morphiumgebrauch schon ziemlich weit hinter ihnen.

Das epileptische Irrsein erwies im Ganzen normale Verhältnisse. Bei der Neurasthenie fand sich im Wesentlichen eine Hyperchlorhydrie, auch in Fällen, in welchen eine nervöse Gastroxie nicht vorhanden war.

Unsere Untersuchungen bezüglich des Einflusses der Affecte und der motorischen Agitation ergaben hierfür Folgendes: Depression und Exaltation scheinen sich betreffs der Salzsäuresecretion nicht wesentlich zu unterscheiden. Der Erregungseffect als solcher, er sei negativ oder positiv, scheint eine leichte, aber keineswegs bedeutende Steigerung der Salzsäureabscheidung zu bedingen.

Von völlig apathischen Kranken fehlen uns genügende Fälle.

Was die motorischen Reactionen anlangt, so scheinen sehr erregte Kranke einen etwas erhöhten Salzsäuregehalt zu haben; das gilt für die organischen Erkrankungen, z. B. die Paralyse, als auch für die functionellen Krankheiten.

Noch hochgradigere Steigerung scheint durch die katatonischen, sogenannten Attonitätszustände bedingt zu werden, und zwar gilt das sowohl von der Attonität, wie sie durch Hallucinationen bedingt wird, als auch von der Melancholie attonita. Dadurch erklären sich wohl auch die Ergebnisse der oben angeführten Arbeit v. Noorden's.

Intellectuelle Vorgänge, also solche ohne Erregung der Affecte, haben keinen Einfluss auf die Salzsäuresecretion.

Was nun zum Schluss die Deutung der von uns gefundenen Abnormitäten der HCl-Abscheidung betrifft, so ergeben sich hierfür zwei Auslegungen:

Einmal handelt es sich wirklich um organische Veränderungen der die Salzsäuresecretion beherrschenden Nervenbahnen; zweitens handelt es sich um functionelle Störungen, die von einer Aenderung des Affectlebens oder der allgemeinen motorischen Reaction der Kranken abhängig ist.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

su Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 15. Mai. Nr. 10.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung, von Dr. med. **Lothar v. Frankl-Hochwart.** 2. Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers, von **M. v. Frey** und **F. Windscheid.** 3. Beitrag zur Kenntniss der selteneren Formen von sensorischer Aphasie, von Dr. **Adler.**

II. Referate. Anatomie. 1. A propos de certains éléments bipolaires du cervelet avec quelques détails nouveaux sur l'évolution des fibres cérébelleuses, par **Ramón y Cajal.** 2. Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufs im Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus geniculatum internum, von Dr. **Zacher.** 3. Ueber die Beziehung der Arteria chorioidea anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirnes, von Dr. **Kolisko.** — Experimentelle Physiologie. 4. Neue Beiträge zur Kenntniss von den Reflexen, von **Erben.** 5. I Centri termici, par Dr. **Baculo.** — Pathologische Anatomie. 6. Zur pathologischen Anatomie der chronischen progressiven Ophthalmoplegie, von Dr. **Thomsen.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln, von **Knies.** 8. Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure, par **Reymond.** 9. Notes of a case of progressive nuclear ophthalmoplegie, by **Beaumont.** 10. Adatok az ophthalmoplegia nuclearis tanához, von **Mann.** 11. Paresis of the external Recti, by **Doyne.** 12. Paralysis of external Recti muscles after Diphtheria, by **Morton.** 13. De l'asthénopie musculaire, par Dr. **Landolt.** 14. On Nystagmus, by **Norrie.** 15. Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Form von Nystagmus, von Dr. **Freund.** 16. Temporary Cycloplegia after head injury, by **Hinschelwood.** 17. Ueber Ophthalmoplegia interna, von Dr. **Donath.** 18. Ein Fall von beiderseitiger acuter Ophthalmoplegia exterior nach Fleischvergiftung, von Dr. **Gutmann.** 19. Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varolii, von **Delbanco.** 20. Tumore della glandula pituitaria, pel **Roscioli.** 21. Zur Casuistik der Sehhügel-Affectionen, von Dr. **Kirilzew.** — Psychiatrie. 22. Der knöcherne Ersatz grosser Schädeldefecte, von **König.** 23. Zwei Fälle von temporärer Schädelresection, von **Wagner.** 24. Frühzeitige Synostose der Pfeilnaht als Ursache einer besonderen Form von Pubertätspsychosen, von Dr. **Svetlin.** 25. Die morphologischen Veränderungen der Ohrmuschel bei Gesunden, Geisteskranken und Idioten, von Dr. **Váli.** 26. Die Schlafsucht der Neger, von Dr. **v. Langegg.** 27. Ueber Blutuntersuchungen bei Geisteskranken, von **Winckler.** 28. A second note upon homonymous hemiopic hallucinations, by **Peterson.** 29. Gerichtlich-medicinische Uebersicht, von **Giraud.** — Therapie. 30. Zur Behandlung der Dipsomanie u. Narcomanie, von Dr. **Rybalkin.**

III. Aus den Gesellschaften. Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 9. Jan. 1891.

IV. Personalien.

V. Vermischtes.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung.

(Aus der med. Klinik des Herrn Hofrath Prof. NOTHNAGEL in Wien.)

Von Dr. med. **Lothar v. Frankl-Hochwart.**

(Nach einer in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien am 17. April 1891 erstatteten Mittheilung.)

Fast in allen mir zugänglichen Darstellungen über die rheumatische (sowie auch über die peripherische) Facialislähmung findet sich der Satz, dass die Sensibilität intact bleibe.

Nur in einzelnen casuistischen Mittheilungen (JOBERT cit. bei MILLARD,[1] ERB,[2] ENGELSKJOEN[3]) sowie in einer Abhandlung TRYDES[4] ist der Umstand erwähnt, dass das Gefühl herabgesetzt sein könne.

Sensibilitätsstörungen an der der gelähmten Seite entsprechenden Zungenhälfte hat BERNHARDT[5] nachgewiesen.

Vasomotorische Störungen fand ich nirgends erwähnt; man müsste denn eine Bemerkung BROADBENT's[6] hierher rechnen, der in einem Falle auf der Seite der Paralyse etwas Schwellung fand.

Auf Aufforderung meines hochverehrten Chefs Herrn Hofrath NOTHNAGEL habe ich nun diesen Verhältnissen meine Aufmerksamkeit geschenkt und theile im Folgenden meine diesbezüglichen Erfahrungen mit.

Mein Material bestand aus 20 Fällen. Immer handelte es sich um plötzlich aufgetretene einseitige Lähmung, und zwar konnte immer Ausgehen der Erkrankung vom Ohr oder Verursachung durch Compression oder Trauma bestimmt ausgeschlossen werden. Das übrige Nervensystem war intact. Die meisten Patienten gaben mit voller Sicherheit an, dass sie plötzlich in Zugluft gestanden hätten.

Die Fälle gehörten bald der leichten, bald der mittelschweren, bald der schweren Form ERB's an. Unter diesen waren 10, die keinerlei Störungen von Seite der sensibeln oder vasomotorischen Nerven boten: 3mal schienen beide Arten betheiligt, 5mal die empfindenden allein, 2mal nur die Gefässnerven.

Einige Kranke gaben spontan an, dass sie an der gelähmten Seite weniger Gefühl hätten, andere wurden erst durch die Untersuchung darauf aufmerksam.

---

[1] Gaz. des hôpitaux. 1856. Nr. 129.
[2] Deutsches Archiv f. klin. Med. XV. S. 38.
[3] Erlenmeyer's Centralblatt. 1887.
[4] Nord. med. Arch. 1870. II. 2. Nr. 12.
[5] Arch. f. Psychiatrie. Bd. VI.
[6] The Lancet. 1866. 23. Dec.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Störung war in den erwähnten Fällen immer mit Sicherheit nachzuweisen, jedoch nahm sie nie erhebliche Dimensionen an. Sie bestand darin, dass Berührungen mit feinen Fäden nicht so gut empfunden wurden, dass Stiche weniger schmerzten, dass Temperaturunterschiede nicht deutlich zur Geltung kamen. Es war immer die ganze Gesichtshälfte betheiligt, einige Male auch die betreffende Backen- und Zungenschleimhaut.

Ganz auffallend waren in einzelnen Fällen die Erscheinungen von Seite der Gefässnerven. Die ganze Gesichtshälfte schien gedunsen, namentlich war die Schwellung am unteren Augenlid deutlich zu bemerken, die Farbe war eine ganz andere als auf der normalen Seite, namentlich fiel ein porcellanartiger Glanz auf, die Gefässe waren erweitert, die Temperatur bisweilen für das Gesicht erhöht. Zweimal beklagten sich die Patienten selbst darüber, dass das Gesicht geschwollen sei.

Wann diese sensiblen-vasomotorischen Störungen auftraten, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, da man ja nicht leicht Gelegenheit hat, diese Kranken gleich nach dem Erscheinen der Affection zu untersuchen. Wenn ich sie constatirte, so war das immer gleich bei der ersten Untersuchung der Fall. Jene Kranken, die sich dieser Dinge bewusst waren, gaben an, dass dieselben gleich mit der Lähmung aufgetreten seien.

Von Complicationen will ich nur erwähnen, dass Geschmacksstörungen einige Mal sowohl bei den Lähmungen mit sensiblen und vasomotorischen Symptomen vorkamen, sowie auch bei den anderen.

Die Dauer dieser Begleiterscheinungen ist nicht sehr lange. Fast immer sah ich die erwähnten Nebensymptome rasch verschwinden; selbst bei den leichteren Formen waren sie nicht mehr zu constatiren, wenn die Muskeln wieder prompter arbeiteten. Einige Male konnte ich die Sensibilitätsstörung nach einigen Tagen nicht mehr nachweisen, während die Lähmung erst nach monatelanger Behandlung heilte. Und so ist es möglich, dass auch in einigen Fällen, welche diese Symptome nicht zeigten, dieselben doch früher vorhanden gewesen waren.

Die 10 Fälle, die in dieser Hinsicht positive Ergebnisse boten, kamen bis auf einen in einem Zeitraume von 1—19 Tagen nach dem Unfall in Beobachtung; von den 10, die nichts Derartiges zeigten, kamen 7 wohl auch so rasch zur Untersuchung, 3 jedoch erst nach vielen Wochen. Es wäre also denkbar, dass vielleicht einer von diesen Aehnliches aufgewiesen hatte.

Ich sagte, dass ich die erwähnten Begleiterscheinungen fast immer rasch verschwinden sah. Ich musste mich mit Hinblick auf einen Fall so reservirt ausdrücken. Es handelte sich um einen Arbeiter, der vor mehreren Jahren, als er in scharfem Winde ausging, eine totale Lähmung erlitten hatte, die unverändert geblieben war. Die elektrische Erregbarkeit an der gelähmten Seite war Null. Dieser Mann gab mit voller Bestimmtheit an, Nadelstiche an der kranken Seite weniger zu fühlen als an der gesunden.

Was nun die Erklärung dieser Erscheinung betrifft, so könnte man daran denken, dass die Noxe neben dem Facialis auch den Trigeminus direct trifft. Doch scheint mir diese Annahme nicht sehr plausibel, da die Symptome nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr geringfügig waren und von ungemein flüchtiger Natur. Viel eher glaube ich, dass der Facialis beim Menschen (wenigstens bei einer Anzahl von Individuen) sensible und vasomotorische Fasern führt.

An vielen Thieren ist ja das Vorkommen sensibler Fasern im Gesichtsnerven längst festgestellt (Magendie, Eschricht, Schiff, Arloing und Tripier). Dieselben stammen aus dem Trigeminus (Eschricht) und Vagus (Schiff). Letzterer Autor (sowie auch Samuel) constatirte auch durch den Versuch das Vorhandensein vasomotorischer Nerven im Verlaufe des Facialis; dieselben sollen aus dem Vagus entspringen.

Auf Grund von experimentellen und klinischen Erfahrungen ist es wahrscheinlich geworden, dass der Gesichtsnerv Bedeutung für die Schweisssecretion hat (Adamkiewicz, Nawrocki, Mickle, Strauss, Bloch, Winscheid[1]).

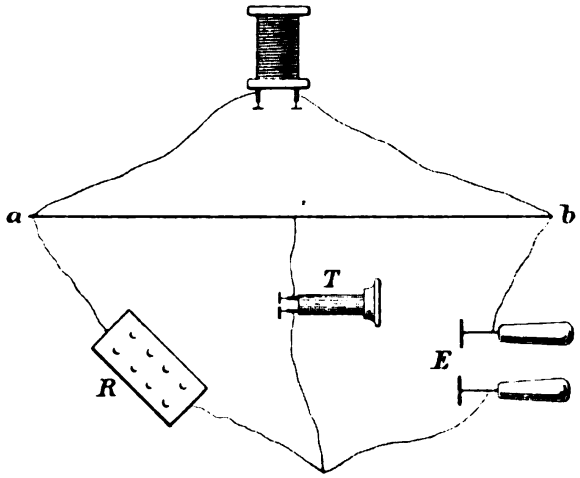
Das gleichzeitige Vorkommen von Herpes und Facialislähmung beim Menschen hat Eulenburg veranlasst, dem Gesichtsnerven auch trophische Functionen zuzuschreiben — eine Vermuthung, der gegenüber sich allerdings E. Remak ablehnend verhält.[2]

---

2. Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers.

Von **M. v. Frey** und **F. Windscheid.**

Die von F. Kohlrausch angegebene Methode der Bestimmung des Leitungswiderstandes in Elektrolyten mit Wechselströmen bedarf, um auf den Menschen anwendbar zu werden, gewisser Abänderungen: 1. Der meterlange Draht *ab*, auf welchem die eine Ableitung zum Telephon *T* verschoben wird, hat einen im



Verhältniss zum Körper zu geringen Widerstand und zwingt daher zur Anwendung sehr starker Inductionsströme. Wir gebrauchen statt derselben eine mit

[1] Münchner med. Wochenschr. 1890. S. 883 daselbst Litteratur.

[2] Erlenmeyer's Centralblatt. 1885. S. 47 u. 145.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zinklösung gefüllte Rinne von 1 cm Querschnitt und 50 cm Länge; sie ist halbkreisförmig gebogen, so dass der zum Telephon führende Draht nach Art eines Uhrzeigers in ihr herumgeführt werden kann. 2. Der Stöpselrheostat R muss durch einen Flüssigkeitsrheostaten (Platin in verdünnter Schwefelsäure) ersetzt werden, dessen eintauchende Platinflächen zur Grösse der Elektroden E in einem bestimmten Verhältniss zu stehen hat. Nur unter diesen Voraussetzungen ist es möglich, die Messungen auszuführen mit Inductionsströmen, welche unterhalb der Reizschwelle liegen und ein scharfes Tonminimum bez. Verschwinden des Tons im Telephon zu erhalten.

Widerstandsmessungen am normalen menschlichen Körper geben nach dieser Methode ausgeführt auffallend kleine Werthe: Mit Elektroden von 25 cm selten über 1000 Ohm, meist darunter, sehr häufig weniger als 500 Ohm. Die gemessenen Widerstände setzen sich zusammen aus Hautwiderstand und Körperwiderstand im engeren Sinne. Der Hautwiderstand ist von der Elektrodengrösse abhängig; er ist derselben merklich umgekehrt proportional. Man kann also durch Vergrösserung der Elektrodenfläche den Hautwiderstand im Verhältniss zum Körperwiderstand sehr klein machen. Der Hautwiderstand ist ferner örtlich verschieden. Er ist in der schwieligen Hohlhand beträchtlich grösser als auf dem Handrücken, im Allgemeinen aber auf der Streckseite der Glieder höher als auf der Beugeseite. Auch der Rumpf hat ziemlich hohen Hautwiderstand. Niemals erreicht jedoch der Hautwiderstand die hohen Werthe, welche bei galvanischer Durchströmung von Runge, Gärtner und Jolly beobachtet worden sind, zweifellos nur deshalb, weil in Folge des beständigen Stromwechsels die starken Polarisationen vermieden werden.

Der Körperwiderstand bleibt in allen Fällen bemerklich, er verschwindet nicht wie bei der galvanischen Durchströmung hinter dem Hautwiderstand und es ist daher begreiflich, dass für das Resultat die Dimensionen der eingeschalteten Körperstrecke nicht gleichgültig sind. Wir finden demgemäss den Widerstand von Oberarm zu Oberarm kleiner als von Unterarm zu Unterarm und diesen wieder kleiner als den von Hand zu Hand. Die bessere Entwickelung der Musculatur auf der rechten Seite verräth sich durch Verringerung des Widerstandes gegen links, Muskelatrophien durch Vermehrung des Widerstandes. Bei annähernd gleichen Dimensionen hängt der Widerstand vom Bau des betreffenden Körpertheiles ab. Knochen erhöhen den Widerstand. So ist der Widerstand bei Querdurchströmung des Halses erheblich geringer als von Wange zu Wange und dieser wieder geringer als von Schläfe zu Schläfe.

Ueberhaupt gestattet die vorliegende Methode zum ersten Male den Widerstand des Körperinnern zu messen und da sich derselbe ungefähr ebensogross zeigt als nach Entfernung der Haut bei galvanischer Durchströmung, so muss sich das Innere des lebenden Körpers nahezu wie ein Elektrolyt verhalten, d. h. die innere Polarisation kann nur in geringem Maasse vorhanden sein, jedenfalls in unvergleichlich geringerem als in der Haut. Es entsteht daraus die Hoffnung, dass sich Verschiedenheiten in chemischer Zusammensetzung der Körpersäfte, insbesondere Verschiedenheiten im Salzgehalt werden nachweisen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lassen und wir haben in der That unter sonst ganz gleichen Umständen individuelle Unterschiede beobachtet, welche sich kaum auf andere Weise erklären lassen.

Die faradische Widerstandsmessung ist der galvanischen ferner dadurch überlegen, dass die Stärke der Wechselströme, sowie die Dauer ihrer Anwendung für das Resultat der Messung gleichgültig ist. Auch die Durchleitung von constanten Strömen beliebiger Stärke verändert den faradischen Widerstand nicht. Derselbe ist demnach eine Eigenschaft von ungleich grösserer Constanz als der galvanische Widerstand.

Schliesslich sei bemerkt, dass die faradische Widerstandsmessung nicht die Bestimmung haben kann, die galvanische zu verdrängen. Zur Beurtheilung der Reizerfolge, die mit dem galvanischen Strome erzielt werden, wird immer die galvanische Widerstandsmessung, bez. die Messung der Stromstärke heranzuziehen sein. Dagegen kann die faradische Erregbarkeit aus letzterer nicht erklärt werden. Zu diesem Zwecke, sowie zur Beantwortung weiterer Fragen, welche oben kurz berührt worden sind, wird die vorliegende Methode von Werth sein.

Wir behalten uns vor, ausführlicher auf den Gegenstand zurückzukommen.

---

3. Beitrag zur Kenntniss der seltneren Formen von sensorischer Aphasie.[1]

(Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath Biermer in Breslau.)

Von Dr. **Adler**, I. Assistenzarzt der Klinik.

Während in der Litteratur zahlreiche Beispiele von corticaler sensorischer Aphasie Wernicke's beschrieben sind, kommen die zuerst von Lichtheim[2] auf Grund theoretischer Erwägung postulirten und von ihm selbst durch Beobachtungen erwiesenen Formen der subcorticalen und transcorticalen sensorischen Aphasie (die Namen subcortical und transcortical stammen von Wernicke; Lictheim selbst nannte sie peripherische und centrale Leitungssprachtaubheit) selten zur Beobachtung.

Ausser dem Lichtheim'schen Fall von subcorticaler sensorischer Aphasie[3] bringt nur noch Wernicke[4] eine kurze Notiz über einen von ihm selbst beobachteten Fall.

Von transcorticaler sensorischer Aphasie sind im Ganzen 3 genügend unter-

---

[1] Nach einem mit Krankenvorstellung verbundenen Vortrage in der medicinischen Section der vaterländischen Gesellschaft für schlesische Kultur am 5. December 1890.

[2] Lichtheim, Ueber Aphasie. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVI.

[3] A. a. O. S. 238 ff.

[4] Wernicke, Die neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschritte der Medicin. 1886. S. 474.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchte Fälle in der Litteratur bekannt. Der erste stammt von Lichtheim,[1] der zweite (mit Sectionsbefund) von Heubner,[2] der dritte von Pick.[3]

Ausserdem hat Pick[4] neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass in einigen von ihm beobachteten Fällen von Epilepsie bei dem Uebergang des postepileptischen Sopors in den normalen Bewusstseinszustand „transitorische Worttaubheit“ aufgetreten sei, welche nacheinander zuerst die Erscheinungsweise der corticalen, dann der transcorticalen Form gezeigt habe.

Eine Combination von subcorticaler und transcorticaler sensorischer Aphasie aber, wie eine solche in der folgenden Beobachtung vorliegt, ist bisher nicht veröffentlicht worden.

Der 47jährige Hofarbeiter Carl Mende war stets ein nüchterner, verständiger Arbeiter; er hatte eine ganz gute Schulbildung, konnte lesen und schreiben.

Anhaltspunkte für eine luetische Infection sind nicht vorhanden; er ist verheirathet, von 10 Kindern leben 3, die übrigen sind im Alter von $^1/_4$ bis 4 Jahren gestorben. Die Ueberlebenden sind gesund. Abortirt hat seine Frau nicht.

Im März 1882 zeigte M. eines Nachts ein ganz sonderbares Benehmen. Er begann nämlich mitten im Schlaf zu jammern und zu stöhnen und krümmte sich im Bett zusammen, indem er Arme und Beine gegen den Bettrand anstemmte. Der Anfall währte eine Stunde; M. selbst wusste am nächsten Morgen nichts von demselben.

In dem gleichen Jahre und 4 Jahre später, im Jahre 1886, machte er „Brustentzündungen mit blutigem Auswurf“ durch.

Er war dann bis Anfang 1888 gesund.

Im Februar 1888 war er eines Morgens gegen $7^1/_2$ Uhr gerade auf dem Gute Kreisewitz damit beschäftigt, den Fouragewagen für das Vorwerk einzuladen — er war früh 6 Uhr ganz gesund von dort weggefahren — als er sich plötzlich ganz rathlos benahm und mit dem Einladen aufhören musste. Eine Bewusstseinspause ist nicht eingetreten. Seine Kameraden beendigten die Verladung des Wagens; er fuhr denselben dann allein nach dem circa $^1/_4$ Meile entfernten Vorwerk zurück. Dort angelangt spannte er zunächst die Ochsen aus und begab sich dann taumelnden Schrittes, wie seine Frau vom Wohnzimmer aus sah, über den Hof nach seiner Wohnung. Beim Eintreten in das Zimmer rief er: „Ich bin verrückt, ich versteh von der Welt nichts mehr.“ Er legte sich bald zu Bett und schlief ein.

Er verbrachte damals circa 13 Wochen im Bett, da er wegen heftigen Schwindelgefühls nicht gehen konnte.

Wie aus der oben erwähnten Aeusserung des Patienten hervorgeht, war M. in Folge dieses Anfalls sprachtaub geworden; dagegen konnte er selbst fliessend

---

[1] A. a. O. S. 228 ff.

[2] Heubner, Ein Fall von Aphasie und Seelentaubheit mit Sectionsbefund. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCXXIII u. CCXXIV.

[3] Pick, Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie. Dieses Centralblatt. 1890. S. 646 ff.

[4] Pick, Ueber die sogenannte Re-Evolution nach epileptischen Anfällen etc. Arch. f. Psych. Bd. XXII. S. 756 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und verständlich sprechen, aber es passirte ihm des öfteren, dass er ein Wort nicht fand oder ein falsches anwendete. Er konnte sich z. B. manchmal auf die Namen der Nachbardörfer: Schönfeld und Jenkwitz nicht besinnen.

Während er früher gut und fliessend las, konnte er von nun an nur mühsam lesen und verstand nicht mehr, was er las; als man sich seiner Sprachtaubheit wegen schriftlich mit ihm verständigen wollte, sagte er: „Macht Ihr die Buchstaben auch so gross wie die Ochsen, ich verstehe doch nichts davon."

Auch das Schreibvermögen war hochgradig gestört, sodass er seinen Gedanken seit dem Anfall nicht mehr schriftlich Ausdruck geben konnte.

Während die Sprachtaubheit im Laufe eines Jahres völlig schwand, blieben die Störungen der willkürlichen Sprache, der Schrift und des Schriftverständnisses bestehen und besserten sich nur sehr wenig.

Mehrere Monate nach dem soeben geschilderten Anfall nahm M. seine Arbeit wieder auf und arbeitete in den folgenden Jahren 1889 und 1890 ohne Unterbrechung, obgleich er öfters an Schwindelgefühl litt. In der Erntezeit 1890 hatte er zu wiederholten Malen heftige Kopfschmerzen.

Anfang September 1890 war er eines Nachmittags auf dem Felde beschäftigt, als ihn furchtbare Kopfschmerzen befielen. Er umwickelte sich den Kopf mit Tüchern, hielt aber bis zum Feierabend bei der Arbeit aus. Er kehrte dann nach Hause zurück und legte sich zu Bett. Am folgenden Morgen schien M. taub zu sein, es wurde dies wenigstens daraus geschlossen, dass er nicht verstand, was man zu ihm sagte. Diese Taubheit soll nach einer Woche wieder gutem Gehör Platz gemacht haben. Dies hielt aber nur wenige Tage an.

Mitte September verliess er eines Nachts sein Bett, fiel aber in der Stube hin. Seine Frau, welche ihn wieder in das Bett bringen wollte, bemerkte, dass er linksseitig gelähmt war. Am folgenden Morgen war er anscheinend wieder taub, während er selbst ganz verständlich sprechen konnte. Er klagte über ausserordentlich starke Kopfschmerzen und verfiel in heftige Delirien: er wähnte, auf dem Felde zu sein, wollte nach Hause gehen und drohte die Thür mit der Axt einzuschlagen. Als er Anfang October wieder gehen konnte, verliess er sein Bett und ging im Hemd auf die Strasse.

Mitte October hörten die Delirien auf. M. gab nun an, dass er Alles, was man zu ihm spreche, höre, aber nichts davon verstehe.

Ich sah den Kranken, welcher zur Klientel meines Vaters gehört, zuerst am 16. November 1890 und hatte durch die Erlaubniss meines verehrten Chefs Gelegenheit, denselben vom 20. November bis 18. December 1890 auf der medicinischen Klinik genauer zu beobachten.

Das auffallendste Symptom, welches der mittelgrosse, etwas magere Mann darbietet, besteht in seiner völligen Sprachtaubheit, er versteht kein einziges Wort, wenn man es auch noch so laut und deutlich ausspricht. Zuweilen macht er, wenn man ihn anredet, die Aeusserung, „ja, hören thu' ich's, aber ich versteh's nicht", und zwar geschieht dies mit abnorm lauter Stimme, wie Schwerhörige zu sprechen pflegen. Bemerkenswerth ist auch, dass M. Schallerscheinungen gegenüber eine sehr geringe Aufmerksamkeit zeigt, gerade so, als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ob er taub wäre, er wendet sich nicht um, wenn hinter seinem Rücken laut gesprochen oder irgend ein Geräusch erzeugt wird.

Dieselbe Beobachtung hat bereits LICHTHEIM[1] bei einem an „peripherer Leitungs-Sprachtaubheit“ leidenden Kranken gemacht. LICHTHEIM bemerkt: „Auffallend ist immer seine geringe Aufmerksamkeit für Geräusche, welche besonders leicht den Eindruck hervorruft, dass er taub sei.“ Und kurz vorher: „ich würde ihn wahrscheinlich für vollkommen taub gehalten haben, wenn mir nicht die Frau versichert hätte, dass er sehr fein höre.“

Bei unserem Kranken hatte die Hörprüfung folgendes Resultat:

Taschenuhr wird rechts 1 cm vom Ohr, links im Contact gehört; Flüsterstimme beiderseits in circa 6 m, laute Sprache in 15 m Entfernung. Die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wird nach links gehört; Rinnescher Versuch links negativ, rechts positiv. Es ist kein Defect für hohe Töne vorhanden.

Die Ohrenspiegeluntersuchung ergab:

Das linke Trommelfell ist leicht getrübt; es besteht Hyperämie der Gefässe des Hammergriffs und eine leichte Injection der Membrana Shrapnelli. Das rechte Trommelfell ist opakweiss getrübt und retrahirt; die hintere Falte ist deutlich ausgeprägt, der Lichtreflex fehlt.

Es besteht also zweifellos eine Herabsetzung des Hörvermögens, die nach dem Ergebniss der Untersuchung höchstwahrscheinlich durch eine Störung im Schallleitungsapparat (chronischer Mittelohrcatarrh) bedingt ist.

Die Verminderung der Hörschärfe ist aber völlig unzureichend, um die Sprachtaubheit zu erklären.

Es ist noch besonders hervorzuheben, dass bei M. kein Defect für hohe Töne bestand, wie solcher in dem Wernicke'schen Fall von subcorticaler sensorischer Aphasie[2] vorhanden war.

Im Gegensatz zu seiner Sprachtaubheit fasst M. andere, die Sprache nicht betreffende Schallerscheinungen richtig auf; er erkennt den heranrollenden Wagen an dem Geräusch seiner Räder, eine Kinderpistole an ihrem Knall; weiss, dass Jemand Einlass begehrt, wenn an der Thür geklopft wird.

Er unterscheidet die verschiedenen musikalischen Instrumente ihrem Klange nach: Harmonika, Trompete, Glocke, Trommel. Er bezeichnet nämlich, insofern nur seine Aufmerksamkeit gehörig angespornt wird, die Instrumente, welche hinter seinem Rücken gespielt werden, sofort mit den richtigen Namen. Dagegen erkennt er die Melodieen landläufiger Lieder, welche ihm vorgepfiffen oder vorgesungen werden, nicht, singt sie auch nicht mit. Einmal bemerkt er dabei: „Pfeifen kann ich nicht.“

Da ich die frühere musikalische Begabung des M. nicht kenne, möchte ich auf diese Störungen in dem musikalischen Verständniss und der musikalischen Ausdrucksfähigkeit kein allzugrosses Gewicht legen.

LICHTHEIM's[3] oben erwähnter Fall zeigte übrigens ein ganz ähnliches Ver-

---

[1] Cf. LICHTHEIM, l. c. S. 240.

[2] Cf. WERNICKE l. c. S. 474.

[3] Cf. l. c. S. 240.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten: er erkannte zwar den Klang einer Glocke, aber nicht Melodieen, welche ihm vorgepfiffen oder vorgesungen wurden. „Wenn seine Kinder im Zimmer vierstimmig singen, befiehlt er ihnen, aufzuhören und sagt, sie schreien zu stark. Als ihm vorgepfiffen wurde: „Rufst Du, mein Vaterland", sagt er: „Noch einmal, vielleicht erkenne ich es", er erkannte es aber nicht."

Wernicke's[1] bereits citirter Kranker dagegen erkannte ihm vorgepfiffene Melodieen, pfiff sie auch nach.

Ich vermag keine Erklärung dafür zu geben, warum in den Fällen von Lichtheim und mir Melodieen nicht wieder erkannt werden konnten, während andersartige Schallerscheinungen mit Ausnahme der Sprachklänge richtig aufgefasst wurden; jedenfalls zeigt der Fall Wernicke's, dass die subcorticale Sprachtaubheit nicht nothwendig Störungen des musikalischen Verständnisses nach sich zieht. (Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **A propos de certains éléments bipolaires du cervelet avec quelques détails nouveaux sur l'évolution des fibres cérébelleuses,** par S. Ramón y Cajal, Barcelona. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1890. H. 11.)

Untersuchung des Kleinhirns neugeborener Säuger und älterer Säugethierföten nach der Golgi'schen Methode ergab, dass die oberflächliche Körnerschicht, welche bekanntlich unmittelbar unter der Pia liegt und mit der Dickenzunahme der Molecularschicht schon früh schwindet, in zwei Lagen zerfällt. Die obere Lage zeigt sphärische, epithelioide Zellen mit einem kurzen, der Oberfläche zustrebenden Fortsatz. Die tiefere Lage besteht aus bipolaren, mit ihrer Längsaxse der Windungsoberfläche parallel gerichteten Zellen; von den beiden Fortsätzen ist der feinere als Axencylinderfortsatz anzusehen und scheint frei zu enden. Je jünger ein Thier ist, um so stärker ist die obere Lage noch entwickelt. In der Molecularschicht beschreibt R. nun eigenthümliche spindelförmige bipolare Zellen, welche mit der Längsaxe vertikal zur Oberfläche gestellt sind. Der Protoplasmafortsatz steigt abwärts, der Axencylinderfortsatz steigt zur Oberfläche auf und setzt sich fast rechtwinklig an eine der längsverlaufenden Fasern an, welche in der unteren Lage der oberflächlichen Körnerschicht liegen. Bei erwachsenen Thieren vermochte R. diese verticalen bipolaren Zellen der Molecularschicht noch nicht aufzufinden.

Die Verästelungen der Collateralen des Axencylinderfortsatzes der Purkinje'schen Zellen vermochte R. entsprechend den Angaben Golgi's und Kölliker's zum grössten Theil bis in die Molecularschicht zu verfolgen. Der Körper der Purkinje'schen Zellen verräth bei neugeborenen Katzen und Hunden in der Unregelmässigkeit der Oberfläche noch einen embryonalen Charakter. Mit dem Wachsthum des Thieres werden die ursprünglichen kurzen Protoplasmafortsätze der Purkinje'schen Zellen wieder absorbirt und neue, weitverästelte treten an ihre Stelle.

Die sog. „Fibres moussenses", welche in kurzen Zwischenräumen moosähnliche collaterale Verästigungen abgeben, entbehren dieser letzteren bis zum 10. oder 12. Tag nach der Geburt. — Aeusserst interessant ist weiterhin die Beschreibung und Deutung, welche R. jetzt für diejenigen Fasern giebt, welche ein Netz um die Purkinje'schen Zellen bilden. Er weist nach, dass die Verästelungen dieser Fasern sich wie Lianen an die Protoplasmafortsätze der Purkinje'schen Zellen hängen („arbori-

[1] Cf. l. c. S. 474.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sations grimpantes"). In den ersten Lebenstagen entspricht ihre Configuration ganz der ursprünglichen Gestalt der Protoplasmafortsätze der Purkinje'schen Zellen. Zugleich mit der oben erwähnten Umwandlung der letzteren gehen die Verästigungen den „Kletterfasern" entsprechende Veränderungen ein und entfernen sich dabei auch mehr und mehr vom Körper der Purkinje'schen Zellen; schliesslich liegt nur die Stammfaser dem letzteren noch auf.

Anastomosen der Zellfortsätze hat Verf. nirgends gefunden. Solche kommen nach seinen Untersuchungen bei den Vertebraten überhaupt nur in den peripheren Sympathicusganglien vor. Die Einwirkung einer Zelle auf eine andere findet statt entweder durch Contact der beiderseitigen Protoplasmafortsätze oder durch Contact der Protoplasmafortsätze resp. des Körpers der einen Zelle mit den Verästelungen des Axencylinderfortsatzes einer anderen Zelle resp. einer markhaltigen Faser. Die Purkinje'schen Zellen z. B. haben 3 Verbindungen durch Contact, erstens mit den „Körben" der Axencylinderfortsätze der sternförmigen Zellen der Molecularschicht, zweitens mit den Verzweigungen der aus der weissen Substanz einstrahlenden „Kletterfasern" und drittens mit den Längsfibrillen der Körner. Th. Ziehen.

---

2) Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufs im Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus geniculatum internum, von Dr. Theodor Zacher. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXII. S. 654.)

Als Ergänzung seiner früheren Mittheilungen (Arch. f. Psych. XIX. Heft 3)[1] giebt Z. einen Ueberblick über 4 Fälle von Veränderungen des Gehirns, welche mit secundärer Degeneration einhergehend, werthvolle Illustrationen zum Faserverlauf im Pedunculus geben. Die Arbeit hat zu folgenden Resultaten geführt: Von dem für grössere Uebersichtlichkeit in 4 Viertel getheilten Querschnittsbilde des Ped. ausgehend, bestätigt Verfasser die Angaben der übrigen Forscher insofern, als auch er gefunden hat, dass die von Schläfen- und Hinterhauptslappen kommenden und zum Pons gehenden Fasern im äussersten Viertel liegen, und dass das nächste Viertel die Pyramidenbahn beherbergt. Soweit besteht Uebereinstimmung zwischen Z. und Flechsig. Auch für das nächstgelegene Viertel (III), das Fasern aus dem Corpus striatum, hintersten Stirnwindungen und vorderster Centralwindung führen soll, welche Fasern dicht hinter dem Kapselknie die innere Kapsel im obersten Drittel passiren, besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen Z. und Flechsig. Für das innerste Viertel divergiren dagegen ihre Anschauungen erheblich: Z. nimmt auf Grund seiner Befunde an, dass Flechsig mit seiner Annahme, hier verliefen Fasern aus Stirnhirn resp. Linsenkern, Unrecht hat, dass jedenfalls Fasern aus dem Stirnhirn hier sicher nicht verlaufen. Beweis dafür die Fälle Schreyer und Schweblin (Arch. f. Psych. Bd. XIX.) und Foltz und Philipps in vorliegender Arbeit. Z. nimmt vielmehr an, dass hier Fasern aus der Inselgegend oder von der Basis des Linsenkerns verlaufen, die im oberen Ponsabschnitt endigen.

Ferner nimmt Z. an — und das interessirt besonders — dass das Corpus genicul. int. in ähnlichen Beziehungen zur Schläfenlappenrinde wie das Corp. geniculat. externum zu gewissen Theilen des Hinterhauptslappens stehe. In Ansehung dessen, dass durch Flechsig's und Anderer Forschungen directe Beziehungen des untersten Vierhügels durch Vermittelung der lateralen Schleife zum N. acusticus nachgewiesen sind, würde die Bedeutung des Corp. genicul. internum für den Gehörsinn ausser Frage stehen.

Für die anatomischen und physiologischen Beziehungen der Corp. genic. ext. und internum sind die Ergebnisse der Z.'schen Arbeit sehr schwerwiegend, zumal die Litteratur über das Corp. genicul. internum im Punkte seiner pathologischen Veränderungen wohl ziemlich spärlich war. Für die Wernicke'sche Ansicht, dass

[1] Cf. d. Ctrlbl. 1889 S. 435.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dasselbe mit der I. Schläfenwindung und der Inselgegend durch Stabkranzfasern in Verbindung stehe, spricht die Beobachtung Z.'s, dass im Falle Flesch (II) bei Horizontalschnitten, die sowohl die erste Schläfenwindung als auch das Corp. genicul. internum trafen, ein degenerirter Faserzug von der Gegend der I. Schläfenwindung oder hinteren Inselwindungen nach dem Corp. geniculatum intern. und der unteren Schichten des Pulvinar zog. Sowohl in Fall I als II fanden sich degenerirte Faserzüge in dem unteren l. Vierhügelarm. Da dieselben nicht zu den im Corp. genicul. intern. entspringenden Fasern zu gehören schienen — dieselben waren intact — so scheinen damit die Fasern gemeint zu sein, die nach Meynert untere Vierhügel mit der Grosshirnrinde verbinden (nach Z. Schläfenlappen).

Das Corpus geniculatum externum verhält sich in Fall I und II verschieden. Fall I (Bey) spricht mit seiner Degeneration für die Ansicht, besonders Monakow's, dass Erkrankung gewisser Regionen der Rinde des Occipitallappens (Cuneus, I. Occipitalwindung) oder aber Unterbrechung der dazu gehörigen sagittalen Markfasern Degeneration des Corpus geniculatum ext., des Pulvinar und vord. Vierhügels herbeiführen; im Fall II, wo weder die betreffende Rindenpartie gestört noch die sagittale Markfaserung unterbrochen war, fehlt jede Spur einer Veränderung am Corp. genic. ext.

In klinischer Hinsicht erscheinen die beiden ersten Fälle besonders interessant durch die Worttaubheit, die sich bei ihnen trotz mancher Schwierigkeiten nachweisen liess. Neben paraphas. Erscheinungen war bei I eine deutliche opt. Aphasie (Freund) mit deutl. rechtsseitiger Hemianopsie vorhanden; bei II war dieselbe nicht vorhanden und Z. kommt nun zu dem Schluss, dass die Unterbrechung zwischen Seh- und Sprachcentrum dadurch perfect wurde, dass die Verbindungsbahnen zwischen Occipitalhirn und I. und II. Schläfenwindung unterbrochen waren und somit die Möglichkeit einer Verschmelzung der optischen Erinnerungsbilder im Hinterhauptslappen mit den ihnen assosiirten Sprachklangbildern im Schläfenlappen aufgehoben wurde. Interessant ist in Fall II die Intactheit des Corp. genicul. ext. und der Rinde (also Störung der bezüglichen Function nur durch Leitungsunterbrechung). Auch Fall III und IV zeigen deutliche Veränderungen in den betreffenden Pedunculis, die etwa den gleichen Veränderungen in den höher gelegenen Hirnpartien linksseitig entsprechen. Die Degeneration des der Pyramidenbahn zukommenden II. lat. Viertels ist auf Zerstörung an den unteren Regionen beider Centralwindungen zu beziehen. Dem gegenüber erscheint klinisch wichtig die Beobachtung, dass Fall IV trotz Veränderung beider Centralwindungen (unten) und Pyramidenbahndegeneration in vivo keine mot. Störungen der rechten Seite zeigte, die bei Fall III sehr deutlich waren.

Ein weiteres Eingehen auf die interessante Arbeit ist leider nicht möglich, vielleicht hellen weitere Untersuchungen etwaige noch bestehende Zweifel betr. des Faserverlaufs in den Pedunculis weiter auf. Georg Rosenbaum (Berlin).

---

3) Ueber die Beziehung der Arteria chorioidea anterior zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirnes, von Dr. Alexander Kolisko. (Wien 1891. Hölder.)

Auf Grund sehr sorgfältiger und eingehender Studien, die in Injectionen der Arteria chorioidea anterior und in anatomischen Beobachtungen von Erweichungen des hinteren Schenkels der inneren Kapsel bestanden, hat N. die Beziehung dieser Arterie zur inneren Kapsel klargelegt und gelangt zu folgenden Schlüssen.

Die Arteria chorioidea ant. versorgt den hinteren Schenkel der inneren Kapsel mittelst von ihr abgehender Endarterien. Sie wird darin unterstützt von der Arteria communicans posterior, welche, wenn sie nicht allzu dünn ist, das vordere Drittel des hinteren Kapselschenkels übernimmt. Das Versorgungsgebiet dieser beiden Arterien betrifft jedoch nur die tieferen Theile des hinteren Kapselschenkels,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während die höheren (etwa von der oberen Kante des 2. Linsenkerngliedes an) von der Arteria fossae Sylvii und zwar von deren Linsenkernarterien versorgt werden. Circulationsstörungen im Versorgungsgebiete der Art. chorioidea erzeugen Hemiplegie der entgegengesetzten Körperseite und zwar durch Erweichungen des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, in welcher die Bahn der Pyramiden und der motorischen Hirnnerven getroffen wird. Hemianästhesie und Hemianosmie konnten ebenfalls in Folge von Verschluss der Art. chorioidea anterior auftreten, bleiben aber wegen collateraler Blutversorgung der betreffenden Theile in der Regel aus.

Bei Verschluss der Arteria communicans posterior kann, wenn dieselbe genügend stark ist, Facialis- und Hypoglossuslähmung der entgegengesetzten Seite eintreten, da deren Bahnen im vorderen Drittel des hinteren Kapselschenkels getroffen werden.

v. Frankl-Hochwart.

Experimentelle Physiologie.

4) **Neue Beiträge zur Kenntniss von den Reflexen,** von S. Erben. (Wiener med. Wochenschr. 1890. S. 879.)

I. Im ersten Aufsatze wendet sich E. gegen die Annahme, dass in den Rückenmarksvorderhörnern das Reflexcentrum sei. Verf. weist aus Fällen der Litteratur sowie aus einem eigenen Falle nach, dass das supponirte Reflexcentrum, die grossen Vorderhornzellen, bis auf zwei Drittel zerstört sein kann und dass trotzdem bei Lebzeiten die Sehnenreflexe gesteigert gefunden wurden. Vicariat des restirenden Theils anzunehmen, scheint Verf. nicht gerechtfertigt, weil einerseits am Menschen weder für die Bahnen noch für die anderen Centra ein Vicariat erwiesen ist und andererseits bei der spinalen Muskelatrophie, wo motorische und Reflexlähmung mit einem Schlage auftreten, nach den verlässlichen Angaben Charcot's ganze Gruppen von unversehrten Ganglien und den Vordersäulen mitsammt den ausgehenden unveränderten Wurzeln gefunden werden und sich keine Spur eines Vicariats derselben zeigt.

Das Fehlen der Reflexe bei der spinalen Kinderlähmung mag seinen Grund in der Erkrankung der vorderen Wurzeln haben; bei der progressiven Muskelatrophie fehlen die Reflexe erst, wenn die contractile Substanz geschwunden ist.

II. In einem zweiten Aufsatze (über das Verhalten der „gesunden" Körperhälfte bei der nach Gehirnblutung auftretenden Rückenmarksdegeneration) weist E. nach, dass man bei alten Hemiplegikern mit Secundärdegeneration nahezu constant auf der nicht gelähmten Seite Steigerung der tiefen Reflexe wahrnimmt. Westphal hat bereits auf das gelegentliche Vorkommen dieser Erscheinung aufmerksam gemacht. Verf. hat diese Erscheinung 31mal (unter 32 Fällen) beobachtet. Interessant ist die Beobachtung, dass bei der secundären Degeneration auch auf der nicht gelähmten Seite Contracturen auftreten (11mal unter 22 Fällen). Auf Grundlage der Anatomie des Lendenmarks und mit Zuziehung anerkannter physiologischer Experimente (Pflüger's Reflexgesetz, Thatsache der bilateralen Reflexe etc.), weiter durch klinische Beobachtungen von Nothnagel, Möbius und E. wird nun die Verbindung der symmetrischen Rückenmarkscentren dargethan und die Möglichkeit erörtert, dass Erregungen des einen Centrums das gegenüberliegende in seiner Erregbarkeit beeinflusst. Eine noch einfachere Erklärung für die obengenannten Erscheinungen ist gegeben durch die allerdings vereinzelten Befunde einer beiderseitigen Seitenstrangsveränderung nach einseitiger Hirnläsion.

III. Versuch einer Erklärung für das verschiedene Verhalten der Sehnenreflexe nach Gehirnblutungen.

Die Sehnenreflexe sind unmittelbar nach dem Insulte einseitig oder doppelseitig erhöht, in Fällen von schwerer Apoplexie sind sie herabgesetzt oder fehlen selbst. Hat die Apoplexie die Pyramidenbahn zerstört, so nimmt einige Wochen bis 4 Monate

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach dem Insulte die Reflexerregbarkeit deutlich zu und wird gleichzeitig der Tonus der gelähmten Glieder erhöht.

Nach einer Auseinandersetzung über die bisher vorgebrachten Theorien, die E. nicht genügend sondirt erscheinen, kommt er zu der Annahme, dass bei grossen Hirnblutungen nicht nur die Umgebung des Heerdes vorübergehend afficirt wird, sondern dass die Functionsalteration weiterhin bis in die Medulla oblongata und in's Rückenmark reichen. Für Betheiligung der ersteren sprechen: die temporäre Eiweissausscheidung in den ersten Tagen einer schweren Apoplexie (Ollivier) die Schlinglähmung, Respirations- und Pulsverlangsamung etc. Die Stuhl- und Urinstörungen sprechen für tiefer liegende Rückenmarkscentren. Die zur Erklärung möglichen Annahmen (Fortleitung des Drucks, Stauung, reflectorische Anämie) werden durch die häufig beobachtete Erscheinung hinfällig, dass bei schweren Apoplexien, wo sämmtliche Reflexe unterdrückt waren, die Sehnenreflexe wieder einseitig auftraten, ein Umstand, der dafür spricht, dass die vorübergehende Alteration der grauen Rückenmarkssäule nur durch die Nervenleitung vermittelt werden kann.

Es kommt nun aber nicht selten vor, dass einige Wochen nach dem Insulte ein allmähliches Ansteigen der bereits erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit zu bemerken ist. Verf. vermuthet, dass diesem Phänomen ein Reizmoment zu Grunde liegt, und fand dasselbe in Veränderungen der Gefässe in der grauen Substanz der erkrankten Rückenmarkshälfte.

Es zeigte sich in derselben meist eine grössere Anzahl von Gefässdurchschnitten, die Gefässlumina sind grösser, die Gefässe zeigen sich mit Blutkörperchen erfüllt, die Lymphräume um dieselbe erweitert.

E. konnte diese Veränderungen an Frontal- wie an Querschnitten nachweisen.

Da es ja bekannt ist, dass man durch das Experiment bei Rückenmarkshyperämie Steigerung der Reflexe nachweisen kann, so wäre dieser anatomische Befund als die Ursache der oben erwähnten Erscheinung nach Apoplexien anzusehen.

v. Frankl-Hochwart.

---

5) **I Centri termici,** par Dr. Bartolomeo Baculo. Instituto di Patologico Generale dell' Universita Napoli. 1890.

In einer Reihe sorgfältiger Untersuchungen über die Temperatur-Centren kommt der Verf. zu den folgenden Schlüssen:

I. Ein Insult gegen den hinteren oder mittleren Theil des Thalamus verursacht eine allgemeine Erhöhung der Temperatur, besonders aber auf derselben Seite des Insults und hauptsächlich der oberen Extremitäten.

II. Ein Insult gegen die vordere Corpora quadrigemina verursacht eine allgemeine Erhöhung der Temperatur, besonders aber auf derselben Seite des Insults und hauptsächlich der unteren Extremitäten.

III. Einspritzungen in die Seitenventrikel verursachen eine allgemeine Abnahme der Temperatur.

IV. Eine Punktur der corticalen Centren — ohne zu trepaniren und ohne die basalen Ganglien zu verletzen — verursachte Abnahme der Temperatur, die mehrere Tage dauerte.

Wm. C. Krauss (Buffalo).

Pathologische Anatomie.

6) **Zur pathologischen Anatomie der chronischen progressiven Ophthalmoplegie (Ophthalmoplegia nuclearis),** von Dr. R. Thomsen, dirig. Arzt an der Dr. Hertz'schen Privat-Heil- u. Pflege-Anstalt in Bonn, Privatdocent an der Universität. (Festschrift zu Ehren des 25jähr. Jubiläums des Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Meyer in Göttingen. Hamburg 1891. W. Mauke Söhne.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Verf. vermehrt mit der vorliegenden Arbeit, welche durch die Sorgsamkeit der klinischen Beobachtung und die Vollständigkeit der mikroskopischen Untersuchung ausgezeichnet ist, die Casuistik der in Rede stehenden Krankheit um einen werthvollen Beitrag.

Es handelte sich um einen 43jährigen Arbeiter, welcher Potus und eine syphilitische Infection in Abrede stellte. Mit 39 Jahren (1881) Ziehen und Reissen im ganzen Körper. 1884 trat Gedanken- und Theilnahmlosigkeit auf, Grössenideen, nie erregt. Nur zunehmende geistige Schwäche, Impotenz. Niemals Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlaganfälle, dagegen schon früher Schwindel und nun Tremor der Hände und motorische Schwäche, Incontinentia urinae.

In demselben Jahre rechts Atroph. n. opt. mit entsprechender Amblyopie. Strabismus int., Nystagmus, Unbeweglichkeit der Bulbi, nicht aber Diplopie, Ptosis. Dagegen zuletzt etwas schwerhörig.

Mai 1885 Aufnahme in die Charité im Zustande grosser Verblödung. Dort abwechselnd in guter und weinerlicher Gemüthsverfassung, kann anamnetisch nichts aussagen.

Grosse Macies, keine Atrophien. Facialis und Trigeminus normal. Sensibilität in Folge des psychischen Zustandes allgemein herabgesetzt. Tremor linguae. Schwere Sprache.

Bewegungen nicht kräftig, mit leichtem Tremor. Keine Ataxie. Kein Romberg. Incontinentia urinae. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe normal. Dieser Befund dauerte bis zum Tode gänzlich unverändert fort. Die Augenuntersuchung (Uhthoff) im Laufe von $^3/_4$ Jahren 4mal vorgenommen, ergab rechts vollendete, links beginnende Atroph. n. opt. Keine Ptosis. Doppelseitige Abducensparese. Links sind auch die anderen Bulbusbewegungen sehr beschränkt, rechts nicht. Nystagmus beim Blick nach links. Strabismus convergens rechts. Pupillen eng, unregelmässig, nur auf Accommodation erhaltene Reaction. Rechts Amaurosis.

In Dalldorf, wohin Pat. October 1885 kam, traten auch bei den Muskeln des rechten Auges Lähmungen ein, das linke blieb aber das in stärkerem Maasse ergriffene, die Convergenzreaction verlor sich ebenfalls. October 1886 starb Pat. unter zunehmendem körperlichen und geistigen Verfall.

Die Section ergab Trübung der Pia cerebri, Oedem, schmale Gyri, erweiterte Ventrikel. Die Oculomotorii atrophisch, besonders der linke. Degeneration der Optici. Pneumonie der Unterlappen. Oedema pulmonalis.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf das Rückenmark, den Hirnstamm, die Nn. II, III, IV, VI, VII und die Augenmuskeln und ergab etwa Folgendes: Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge im oberen Theile, der Vorderstränge und Vorderhörner im unteren Abschnitte des Rückenmarks. In wechselnder Ausdehnung sind die hinteren Wurzeln, im Sacral- und Lumbalmark auch die vorderen Plaques activ erkrankt. Gefässe verdickt, vermehrt, obliterirt. Beide Kerne des Nn. XII und ihre Wurzeln degenerirt. Ebenso die Abducenskerne. Der rechte N. III erheblich degenerirt, der linke weniger. Die Westphal'schen Kerne gesund. Trochlearis-, Facialis- (Trigeminus?), Acusticus-, Vagus-Kerne intact. Von den Nerven sind beide Nn. VI erkrankt, der linke III. mässig, der rechte gar nicht alterirt, beide Nn. IV sind gesund. Der linke M. externus zeigt Degenerationen seiner Fasern und Nervenäste, der rechte wurde nicht untersucht, die anderen Muskeln sind wenig verändert. Verschiedene Blutungen frischen Datums, nirgends Spuren einer Entzündung.

Ueber die Localisation der Erkrankung innerhalb der Kernzellgruppen selbst wolle man die Originalarbeit und die farbenprächtig, aber bisweilen recht schematisch ausgeführten Figurentafeln einsehen.

Es handelt sich um eine primäre nucleäre Ophthalmoplegie mit Verschonung der Nn. IV und Betheiligung der Nn. XII. Dass die Kernerkrankung, welche sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übrigens nicht wie sonst als eine gleichmässig doppelseitige darstellt, im vorliegenden Falle eine primäre ist, beweist die geringere Betheiligung der zugehörigen Nerven und Muskeln an dem Degenerationsprocess.

Die Rückenmarksaffection bestand in einem tabischen Process mit Betheiligung der Seitenstränge. Der Erkrankung fehlt aber der typische systematische Charakter; der Verf. betont auch, dass das Missverhältniss zwischen Wurzel- und Strangerkrankung an einen primären Process in den Wurzeln denken lasse, die heerdförmigen Plaques scheinen ihm von Gefässobliterationen auszugehen und diese sind ätiologisch vielleicht auf die vorangegangene Syphilis zurückzuführen.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln, von Professor Knies. (Knapp-Schweigger's Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXII.)

Als centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln bezeichnet Verfasser alle diejenigen, deren Ursachen jenseits der Muskelkerne liegen und bei denen die Ganglienzellen der letzteren intact bleiben. Der Besprechung dieser Störungen geht voraus eine Darstellung des Verlaufes der centralen Leitungsbahnen für die willkürlichen Augenmuskeln, in der allerdings Manches noch durchaus hypothetisch ist.

Die Augenmuskelkerne erhalten sensible Fasern von der gekreuzten Körperhälfte, optische Fasern der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte, wahrscheinlich directe Fasern von Seiten anderer Sinnes- (namentlich der Gehör-) Organe, Stabkranzfasern von der Occipitalrinde, vielleicht auch Fasern von anderen Abschnitten der Hirnrinde. Die Stabkranzfasern vermitteln die willkürlichen und bewussten Augenbewegungen, die vorhergenannten die unwillkürlichen Reflexe, die bei sensiblen Reizen auf der Körperoberfläche oder bei einem peripherisch im Gesichtsfelde auftauchenden Lichtreiz die grobe Einstellung der Augen in der Richtung auf den Reiz zu bewirken. Die genauen Einstellungsbewegungen — Convergenz und Accommodation — werden von der Sehrinde aus innervirt, die nicht nur das sensorische Centrum für die bewussten Lichtwahrnehmungen, sondern auch das motorische Rindencentrum für die willkürlichen und bewussten Augenbewegungen ist, soweit dieselben durch Gesichtswahrnehmungen veranlasst werden. Von jeder Stelle des Gesichtsfeldes aus wird bei genügender Reizstärke die ganze gegenüberliegende Sehrinde erregt, nur jedes Mal eine bestimmte Stelle am intensivsten. Von der Rindenstelle aus gehen motorische Reize zu den Ganglienzellen der Augenmuskelkerne, von denen am stärksten wiederum diejenigen erregt werden, welche eine Bewegung der Maculae luteae beider Augen nach dem Orte des Reizes im Gesichtsfelde bewirken. Wenn diese Annahme richtig ist, so muss jede Rindensehstörung mit einer entsprechenden Bewegungsstörung verbunden sein, müssen die betreffenden Bewegungsstörungen conjugirte und associirte sein und sich wesentlich im Bereiche der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte geltend machen, und die unwillkürlichen Augenbewegungen müssen erhalten sein — Forderungen, die nach der Meinung des Verfassers, bei allen corticalen Sehstörungen erfüllt werden. — Das corticale Centrum für die Lidbewegungen hat mit dem für die sechs Augenmuskeln nichts zu thun.

Störungen der willkürlichen Augenmuskeln mit dem Sitz im Stabkranze können klinisch den von der Rinde aus bedingten sehr ähnlich sein; unterscheidend ist das Erhaltenbleiben der optischen Erinnerungsbilder bei unversehrter Rinde. Wenn das Leitungshinderniss in nächster Nachbarschaft der Augenmuskelkerne (perinucleär oder internucleär) sitzt, an einer Stelle, an der sensorische und motorische Stabkranzfasern nahe getrennt verlaufen, muss eine Störung der willkürlichen Augenmuskeln ohne entsprechenden optischen Ausfall resultiren, namentlich deutlich dann,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn bei motorischen Fasern der Maculagegend der Sehrinde, von der aus die feine optische Einstellung besorgt wird, die Convergenz- und Accommodationsbewegungen innervirt werden, unterbrochen sind. Das Resultat wäre die mangelnde Fusion der Doppelbilder. — Von den sonstigen Schlüssen, zu denen Verf. durch Betrachtung der anatomisch, experimentell oder klinisch ermittelten Verhältnisse der centralen Leitungsbahnen für die willkürlichen Augenbewegungen gelangt, seien folgende hervorgehoben: „Die Lesestörung bei frischer rechtsseitiger Halbblindheit ist vorwiegend eine Bewegungsstörung." — „Es muss eine hemianopische Pupillenreaction ohne Hemianopie geben, und zwar wird dies der Fall sein, wenn eine Läsion zwischen primären Opticusganglien und dem Kern für Lichtreaction der Pupille ihren Sitz hat, die Ganglienzellen beider aber unversehrt lässt. Bei vermutheten Erkrankungen der Vierhügelgegend, Nuclearlähmungen der Augenmuskeln und dergleichen wäre also auch immer nach diesem wichtigen Localsymptom zu suchen." — „Der Oculomotoriuskern einer Seite enthält die Kerne derjenigen Muskeln, die bei der conjugirten Bewegung beider Augen nach der gegenüberliegenden Seite betheiligt sind, der centrale Kern Perlia's ist das nucleare Centrum für Convergenz. Jede Sehsphäre steht vorwiegend in Verbindung mit dem gleichseitigen Kern des Oculomotorius und Trochlearis und mit dem gegenüberliegenden Abducenskern."

A. Hoche (Heidelberg).

---

8) **Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure,** par M. le docteur Raymond. (Gazette des Hôpitaux. 1890. Nr. 126.)

Eine 25jährige Frau (ohne Lues, Hysterie, Alkoholismus etc.) bekam nach einer Erkältung zur Zeit der Periode plötzlich eine Lähmung des linken unteren Facialis; dazu trat nach ca. 14 Tagen allmählich auf beiden Seiten eine Lähmung des Hypoglossus des motorischen Trigeminusastes, des Abducens und des Oculomotorius in zwei Aesten (Levator palpebr. und Rectus superior); die übrigen Aeste waren frei. Die Lähmung war links mehr ausgesprochen als rechts, und die Ptosis, Zungenlähmung, zeigte vorübergehend Remissionen von Minuten bis $^1/_4$ stündiger Dauer (intermittirend). Der Augenhintergruud war normal; Kopfschmerz, Fieber, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht; unter der üblichen Behandlung trat nach drei Monaten völlige Heilung ein. Einen Fall von Ophthalmoplegie exterior bei Menstruationsstörungen beschreibt Pflüger und v. Graefe, Landsberg, Schoeler sahen solche Fälle nach Erkältung. Ausser den Fällen nuclearer Ophthalmoplegie in Folge von Degeneration der Kerne der Augenmuskeln (Poliencephalitis superior acuta, Wernicke) und deren rein dynamischer Natur bei gewissen Neurosen wie Morb. Basedow. giebt es eine Gruppe, in der die Augenmuskellähmung (wie in unserem Falle) auf Circulationsstörungen in der grauen Substanz und den Kernen des Bulbus zurückzuführen ist.

Kalischer.

---

9) **Notes of a case of progressive nuclear ophthalmoplegie,** by Beaumont. (Brain. 1890. Autumn Part.)

Das Interesse des Falles liegt darin, dass die Krankheit seit 30 Jahren nur ganz langsam vorgeschritten ist, dass wahrscheinlich ihr Beginn congenital war und dass sich in der langen Zeit andere Krankheitssymptome nicht hinzugesellt haben. Es bestand beiderseits ziemlich reine Ophthalmoplegie externa. Bruns.

---

10) **Adatok az ophthalmoplegia nuclearis tanához,** von M. Mann. (Orvosi Hetilap. 1890. Nr. 27.)

I. Fall. Ein 26jähriger Mann erkrankte mit Diplopie und etwas Kopfschmerzen in der 1. Schläfengegend im Mai 1888. Drei Monate später ergab die Untersuchung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am linken Auge eine unvollständige Ptosis und Parese des M. rectus int. Wenn Pat. aufgefordert wurde, nach der rechten Seite zu blicken, so traten am linken Auge nystagmusartige Zuckungen nach innen ein. Die übrigen Bewegungen des linken Auges, sowie sämmtliche des rechten Auges waren ganz normal, Pupillen mittelweit, gleich, reagirten prompt. Als Ursache dieser Affection nahm M. eine frühere luetische Infection an und verordnete Jodkalium. Im October sah er den Kranken wieder, zu dieser Zeit waren aber am linken Auge schon die Mm. rect. sup., inf., obl. sub., inf. auch gelähmt, Pupillen immer normal. Patellarreflexe erhöht. Schwindelgefühl, welches Pat. am Gehen hinderte, auch ermüdete er sehr leicht und fühlte sich matt. Antisyphilitische Kur — kein Erfolg. Im Februar 1889 schien auch der M. rect. ext. am linken Auge paretisch, dieser Muskel war auch am rechten Auge schwächer. Die linke Pupille war etwas weiter, Reaction jedoch gut; an der Zunge fibrilläre Zuckungen, das Kauen und Schlingen fiel dem Kranken etwas schwer, Sprache scandirend, er hörte schlechter am linken Ohr. Die oberen Extremitäten waren normal, an den unteren trat bei intendirten Bewegungen ein heftiges Zittern ein, so dass der Pat. kaum gehen konnte. Patellarreflexe sehr erhöht. Blase, Darm normal; weder apoplectiforme, noch epileptiforme Anfälle.

Der II. Fall betrifft einen 56jährigen Feldarbeiter, der schon vor vier Jahren einen apoplectischen Anfall hatte, und damals drei Monate lang an der linken Seite gelähmt war. Pat., Potator, erwachte eines Nachts mit heftigen Kopfschmerzen, wobei er bald das Bewusstsein verlor. Gegen Morgen war es ihm schon besser, doch bemerkte man eine linksseitige Ptosis und eine Parese des M. rect. int. an beiden Augen. Pupillen normal. Therapie: Jodkalium und kalte Umschläge am Kopfe, nach 14 Tagen bedeutende Besseruug, indem nur eine mässige Parese des M. rectus int. des rechten Auges zurückblieb.

Verf. nimmt für beide Fälle eine nucleäre Localisation an und glaubt, dass bei dem I. Kranken ein sclerotischer (luetischer) Process, beim II. hingegen eine Blutung die Symptome verursachte. Jendrássik (Budapest).

---

11) Paresis of the external Recti, by Doyne. (Brit. med. Journ. 1890. 27. Dec. p. 1476.)

D. bespricht nochmals einen im vorigen Jahre vor der ophthalmologischen Gesellschaft bereits vorgetragenen Fall. Er glaubt, dass die Bezeichnung „Convergenzspasmus" den Fall besser charakterisire. Derselbe äusserte sich erst, sobald die Untersuchung begann, während sonst Alles im Auge normal erschien. Die Refraction war myopisch, unter Atropin: Hypermetropie. Grosse Unruhe, Seufzen und profuser Schweiss traten bei der Untersuchung ein. Simulation nicht ausgeschlossen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

12) Paralysis of external Recti muscles after Diphtheria, by A. Stanford Morton. (Brit. med. Journ. 1890. 27. Dec. p. 1476.)

M. theilt vier Fälle mit, in welchen nach Diphtherie Lähmung der Mm. externi entstanden war. Doppelsehen, unsicherer Gang, Schwäche kam bei Allen vor. Die Lähmung der Mm. externi entstand 4—7 Wochen nach dem Auftreten der Diphtherie. Die Affection dauerte zwischen 4 und 26 Wochen. Es gesellte sich in einem Falle Lähmung des M. rectus sup. und internus hinzu, die Pupillen reagirten auf Licht und Accommodation. Letztere war mangelhaft in drei Fällen, und war in einem dieser Fälle gänzlich gestört. Patellarreflex fehlte und kam frühestens nach 3 Monaten zurück (in zwei Fällen erst nach beziehentlich 16 und 26 Wochen).

In der Discussion spricht S. Taylor von einer Paralyse der Mm. externi recti nach Influenza. Er hatte einen solchen Fall beobachtet.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13) De l'asthénopie musculaire, par le Dr. E. Landolt. (Archives d'Ophthalmologie. 1890.)

L. tritt für das Vorhandensein der musculären Asthenopie ein, die er auf Insufficienz der äusseren Augenmuskeln zurückführt, und besonders auf Insufficienz der Convergenzmuskeln; dabei müssen alle Störungen der Refraction, der Durchsichtigkeit der dioptrischen Medien, Astigmatismus etc. ausgeschlossen sein. Eine derartige Insufficienz der Convergenz, wie auch der Divergenz kommt häufig bei Tabes, Hysterie, Neurasthenie vor. Obwohl hier in der Regel die Allgemeinbehandlung von Nutzen ist, konnte L. doch Fälle beobachten, in denen die reine Asthenopie so andauernd war und das Sehen durch Diplopie derartig störte, dass eine locale chirurgische Behandlung gerechtfertigt war. Bei Tabes, wie bei Hysterie können die asthenopischen Beschwerden plötzlich schwinden und den Sitz in den verschiedenen Muskeln wechseln (bald Convergenz, bald Divergenz). Kalischer.

14) On Nystagmus, by Gordon Norrie. (Lancet. 1890. 13. Dec.)

Im Anschluss an eine Arbeit von Hadden über unwillkürliche Kopfbewegungen vergesellschaftet mit Nystagmus („head-nodding and head-jerking") theilt N. kurz drei hierhergehörige Fälle mit. Der Nystagmus war stets einseitig. Zwei Mal kam als ätiologisches Moment vielleicht ein Sturz in Betracht. In allen drei Fällen trat Heilung ein. Weiterhin theilt N. drei Fälle mit, in denen Nystagmus ohne Kopfbewegungen bestand, und vertritt die Ansicht, dass der Nystagmus neuropathischen und nicht myopathischen Ursprungs ist. Th. Ziehen.

15) Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Form von Nystagmus, von Dr. C. S. Freund in Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 8.)

Ein 19jähriger nicht hereditär belasteter Soldat erwachte am Morgen nach einer anstrengenden Felddienstübung mit Flimmern vor beiden Augen, erheblicher Abschwächung des Sehvermögens, mit Schmerzen hinter beiden Augen und mit einem starken Zittern beider Augäpfel. Dieses Zittern bestand in einem permanenten, überaus schnellen Hinundhertreiben der Augäpfel, liess beim Fixiren eines Gegenstandes nach, sistirte völlig beim monocularen Sehacte, trat jedoch sofort beim Oeffnen beider Augen wieder ein. Im Lazareth wurde Pat. noch darauf aufmerksam gemacht, dass der Tremor auch dann erheblich nachliess, wenn die Augäpfel in die seitlichen Einstellungen gebracht wurden. Eine geringe Sehschwäche bestand seit der Kindheit auf dem rechten Auge, diese hatte bereits drei Monate vor dieser Erkrankung zugenommen. Am linken Auge trat mit dem Tremor gleichzeitig eine Verschlechterung des Sehvermögens ein. Während die Schmerzen nach Anwendung von Derivantien nachliessen, änderte sich nichts im übrigen Verhalten, so dass Pat. fünf Monate später als dienstuntauglich entlassen wurde.

Bei der Untersuchung in Breslau durch den Verf. und Prof. Magnus ergab sich im Wesentlichen derselbe Befund (Nyst. horizontalis), ferner ein intermittirender klonischer Blepharospasmus, der beim festen Zukneifen verschwindet.

Eigenthümlich war das Verhalten des Nystagmus gegenüber dem galvanischen Strom. Bei der Application der Anode auf die Stirn in der Augengegend trat derselbe bereits nach der ersten Sitzung fast völlig zurück, und verschwand nach 7maliger Behandlung gleichzeitig mit den subjectiven Beschwerden gänzlich. Auch der Blepharospasmus hörte nach ca. 3wöchentlicher Einwirkung mit dem galvanischen Strom auf.

In Bezug auf die den Nystagmus bedingende Grundkrankheit waren sowohl multiple Sclerose wie jene centralen Affectionen, bei denen in vereinzelten Fällen Nystagmus beobachtet worden war, auszuschliessen. Dagegen fanden sich noch folgende Symptome: Puls beschleunigt und unregelmässig in der Frequenz; hochgradige Arythmia cordis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowie leichte Unreinheit des ersten Tonus über der Mitralklappe; Struma; im Lazareth sollen profuse wässerige Diarrhoeen ohne Koliken bestanden haben, die sich fünf bis sechs Mal am Tage einstellten und nach ca. 1 wöchentlicher Dauer spontan für zwei bis drei Tage zu intermittiren pflegten; Pat. leidet seit der Erkrankung an vermehrter Schweisssecretion, besonders an Stirn und Schulterblattgegend, ohne vorangegangene körperliche Anstrengung. Es bestand ferner ein auffallender centraler Defect für Roth auf dem rechten Auge bei normalen peripheren Grenzen.

F. ist der Ansicht, dass es sich hier um eine „forme fruste" des Morbus Basedowii handelt, wenngleich die Symptome durchaus nicht vollzählig sind. Schwierigkeiten verursacht jedoch das Unterbringen des Nystagmus und des Scotoms in dieses Krankheitsbild und die Beantwortung der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang der beiden oculären Symptome. Verf. ist auch nicht in der Lage hierüber einen Aufschluss zu geben, da in der Litteratur kein einziger ähnlicher Fall berichtet wird. Nur ein Fall von Nystagmus, der jedoch in anderer Weise auftrat, bei wahrscheinlich bestehendem Morbus Basedowii findet sich von Bramwell erwähnt. Für die Wahrscheinlichkeit der gestellten Diagnose sprach aber vor Allem der Verlauf des Leidens. Während auf die oben erwähnte elektrische Behandlung der Nystagmus sich verlor, persistirten trotz directer Galvanisation des Sympathicus die Tachycardie und die Struma. Da bemerkt wurde, dass Pat. ein in seiner Halsweite viel zu enges Hemd trug und auch angab, dass der Rockkragen ihn in seiner Dienstzeit stets gedrückt hatte, so verschaffte F. hierin Remedur. Die Folge war die Abnahme der Struma, der Erscheinungen von Seiten des Herzens und eine stetige Abnahme in der Ausdehnung des Scotoms.

Es traten dann noch einige Recidive ein, die jedoch unter galvanischer Behandlung bald verschwanden.

F. ist nun der Ansicht, dass sowohl der Nystagmus wie das Scotom in diesem Falle als Symptome des bestehenden Morbus Basedowii zu betrachten sind. Für den von Marie besonders urgirten Tremor der Extremitäten, der hier fehlt, ist vielleicht das Vibriren der Bulbi als Aequivalent zu setzen.

Zum Schluss sucht F. die Krankheitserscheinungen zu localisiren; er nimmt als locus morbi vor Allem die Regionen in Anspruch, in denen die Kerne der Hirnnerven gelagert sind. In Bezug auf die nähere Angabe hierüber sei auf das Original verwiesen. A. Neisser (Berlin).

---

16) **Temporary Cycloplegia after head injury,** by J. Hinschelwood. (Brit. med. Journ. 1890. 8. Febr. p. 292.)

Kopfverletzung durch einen Fall in die Tiefe bei einem 17jährigen Jüngling. Zwei mächtige Wunden in der Schädeldecke über dem rechten Os parietale und über der Protuberantia occipitalis, aber keine Schädelfractur. In der ersten Woche halbkomatös, keinerlei Lähmung, aber Pupillen und Augenbewegungen normal. In der dritten Woche Bewusstsein wiedererlangt; doch grosse Gereiztheit verbleibend.

16 Tage nach dem Unfall wird Schielen bemerkt; Rectus externus links gelähmt; beide Pupillen weit, doch auf Licht reagirend, nicht auf Accommodation. Mit beiden Augen kann nur mühsam Jäger Nr. 20 in gewöhnlicher Sehentfernung gelesen werden, während Fernsehen normal; Fundus beiderseits ebenso. Allgemeinbefinden nur insofern gestört, als Gang ein wenig unsicher, und Romberg's Zeichen vorhanden. Kniereflexe gesteigert. — Allmähliche Herstellung der Accommodation, die 29 Tage nach dem Unfalle vollkommen geworden war. Strabismus internus verschwand, doch wurde der linke Rectus externus erst wieder hergestellt 10 Tage nach völligem Verschwinden der Cycloplegie. Dann verschwanden auch die oben bemerkten Störungen beim Gehen und Stehen. 1 Monat noch später war das Sehen in jeder Beziehung wieder normal.

Das Interesse des Falles liegt in dem Auftreten der localen Symptome und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deren rasches Wiederverschwinden; und in der Seltenheit von Beobachtungen, dass die Ciliarmuskeln allein, ohne gleichzeitige Irislähmung, in Folge von Kopfverletzung gelähmt wurden. Diese doppelte Cykloplegie war wahrscheinlich eine nucleare Verletzung; und so wäre zu erklären, dass die Irisbewegung nicht mitbetroffen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Ueber Ophthalmoplegia interna,** von Dr. Julius Donath. (Wiener med. Presse. 1891. Nr. 8 u. 9.)

Uebersichtliche Darstellung der Lehre von der obgenannten Affection. Mittheilung von 2 selbst beobachteten Fällen.

D. ist von dem nuclearen Sitze der Ophthalmoplegia int. überzeugt. Unter den Ursachen spielen Syphilis, Tabes und Dementia paralytica die Hauptrolle. Therapeutisch wirkt Jodkalium und Elektricität am besten. Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen.

v. Frankl-Hochwart.

18) **Ein Fall von beiderseitiger acuter Ophthalmoplegia exterior nach Fleischvergiftung,** von Dr. G. Gutmann, Augenarzt. (Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 8.)

G. stellte der Berl. med. Gesellschaft einen 30jähr. Schneider vor, der 9 Tage nach dem Genuss verdorbenen Gänsefleisches folgenden Status bot: An beiden Augen vollständige Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln, rechts ausserdem mächtige Ptosis. Die innern Augenmuskeln sind intact. Die Pupillen sind normal weit, reagiren prompt auf Licht und Accommodation. Schwellung des Gesichtes in der Gegend der Parotiden. Parästhesien im Gebiet des 4. und 5. Fingers der linken Hand.

Bielschowsky (Breslau).

19) **Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varolii,** Dissertation von E. Delbanco aus Hamburg. (Berlin 1891.)

Diese auf Anregung Bernhardt's verfasste Dissertation soll eine Fortsetzung der B.'schen Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste geben und umfasst eine Casuistik von Ponstumoren aus den Jahren 1881—1890. Im Ganzen sind 46 Fälle verzeichnet, von denen 18 als reine angesehen werden. In den übrigen bestehen noch andere Ponsaffectionen oder Tumoren in benachbarten Gehirnabschnitten. — Charakteristisch für den Pons sind die Hemiplegia alternans, die associirte Parese des N. abducens der einen und des M. rectus internus der anderen Seite, die Leyden'sche Anarthrie mit Schlingbeschwerden. — Als Unterschied zwischen einer cerebralen Facialisparalyse und Kernparalyse macht Verf. auf die willkürlichen oder reflectorischen Contractionen im Muskel (Nothnagel) aufmerksam. Er geht weiter auf die Häufigkeit (und Art) der Facialis-, Abducens- (und Rect. int.), Hypoglossus- und Trigeminuslähmung ein und bringt die neueren Anschauungen über Stauungspapille und conjugirte Augenbewegung. Das Bild der Pseudobulbärparalyse kann kaum durch einen Tumor hervorgerufen werden.

Hess.

20) **Tumore della glandula pituitaria,** pel dott. R. Roscioli. (Il Manicomio. 1890. VI. p. 185.)

58jähriger Mann. Seit 4 Jahren Kopfschmerzen, ziemlich plötzlich einsetzende Blindheit, Schlaflosigkeit und hallucinatorische Verrücktheit mit schreckhaften Gesichtshallucinationen.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt Anämie und elende Ernährung, Stauungspapille, Pupillenstarre bei Mydriasis, Nystagmus und Tremor des Kopfes; sonst keine deutlichen Lähmungserscheinungen von Seiten der Motilität und der Sensibilität. Zuletzt zunehmender Kräfteverfall, Contracturen der Unterextremitäten, Steigerung der Patellarreflexe, und endlich Tod im Anschluss an einen apoplectiformen Anfall.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Diagnose auf einen Tumor, aber ohne genauere Localisation, war im Leben gestellt worden.

Die Section ergab ein nussgrosses Adenocarcinom der Hypophysis mit hochgradiger Druckatrophie des Chiasma und der Sehnerven; ebenso waren das Tuber cinereum und die anliegenden Partien der Hirnbasis in einer der Grösse der Neubildung entsprechenden Ausdehnung durch Druckschwund ausgehöhlt worden.

Sommer.

---

21) **Zur Casuistik der Sehhügel-Affectionen,** von Dr. S. Kirilzew. (Medicinskoje Oboszenije. 1891. Nr. 4. Russisch.)

Das wesentliche Interesse des Artikels besteht darin, dass dem Befund eines Tumors im linken Thalamus opticus Verlust der Ausdrucksbewegungen an der gegenüberliegenden Gesichtshälfte entsprach.

Der Fall betrifft einen 18jährigen Jüngling, der im Mai 1889 beim Turnen herabgefallen und mit dem Kopf an den Boden gestossen war, was eine kurze Ohnmacht zur Folge hatte. Ungefähr eine Woche darauf stellten sich Kopfschmerzen ein, und die rechtsseitigen Extremitäten begannen schwächer zu werden. Dieser Zustand hielt sich längere Zeit ohne weitere Symptome. Im Herbst hatte Patient einen Anfall heftigen Kopfschmerzes mit Erbrechen und allgemeiner Schwäche, erholte sich jedoch bald wieder. Ein paar Wochen später wiederholte sich ein ähnlicher Anfall, und soll bereits damals bemerkt worden sein, dass Patient nur mit einer Gesichtshälfte lachte.

Am 24. December 1889 kam Patient in's Moskauer Stadthospital unter Beobachtung des Verfassers, mit folgendem status praesens: Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit Hemiataxie und Verlust des Muskelsinns. Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Körperhälfte. Im Gesicht geringfügige Asymmetrie; der rechte Mundwinkel etwas herabgezogen, doch werden willkürliche Bewegungen an beiden Gesichtshälften in gleicher Weise ausgeführt. Dagegen bleibt die rechte Gesichtshälfte völlig unbeweglich, wenn Patient lacht oder unter dem Einfluss schmerzhafter Reize grimassirt. Sehkraft an beiden Augen vermindert; Hemianopsie wurde nicht gefunden. Pupillenreaction träge. Augenbewegungen unbehindert; geringgradige Ptosis linkerseits. Sprachstörung in Gestalt von Anarthrie. Gedächtniss geschwächt, Bewusstsein erhalten. Geistiger Zustand deprimirt, apathisch. Klagen über Kopfschmerz und Schwindel.

Im Verlauf der nächsten Tage blieb der Symptomencomplex im Ganzen unverändert, nur stellten sich vorübergehende Fiebererscheinungen ein.

Am 4. Januar 1890 plötzlich Erbrechen, Sopor, exitus letalis.

Die Autopsie ergab folgenden Befund in der Schädelhöhle: Hyperaemia venosa durae et piae matris. Die Windungen sind an beiden Hemisphären abgeplattet, und das Gehirn erfüllt die ganze Schädelhöhle. Hirnventrikel ungemein erweitert und mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Im linken Hinterhorn ein frisches Blutgerinsel. Der linke Sehhügel ist ungefähr von der Grösse eines Hühnereies. Seine Substanz sowohl, als die der anliegenden linken capsula interna ist von Blutungen durchsetzt, die drei verschiedene Altersstufen aufweisen — eine davon ganz frisch. Im Centrum des linken Thalamus hat die Blutung einen nussgrossen grau verfärbten Tumor verschont, der sich auch auf die linke Partie der Vierhügel fortsetzt. An den anderen Gehirngebieten nichts Bemerkenswerthes. Der Tumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliosarcom.

Verf. nimmt mit Recht Veranlassung auf Grund seiner Beobachtung die Bedeutung des Sehhügels für die Innervation der Ausdrucksbewegungen hervorzuheben. (Vgl. meine Veröffentlichung in diesem Centralblatt 1886 No. 11.)

P. Rosenbach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychiatrie.

22) **Der knöcherne Ersatz grosser Schädeldefecte,** von Prof. F. König. (Centralblatt für Chirurgie. 1890. XVII. Jahrg. Nr. 27.)

23) **Zwei Fälle von temporärer Schädelresection,** von W. Wagner in Königshütte, O.-Schl. (Centralb. f. Chir. 1891. XVIII. Jahrg. Nr. 2.)

Nachstehendes Referat möchte die Leser dieses Blattes auf die in den vorgenannten Mittheilungen enthaltenen Erfahrungen über Aenderung (resp. Besserung) des psychischen Verhaltens in Folge von Operationen an den Hüllen des Gehirns — das eine Mal (König) nach knöchernem Verschluss einer Schädel-Lücke, das andere Mal (Wagner) nach temporärer Eröffnung der Schädelkapsel, Trennung der Verwachsungen des resecirten, dem Gebiete einer früher erlittenen Verletzung entsprechenden, Abschnittes derselben mit der Dura mater und Eröffnung des subduralen Raumes — aufmerksam machen, welche dem Referenten, wenngleich für das Verständniss des Vorganges in dem Wagner'schen Fall wenig Anhaltspunkte gegeben sind, bedeutsam und der Beachtung auch von psychiatrischer Seite werth erscheinen.

1. König behandelte einen 30jährigen Mann, der bei einem Sprung aus fahrendem Eisenbahnwagen im Mai 1889 eine schwere Schädelverletzung erlitten hatte. Als er etwa sechs Wochen nach dieser (Behandlung in einem Hospital in New-York) in seine Heimat zurückkehrte, wurde alsbald ein eigenthümlich stumpfes Wesen des früher geweckten Menschen constatirt. Als der Kranke, der bis dahin unthätig im Hause herumgegangen war, sich im Herbst mit ländlichen Arbeiten beschäftigen wollte, mehrten sich die Zeiten von an Blödsinn grenzender Stumpfsinnigkeit in erschreckender Weise und bald gesellten sich epileptiforme Anfälle hinzu.

Bei der Aufnahme in die Göttinger chirurgische Klinik bot derselbe „ein trauriges Bild geistiger Verkommenheit", zeigte ein blödes Wesen und vor allem ein ausserordentlich mangelhaftes Gedächtniss. Ueber seine Geschichte, auch die vor und nach dem Anfall, konnte er nur kümmerliche Mittheilungen machen und im nächsten Moment hatte er die Angaben vergessen. Gelesenes behielt er nicht eine Minute im Gedächtniss. Meist stand oder lag er still vor sich hin ohne ein Wort zu sprechen. Genug, er machte geistig den Eindruck eines im höchsten Grade beschränkten, dem Blödsinn nahestehenden Menschen.

Er sah blass und mangelhaft ernährt aus. Krampfanfälle traten während des Hospital-Aufenthaltes nicht ein.

König fand einen sehr ausgedehnten Schädeldefect, welcher einen Theil des Schläfenbeins und des linken Scheitelbeins einnahm. Bei aufrechter Stellung des Kranken sah man eine sich von der linken Schläfengegend aufwärts seitlich nach dem Scheitelbein ziehende längsovale Grube (8 cm lang, 5 cm breit), so tief, dass man ein halbes Ei hineinlegen konnte. Bei Bettlage auf einem Keilkissen war die von harten Knochenrändern umgebene Grube ungefähr ausgeglichen; liess man den stehenden Kranken sich mehr und mehr bücken, so füllte sich zunächst die Grube aus, allmählich trat an ihrer Stelle eine Vorwölbung auf und wenn Patient den Kopf hängen liess, so prominirte an seinem blaurothen Kopfe eine halbeiförmige, von blaurother Haut überzogene, pulsirende und bei der Exspiration sich hebende Geschwulst. Dabei klagte der Kranke über Kopfschmerz, Schwindel und Benommenheit. Uebrigens waren auch bei aufrechter Stellung an der weichen Partie pulsatorische und respiratorische Bewegungen in sehr ausgiebiger Weise sichtbar. König betrachtete angesichts der Entwickelung des ganzen Zustandes als wahrscheinliche Ursache der geistigen Störung und der bei Anstrengung auftretenden Krämpfe die fortwährenden Veränderungen der Rindenoberfläche des Gehirns, welche bei allen Lageveränderungen im Bereich des Defects Zerrungen und Druck erleiden musste, und glaubte deshalb voraussetzen zu dürfen, dass das Gehirn nach Wiederherstellung seiner Kapsel wieder zur Ruhe kommen werde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Deckung des grossen Knochendefectes ersann König in theilweiser Anlehnung an kurz zuvor von Wagner und Müller gemachte Vorschläge ein Verfahren, auf dessen interessante Einzelheiten einzugehen hier nicht der Ort ist, und welches im Wesentlichen darin bestand, dass zwei benachbarte gestielte Lappen gebildet wurden, von welchen der eine die narbige Hautdecke im Gebiete des Defects, der andere, gleichfalls mit drehbarem (nur Haut und Periost enthaltendem) Stiel versehen, Haut, Periost und die zugehörige, flach abgemeisselte oberflächliche Knochenschicht einer dem Defect nächst gelegenen Schädel-Stelle enthielt, sowie dass alsdann die beiden Lappen gewechselt, der zum Verschluss der Lücke bestimmte Haut-Periost-Knochenlappen durch Nähte an Haut und Periost des Schädeldefects, der Hautlappen aus dem Gebiet des Defects auf die durch Bildung des Ersatz-Periost-Knochenlappens gesetzte Wundfläche des Schädels fixirt wurden. Bei der Ablösung der narbigen Hautdecke von der Gehirnoberfläche wurde an einer etwa groschengrossen Stelle das Bindegewebe, welches Dura und Pia mater vertrat, bis in die „Subarachnoidealräume" abgetrennt, so dass Cerebrospinalflüssigkeit in mässigen Mengen ausfloss.

Im Verlauf der ohne Eiterung und Fieber sich vollziehenden Heilung (die Details des örtlichen Resultats mögen von dem, der sich näher dafür interessirt, im Original nachgelesen werden) erholte sich Patient in kurzer Zeit körperlich und geistig. „Als er in der sechsten Woche nach der Operation entlassen wurde, sah er frisch und wohl aus, hatte an Körpergewicht zugenommen und was die Hauptsache: ein geistiger Defect war nicht mehr an ihm nachweisbar. Aus dem stupiden Kranken war ein zu Fröhlichkeit geneigter, anscheinend geistig normaler Mensch geworden. Krämpfe traten nicht mehr ein."

2. Wagner berichtet in der oben citirten Arbeit über zwei von ihm nach seiner schon früher (Centralbl. f. Chirurg. 1889 XVI. Jahrg. No. 47) angegebenen Methode der temporären Resection des Schädeldaches operirte Kinder, welche geraume Zeit zuvor ein Schädel-Trauma erlitten hatten.

a) Der erste Fall betraf ein sieben Jahre altes Mädchen, welches von gesunden Eltern stammt und nach Aussage seiner Mutter während seiner ersten zwei bis drei Lebensjahre munter und intelligent gewesen sein, auch keine nennenswerthen Krankheiten durchgemacht haben soll; dann sei — ergiebt die Anamnese des weiteren — das Kind einmal (— genaue Zeitangabe fehlt —) die Treppe hinunter auf den Hinterkopf gefallen und seit dieser Zeit habe sich allmählich der jetzige Zustand herausgebildet: es sei völlig geistig umnachtet, gebe nur unarticulirte Laute zu hören, von denen nur „Dada" als Ausruf für den Vater zu dienen scheine, kenne die Seinigen nicht, blicke irre umher, ohne einen bestimmten Punkt in's Auge zu fassen, lasse sämmtliche Excremente unter sich gehen, leide fortwährend an oft Tage lang dauernden Krämpfen, könne allein weder gehen noch stehen, schreie die ganze Nacht.

Bei der Aufnahme in das Knappschaftslazareth zu Königshütte am 13. Sept. 1890 zeigt sich das Kind ziemlich schlecht genährt und entwickelt, von blasser Gesichtsfarbe und total blödsinnigem Gesichtsausdruck. Dasselbe muss fortwährend gehalten werden, da es bei Versuchen zu stehen oder zu gehen nach einigen „Reitbahnbewegungen" sofort wie ein Klotz zusammenfällt, ohne auch nur die Arme als Stütze vorzustrecken, und im Bett liegend sich derartig umherwälzt, dass es ohne Bewachung herausfallen würde. Die weit aufgerissenen Augen stieren ins Leere, der Kopf ist weit vorgestreckt, die Arme sind gebeugt und an den Rumpf gepresst. Dabei fortwährend heftiges Schreien (ohne Thränen), Ausstossen unarticulirter Laute und sehr zahlreiche epileptiforme Anfälle bei Tag und Nacht. Das Kind greift nach keiner Nahrung und lässt Koth und Urin unter sich gehen.

Die Untersuchung des Schädels ergiebt, dass das Hinterhaupt deformirt ist, indem die grösste rückwärtige Prominenz nach links verschoben ist. Um diese herum, also links von der Mittellinie, finden sich drei auf dem Knochen bewegliche Narben.

Am 20. Sept. resecirte Wagner ein ovales Stück des Schädeldaches von 11 cm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Länge und 9 cm Breite aus dem Hinterhauptbein und den beiden Scheitelbeinen, etwa den fünften Theil des ganzen Schädeldaches (Basis des Lappens nach dem Nacken); das ganze resecirte Stück war, besonders in seinem mittleren Theile, sehr fest mit der Dura verwachsen, so dass letztere bei der Ablösung fast überall blutete.

Ein Einschnitt in die Dura, die sich an einer Stelle stark vorwölbte, ergab nichts Besonderes.

In der Nacht nach der Operation war das Kind unruhiger als je zuvor, blieb jedoch seit der Operation frei von Krämpfen. Tags darauf nahm die Unruhe allmählich ab, am dritten Tage lag das Kind ruhig im Bette. Innerhalb weniger Tage traten nun folgende Veränderungen ein: Das Kind fängt an, nach ihm gereichter Nahrung zu greifen, sieht Personen seiner Umgebung in's Auge, erkennt seine Mutter, wenn sie kommt, weint, wenn sie geht, begrüsst einen Hund, der öfters in's Zimmer kommt, mit „hau, hau" etc., meldet sich zur Befriedigung seiner Bedürfnisse durch Unruhe, während es sonst ganz ruhig im Bette liegt, schläft Nachts und wacht am Tage, schreit gar nicht mehr, spricht, wenn auch undeutlich, einzelne von der Umgebung gehörte Worte nach. Weiterhin isst das Kind allein und führt dabei feste Speisen mit den Händen anstandslos zum Munde, während es mit Löffel, Gabel u. s. w. noch nicht umgehen kann.

Der Verlauf der Wundheilung liess nichts zu wünschen übrig, 17 Tage nach der Operation zeigte sich auch der Knochen fest eingeheilt, die Narbe der schon lange geschlossenen Weichtheilwunde überall verschieblich.

Am 15. October wurde das Kind einem Aerzte-Verein in Ratibor vorgestellt und vertrug die Reise dahin ganz gut. Tags darauf fing es — wenn auch noch schwankend — allein zu gehen an, die noch bestehenden Gleichgewichtsstörungen durch Balanciren ausgleichend. Am 19. October trat ein kurzer Krampfanfall auf, der spurlos vorüberging, am 22. October folgten Nachts vier kurze Anfälle auf einander; bis zum 28. October, an welchem Tage das Kind entlassen wurde, war kein neuer Anfall eingetreten. Vierzehn Tage nachher soll zu Hause wieder ein solcher aufgetreten sein, während der Zustand im Uebrigen sich nicht änderte.

Das Kind war in Folge der Operation, zum mindesten auch für den Fall, dass eine weitere Besserung nicht eintreten sollte, wie Wagner sich ausdrückt, „aus einem unerträglichen Idioten ein erträglicher" geworden.

b) In dem zweiten von Wagner berichteten Fall handelte es sich um ein dreijähriges, hereditär nicht belastetes Kind, das schon kurz nach der schweren Zangengeburt Krämpfe hatte, die sich in den ersten zwei Lebensjahren öfter wiederholt, zur Zeit der Vorstellung aber seit etwa vier Monaten pausirt hatten. Das Kind hat sich geistig so gut wie gar nicht entwickelt, spricht gar nicht, reagirt aber auf Anrufen, führt jeden Gegenstand mit den Händen in den Mund, lässt die Excremente unter sich, schläft schlecht und in unregelmässiger Vertheilung auf Tag und Nacht, hat seit einem halben Jahre unbeholfen gehen gelernt.

Die hinteren Partieen der Scheitelbeine sind wie platt gedrückt, schräg über diese Gegend läuft ein ca. 8 cm langer tiefer Eindruck in den Knochen (Zangenlöffel).

Am 25. November 1890 temporäre Resection eines den Eindruck umfassenden, 10 und 9 cm im Durchmesser haltenden Knochenstückes, dabei Lösung fester Verwachsungen der Dura entlang und behufs Beseitigung des inneren Vorsprunges queres Einbrechen des resecirten Knochenstückes etwa in der Mitte vor der Wiedereinlegung desselben. Verlauf der Wundheilung tadellos, jedoch waren bei diesem Kinde, als es drei Wochen nach der Operation entlassen wurde, irgend welche Veränderungen des psychischen Verhaltens nicht eingetreten.

Ref. will es scheinen, als könne sowohl der von König mitgetheilte Fall, als auch der erste von Wagner berichtete dazu ermuthigen, die Grenzen für operative Eingriffe am Schädel vorsichtig weiter zu stecken, als bisher für zulässig erachtet wurde. Beide Fälle zeigen, — der von König in relativ durchsichtiger, der von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wagner in einer dem Verständniss weniger zugänglichen Weise — dass durch traumatische Veränderungen am Schädel bewirkte psychische Störungen von erheblicher Art und erheblicher Dauer durch operative Beseitigung, resp. Besserung der für die Gehirnfunction schädlichen Verhältnisse des Schädeldaches zu heben resp. nicht unwesentlich zu bessern gewesen sind. Wird man sich auch in solchen Fällen, in welchen andauernde psychische Störungen nachweislich oder doch mit hoher Wahrscheinlichkeit einer Gewalteinwirkung auf den Schädel mit palpablen und eventuell behebbaren Veränderungen an diesem ihre Entstehung verdanken, um so leichter zu einem operativen Eingriff entschliessen, je mehr noch anderweite Symptome seitens des Gehirns auf einen directen ursächlichen Zusammenhang der Functionsstörung mit den Folgen der Verletzung hinweisen, so dürfte doch auch da, wo die Functionsstörung sich wesentlich auf das psychische Gebiet beschränkt (auch nach dem Sitz der Verletzung bestimmte anderweite Zeichen gestörter Hirnfunction nicht zu erwarten sind) ein geeignetes operatives Vorgehen in Frage kommen — sei es durch Vervollständigung der Schädelwand nach dem König'schen Verfahren (das übrigens auch für frische Substanzverluste am Schädel sehr werthvoll und zur Verhütung schädlicher Folgen geeignet ist), sei es durch temporäre Resection des verletzt gewesenen Knochengebietes, in solchem Umfang, dass eine genaue Revision desselben und der darunter liegenden Theile, sowie eventuell wirksame Abhilfe (Beseitigung von Splittern oder anderen raumbeengenden Vorsprüngen etc.) möglich ist. Man wird bei der heutigen Technik, ohne sich dadurch zu planlosen Schritten in's Dunkle verleiten zu lassen, Wagner Recht geben müssen, wenn er eine „Probeeröffnung des Schädeldaches" nach der von ihm angegebenen Methode der „temporären Schädelresection" oder „osteoplastischen Trepanation" für „ebenso erlaubt und sicherlich nicht für gefährlicher" erklärt, als die „Probelaparotomieen". Fries (Nietleben bei Halle a. S.)

---

24) Frühzeitige Synostose der Pfeilnaht als Ursache einer besonderen Form von Pubertätspsychosen, von Dr. W. Svetlin. (Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 11.)

Das Wachsthum des Schädels erleidet vom 7. Jahre bis zur Pubertät einen Stillstand, und erst mit dem Eintritte derselben beginnt es von neuem und dauert bis zum Beginne des Verstreichens der Nähte. Und in dieses Alter fallen psychotische Erscheinungen bei weiblichen Hereditariern, die keine andere accessorische Ursache haben als abnormen Schädelbau. Und in der That zeigen übereinstimmend alle diese Fälle eine Deformität, die auf eine frühzeitige mit dem Beginne der zweiten Wachsthumsperiode zusammenfallende Verwachsung der Nähte des Vorderschädels zurückzuführen ist, einfache Dolichocephalie bei frühzeitiger Synostose der Pfeilnaht oder Clinocephalie bei vorzeitiger Synostose der Pfeil- und Schläfenbeinnaht, ohne compensatorische Vergrösserung des übrigen Schädels. Die von S. mitgetheilten Krankheitsfälle ähneln am meisten der Hebephrenie, und dürften wohl eine Reihe solcher Fälle unter diese Form, ohne Berücksichtigung der eigentlichen Ursache, des raschen abweichenden Krankheitsverlaufes und des Ausganges eingereiht worden sein. S. fand diese Krankheitsform nur beim weiblichen Geschlecht.

Man findet hereditäre, psychotische Belastung. Die körperlich schlecht entwickelten Kinder sind geistig gut begabt, doch meist eigensinnig. Oft zeigt sich auffallende Theilnahmslosigkeit, bald macht sich schon Andeutung von Selbstüberhebung, Unduldsamkeit, Arbeitsunlust geltend. Mit dem Eintritte der Pubertät werden die Leute immer aufgeregter, unduldsamer, Eifersüchteleien auf den eingebildeten Gegenstand der Liebe spielen die Hauptrolle in den oft provocirten Streitigkeiten, aus thatsächlich in Folge dessen vorkommenden Sticheleien entwickelt sich allmählich ein Beobachtungswahn. Pat. glaubt, dass sie anders geartet sei als andere, was auf ihre Zukunft einen traurigen Schatten werfe; diese Wahnvorstellungen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht selten mit Hallucinationen verbunden, produciren allmählich einen ängstlichen Zustand, der bald den ausgesprochenen Charakter der geistigen Abschwächung annimmt. Damit ändert sich auch das Aeussere und das Wesen der Leute, die Augen werden stier, der Gesichtsausdruck blöde, die Haltung ist lässig, die Bewegungen sind langsam. Die Kranken reagiren auf keine Frage mehr; nur selten treten grössere Erregungszustände mit Aggresivität und Streben nach boshafter Beschädigung auf. Bald weicht dieses Stadium wieder der gewohnten Apathie.

Um das 20.—21. Lebensjahr herum hat der Krankheitszustand seinen Höhepunkt erreicht, auf dem er fast ausschliesslich sich durchs Leben erhält.

4 genau geführte Krankengeschichten dienen zur Illustration des oben Gesagten.

v. Franke-Hochwart.

---

25) **Die morphologischen Veränderungen der Ohrmuschel bei Gesunden, Geisteskranken und Idioten,** von Dr. Ernst Váli. (Allg. Wiener med. Ztg. 1891. Nr. 11.)

Verf. untersuchte 500 gesunde Männer und 500 gesunde Frauen, ferner 397 Geisteskranke (216 M., 181 W.) und 90 Idioten. Er fand folgende Verhältnisse: Bei normal Gesunden haben 26% der Männer und 15% der Frauen keine regelmässige Ohrmuschel; von den Geisteskranken und Idioten besitzt bloss die Hälfte eine normale Muschel. Grosse und abstehende Ohren kommen bei Geisteskranken und Idioten doppelt so häufig vor wie bei Gesunden, spitzig angewachsene Zipfel bei ersteren dreimal so oft als bei letzteren. Verkürzung oder Verlängerung der Fossa scaphoidea ist bei geisteskranken Männern stark vertreten, während Ueberbrückung derselben bei geisteskranken Männern und Frauen doppelt so häufig vorkommt wie bei geistig gesunden. Mangelhafte Entwicklung des Helix ist namentlich bei männlichen Geisteskranken und Idioten häufig. Bandartigbreiter Helix findet sich zumeist bei Idioten.

Ueberragen des Antehelix über das Niveau des Helix kommt namentlich bei Geisteskranken vor; bei idiotischen Männern doppelt, bei Frauen 3mal so häufig. Die mangelhafte Entwickelung des Crus superius fand Verf. meist bei geisteskranken und idiotischen Männern, während der leistenförmige Fortsatz, der in sehr seltenen Fällen vom Helix zum Antehelix hinzieht, hauptsächlich bei idiotischen Männern (6,5%) und Frauen (3,4%) ausgebildet vorkam. Der dreitheilige Antehelix ist auch eine sehr seltene Erscheinung; Verf. fand bei männlichen Idioten bloss 1,4%.

Die vollständige oder partielle Verwachsung des Helix und Antehelix kommt bei Geisteskranken und Idioten doppelt oder gar 3mal so häufig vor als bei normal gesunden Individuen.

Das Darwinartige Nacacusohr und das Darwin'sche Knötchen sind gleich den vorigen häufig bei Geisteskranken und Idioten, ausgenommen die idiotischen Frauen, bei denen Verf. kein Nacacusohr fand.

v. Franke-Hochwart.

---

26) **Die Schlafsucht der Neger,** von Dr. Ferd. Junker v. Langegg. (Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 13 u. 16.)

Diese nach ihrer auffallendsten Erscheinung, einer unüberwindlichen zum Tode führenden Neigung zum Schlafe „Schlafsucht der Neger" benannte Krankheit, scheint erst seit Anfang dieses Jahrhunderts bekannt, sie ergreift nur Vollblutneger; sie soll mehr im Binnenlande als an der Küste verbreitet sein und ist besonders im Flussthale des Congo eine furchtbar verheerende Seuche. Die Krankheit bricht auch manchmal noch nach mehreren Jahren aus, wenn auch die Neger ihre Heimat verlassen haben. Das Alter zwischen dem 12. und 18. Jahre scheint am meisten gefährdet. Anfangs äussert sich die Affection in einer zu unregelmässigen Zeiten auftretenden Schläfrigkeit, welche jedoch bei der trägen Lebensweise der Leute nichts

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auffälliges bietet. Allmählich nimmt diese Sucht jedoch zu, fast in allen Fällen kommt es nach Monaten oder nach mehreren Jahren endlich zu tiefem Coma, ohne dass die vegetativen Functionen Schaden nehmen. Endlich erfolgt der Exitus.

Die Necropsien haben noch nicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt.

Ueber die Aetiologie ist man ebenfalls noch ganz im Unklaren.

Es scheint, dass Endemien vorkommen. Mit Malaria scheint kein Zusammenhang, da ja diese Krankheit auch die Weissen ergreift, ohne dass je diese der Schlafkrankheit verfallen. Gegen Anämie spricht die lange Dauer.

Clarke behauptet, dass schlechte Nahrung, Verdauungsstörungen, Menstruationsstörungen, sowie das Rauchen von indischem Hanf die Entwickelung begünstigen. Die Eingeborenen meinen, dass der Druck der vergrösserten Cervicaldrüsen auf die Halsgefässe die Schuld trüge.

Corce vermuthete eine Vergiftung durch gewisse im Mais und Reis und in anderen Pflanzenproducten sich bildende Schimmelpilze, deren Genuss ähnliche Krankheiten wie das Mutterkorn erzeugt. Dagegen spricht jedoch, dass die Krankheit viele Monate, ja in manchen Fällen noch Jahre später zum Ausbruche kommt, nachdem der Kranke in andere Lebensverhältnisse versetzt, an eine verschiedene Nahrung sich gewöhnt hatte. In einem Falle wurde im Blute eines an Schlafsucht leidenden Negers Filaria sanguinis gefunden; doch ist erst abzuwarten, inwieweit sich ein ätiologischer Zusammenhang nachweisen lässt.

Soviel lässt sich nur vermuthen, dass es sich um eine Functionsstörung der Nervencentren handelt.

Zum Schlusse berichtet der Verf. von einem von St. Mackenzie in London beobachteten Fall. Bei der Necropsie fand sich ein Cysticercus cellulosae im Gehirn, eine grosse Zahl von Blasenwürmern in der Musculatur und massenhafte Filariaembryonen vorzüglich im Ductus thoracicus. Im Blute fanden sich Filariaembryonen, die Mackenzie jedoch für ein zufälliges Vorkommniss hält.

v. Frankl-Hochwart.

---

27) **Ueber Blutuntersuchungen bei Geisteskranken**, von Paul Winckler aus Thorn. (Inaug.-Diss. Bonn 1891.)

Nach einleitenden Vorbemerkungen, welche den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über den Gehalt des Blutes an rothen Körperchen und Hämoglobin in physiologischen und pathologischen Zuständen kennzeichnen, berichtet der Verf. über die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen, die er an Geisteskranken unter Pelmann's Leitung in der Andernacher Provinzialanstalt angestellt hat. Es kam ihm darauf an, die etwaigen Unterschiede des Blutes nach den beiden angedeuteten Richtungen hin bei Psychosen im Gegensatz zum physiologischen Zustand zu studiren und das Verhalten des Blutes im Verlauf einer und derselben Psychose zu beobachten, ferner zu zeigen, ob der Zustand des Blutes einen Schluss auf den Verlauf der Geisteskrankheit gestattet und inwiefern er prognostisch verwerthbar ist. Die benutzten Apparate waren der Thoma-Zeiss'sche Blutkörperchenzähler und der Gowers'sche Hämoglobinometer. Das Blut wurde der desinficirten Fingerkuppe nach Lanzettenstich ohne Anwendung irgend welchen Druckes entnommen. Gleichzeitig wurde das Gewicht controllirt. Die Prüfungen geschahen etwa in monatlichen Intervallen. In dieser Weise wurden Fälle von Manie, Melancholie, acutem Wahnsinn, Hypochondrie, Alkoholismus (im Ganzen 12), 4 Paralysen und 6 Epileptiker untersucht. In den erstgenannten 12 Fällen war der Hämoglobingehalt stets geringer als in der Norm und zwar bei den Frauen mehr als bei den Männern, am geringsten bei depressiven Zuständen. Bei eintretender Genesung wird nicht sofort, sondern erst sehr allmählich wieder die Norm erreicht. Dauernde Verminderung der r. Blutscheiben konnte Verf. nirgends beobachten, bisweilen aber transitorische. Im Verlauf der Psychose änderte sich die Blutbeschaffenheit dreimal nicht (hypo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chondr. Irresein, Melancholie mit Demenz, acuter hallucinatorischer Wahnsinn), 9mal kamen Aenderungen vor, so zwar, dass mit der höchsten Depression oder Exaltation der niedrigste Stand des Hämoglobingehalts erreicht wird. Die Schwankungen im Gewicht verlaufen conform. Bei Ausgängen in Genesung tritt Besserung, in Demenz Verschlechterung ein. Paralytische Anfälle üben eine das Blut verschlechternde Wirkung aus, epileptische Anfälle (selbst wenn Eiweiss dabei im Urin ausgeschieden wird) an und für sich nicht, nur wenn postparoxysmale Dämmerzustände auftreten, wird das Blut schlechter, wie es denn bei den Epileptikern überhaupt minderwerthig ist.

Ein Theil dieser Resultate deckt sich mit früher gefundenen.

Martin Brasch (Berlin).

---

28) **A second note upon homonymous hemiopic hallucinations,** by Frederick Peterson. (New York medical Journ. 1891. 31. Jan.)

In Ergänzung seiner Mittheilung vom 30. August 1890 im selben Journal (cf. dieses Centralblatt 1891 S. 155) theilt Verf. die Fälle von hemiopischen Hallucinationen mit, die er in der Litteratur gefunden hat resp. die ihm von befreundeten Aerzten mitgetheilt wurden. Es kamen vorübergehende oder länger dauernde Hallucinationen in der dunkeln Sehfeldhälfte bei Migräne, Epilepsie und Hemiplegie verbunden mit Hemianopsie vor (bei dem früher mitgetheilten Falle handelte es sich übrigens um halbseitige Gesichtshallucinationen ohne Hemianopsie). Anderweitig noch nicht publicirt ist folgender Fall: Eine 45 Jahre alte Frau litt kurz nach der mit grossem Blutverluste verbundenen Geburt eines Kindes vor 4 Jahren an intensivem Kopfschmerz in der rechten Schläfe, undeutlichem Sehen, bald darauf linksseitige Hemianopsie. Eine Woche später Hallucinationen in der blinden Hälfte. Ratten, Hunde, Kinder ordnen sich in Reihen, machen Processionen etc. Die Hallucinationen dauerten ohne Wechsel, ohne Unterbrechung (ausgenommen während des Schlafes) 4 Wochen, wurden lebhafter bei Ermüdung und Kopfschmerz. Dann cessirten die Hallucinationen plötzlich, die Hemianopsie besteht noch.

Smidt (Kreuzlingen).

---

29) **Gerichtlich-medicinische Uebersicht,** von Giraud. (Ann. méd.-psych. 1890. Mai.)

Zusammenstellung von zwei von Biaute und vier von Giraud selbst, z. Th. mit Michel bezw. Delaporte gemeinsam begutachteten Fällen.

1. L. hatte mit 11 Jahren angeblich wegen Misshandlungen sein Elternhaus verlassen, wurde wegen Vagabundirens und Bettelns arretirt und bis zu seinem 20. Jahre im Correctionshause gehalten, 1870 wegen Idiotie für militäruntauglich erklärt, 1873 wegen Diebstahls mit Betrug zu einem Monat verurtheilt und 1880, wiederum wegen Diebstahls angeklagt, einer Irrenanstalt überwiesen. Er entwich 1883, wurde 1885 wieder wegen Diebstahls verhaftet, für unzurechnungsfähig erklärt, aber nicht in eine Anstalt gebracht. 1886 ging er zu seinem Vater und bestahl ihn, 1887 stahl er mittelst Einbruchs ein Portemonnaie mit 23 Fr., er wurde zu einem Monat Gefängniss verurtheilt. In demselben Jahre beging er noch einen Einbruchsdiebstahl und wurde nunmehr wiederum für geisteskrank erklärt; er war nun 38 Jahre, konnte weder lesen noch schreiben, kannte weder sein Geburtsdatum noch sein genaues Alter, war zu einem eigentlichen Dienst unfähig, wurde für seine Leistungen nur mit Kost, manchmal mit Kleidungsstücken bezahlt, erkannte das Unrecht des Diebstahls nicht und sah in der Haft keine Strafe, sondern nur ein Mittel, um sorglos zu leben und gut zu essen. Er bot körperliche Entartungszeichen und war links paretisch. Die allzu summarische Rechtsprechung in den Fällen seiner Verurtheilung wird durch das Mitgetheilte glänzend illustrirt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Eine 42jährige Frau war kürzlich 2mal wegen Diebstahls bestraft, gleich darauf einige Wochen im Krankenhause gewesen und hatte am Tage der Entlassung eine Altardecke entwendet, um sich beim Uebernachten in einem Heuschober damit zuzudecken. Dem Polizeicommissar war sie schon bei der ersten Verhaftung geistesgestört erschienen; er berichtete auch bei der abermaligen Verhaftung, sie schiene ihm in eine Irrenanstalt zu gehören. Der Gefängnissarzt erklärte sie für geistesgesund (aus Princip, weil ihm kurz zuvor Bemerkungen darüber gemacht waren, dass er eine Hysterische in eine Irrenanstalt hatte bringen lassen, die die Ueberführung gesund gemacht hatte). Bei der dritten Verhaftung wurde sie als Paralytische erkannt und einer Anstalt überwiesen.

3. Ein Imbeciller war mit 39 Jahren zuerst mit einer leichten Geldstrafe, dann binnen 6 Jahren häufig und immer schwerer bestraft (anscheinend war er harmlos gewesen, so lange er unter Obhut seiner Eltern stand). Jetzt war er zu 4 Monaten Gefängniss verurtheilt, weil er sich auf einem Friedhofe theilweise entkleidet und öffentlich zu onaniren begonnen hatte. Wegen seines hochgradigen Schwachsinns wurde er in der zweiten Instanz freigesprochen.

4. Eine 56jährige Wittwe war des betrügerischen Bankerotts angeklagt, wurde aber freigesprochen, weil ihr die Absicht nicht nachzuweisen war, dann auf ihre eigene Anzeige, dass sie zur Zeit des Bankerotts Geld bei Seite gebracht habe und dessen nun beraubt sei, abermals angeklagt. Es stellte sich nun heraus, dass sie an „Lypemanie mit Vorwiegen von Verfolgungsideen“ (chronischer Verrücktheit. Ref.) litt.

5. Ein Mann war schon dreimal in einer Irrenanstalt gewesen, das erste Mal glaubte er sich ruinirt, wollte sich ertränken, er äusserte Verfolgungs- und hypochondrische Ideen, dann wurde er aufgeregt; nach 2 Monaten gebessert entlassen, musste aber bald wieder aufgenommen werden, erschien nun ängstlich, hielt sich für einen grossen Sünder, glaubte das Gefängniss verdient zu haben. Nach 7 Monaten ruhig, aber noch melancholisch entlassen. Nach 10 Jahren verschlimmerte der Zustand sich in derselben Weise, so dass er wieder auf 4 Monate in die Anstalt kam. Acht Tage nach der Entlassung beschuldigte er seine Frau und seinen Sohn, dass sie ihn durch ihre Ausgaben ruinirten, und wurde drohend, so dass man ihn wieder in die Anstalt bringen wollte; an dem dazu bestimmten Tage schlug er früh morgens seinem Sohne den Schädel ein. Er wurde sogleich in die Anstalt verbracht und zeigte sich hier auch jetzt wieder rein melancholisch.

6. Ein 41jähriger Mann erstach Nachts beim Heraustreten aus einem Café chantant einen Vorübergehenden auf Grund einer leichten Neckerei mit einem Stockdegen, ging dann ruhig weiter, leugnete auf Befragen die That, wurde aber wegen des frischen Blutes an seinem Stockdegen verhaftet. Sein Vater war Alkoholist und starb durch Selbstmord; er selbst wurde schon im Knabenalter, als Kellner in dem Café seiner Mutter, unmässig und unsittlich; als die Mutter an progressiver Paralyse starb, übernahm er das Café, verkaufte es, gründete ein Geschäft zur Ausnutzung von Lumpen, machte Bankerott, verkaufte dann Getränke für Rechnung eines Händlers und gab Billardstunden. Seit 4 Jahren hatte er sich dem Trunk und der Lüderlichkeit ergeben; auch am Abend der That war er betrunken. Zweimal war er unter dem Einfluss des Alkohols vorübergehend irre gewesen; das eine Mal schrie er „Zu Hülfe, haltet den Mörder“ und zerschlug eine Fensterscheibe; die frische Luft machte ihn wieder nüchtern; beim zweiten Male gab er Nachts einen Revolverschuss ab und kam durch den Knall wieder zu sich. Zuweilen hatte er über Alpdrücken geklagt. Bei der ärztlichen Untersuchung, 14 Tage nach der That, behauptete er, keine Erinnerung an den Vorfall zu haben, wehrte sich gegen den Vorwurf, dass er Trinker sei, er müsse bei seinen Kunden des Geschäfts halber trinken; er empfand mehr das Zusammensein mit Verbrechern als die Schwere seiner That; er war Spiritist und fand einen Trost in Geisterbeschwörungen. Die erwähnten früheren Störungen führte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er auf Täuschungen zurück und meinte, wenn ihn damals nicht die Luft zu sich gebracht hätte, so hätte er sich zum Fenster hinausgestürzt. Im Gefängniss zeigte er die Zwangsvorstellung, er würde keine Billardstunden mehr geben können, später sah er Nachts zeitweilig das Gesicht des Untersuchungsrichters und unter den Angeklagten einen der Zeugen aus seinem Process, ohne an die Wirklichkeit der Erscheinungen zu glauben. Das Gutachten erklärte ihn für nicht geisteskrank; über seine grössere oder geringere Empfindlichkeit für den Alkohol hatte es sich nicht zu äussern, und die Trunkenheit war keine gesetzliche Entschuldigung. Das Gericht sprach ihn frei. Dornblüth.

Therapie.

30) **Zur Behandlung der Dipsomanie und Narcomanie,** von Dr. J. Rybalkin. (Wratsch. 1891. Nr. 2. Russisch.)

Zwei Fälle erfolgreicher Anwendung der Suggestiv-Therapie.

Der eine betraf einen 32jährigen Kaufmann, der seit fünf Jahren an Dipsomanie litt. Die Intervalle zwischen den Trunksuchtsperioden hatten anfänglich fünf Monate betragen, doch waren sie allmählich bis auf zwei Monate zurückgegangen. Die Dauer der Anfälle erreichte gegen sechs Wochen. Sie wurden eingeleitet durch eine ohne jede äussere Veranlassung sich einstellende Unruhe, Gereiztheit, gedrückte Stimmung; Patient griff zum Schnaps, und dann begann ein maassloses Verzehren von Branntwein, Bier oder Wein. Nach einiger Zeit stellte sich Betäubung des Bewusstseins ein, mit Neigung zu unsittlichen Handlungen; zum Schluss Delirien mit Sinnestäuschungen und Schlaflosigkeit. Während der Intervalle trank Patient gar keine Spirituosen, und wünschte aufrichtig, von seinem Leiden befreit zu werden. Ein Onkel von ihm hatte ebenfalls an Dipsomanie gelitten. Der letzte Anfall hatte am 27. December 1889 geendet. Darauf begann die hypnotische Behandlung. Es gelang mit Leichtigkeit, ihn in hypnotischen Schlaf zu versetzen und Verf. suggerirte ihm Abscheu gegen den Genuss von Spirituosen; auch andere posthypnotische Suggestionen (à echéance) wurden versucht und prompt ausgeführt. Im Ganzen wurden zehn Sitzungen vorgenommen, anfänglich in kurzen Zwischenräumen, später seltener. Seit der Zeit des letzten Anfalls ist über ein Jahr verflossen und es hat sich kein Recidiv eingestellt. Patient erfreut sich guter Gesundheit und geht wie früher seinen Geschäften nach.

Der andere Fall betrifft einen 33jährigen Techniker, der vor vier Jahren durch einen unglücklichen Zufall grosse Brandwunden am Rücken davongetragen hatte. Da sie sehr langsam verheilten und ungemein schmerzhaft waren, wurden subcutane Morphiuminjectionen gemacht, deren Dosis allmählich gesteigert wurde, so dass Patient im Laufe eines Jahres täglich sich bis 30 Gran einspritzte. Als die Wunden verheilten, begann er die Dosis herabzusetzen und wandte sich zum Cocain; während des letzten Halbjahres verbrauchte er täglich 6 Gran Morphium und 16 Gran Cocain, die er in 10—15 Einspritzungen vertheilt. Seitdem er sich daran gewöhnt hat, fehlt ihm jede Lust zur Arbeit, er findet in Nichts Befriedigung; falls er ohne seine übliche Dosis bleibt, stellt sich allgemeine Schwäche ein, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, auch Schmerzen am ganzen Körper. Er sucht selbst ärztliche Hilfe, fühlt aber, dass er nicht die Willenskraft besitzt, seine krankhafte Neigung aufzugeben. Am 18. April 1890 wurde er in's Marienhospital aufgenommen, nachdem er sich am Tage zuvor selbst die letzte Einspritzung gemacht. Im Laufe von vier Tagen wurde hier die Dosis der Injection auf $^1/_{10}$ Gran reducirt und dann das Morphium ganz ausgesetzt. Zugleich wurde vom ersten Tage an Hypnose angewendet mit der Suggestion, weder Morphium noch Cocain zu gebrauchen und sich dabei wohl zu fühlen. Anfänglich stellte sich wiederholtes Erbrechen und allgemeine Beschwerden ein; doch bereits am 2. Mai konnte Patient das Hospital in befriedigendem Zustand verlassen. Sechs

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Monate später bestätigte sowohl er selbst, als auch seine Frau, dass er seitdem keine Injectionen mehr gemacht habe, sein „nervöser" Zustand verschwunden sei und er sich sehr wohl fühle. P. Rosenbach.

III. Aus den Gesellschaften.

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 9. Januar 1891.
(Vergl. das Protokoll in der Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 3.)

Hofrath Nothnagel stellt eine 22jährige Dienstmagd vor, die stets sehr nervös war und im Jahre 1886 einen offenbar hysterischen Anfall hatte. Im Jahre 1888 traten Schmerzen in der linken Wange auf, die sich immer mehr steigerten. Seit dem Jahre 1889 bemerkt sie Abmagerung der linken Gesichtshälfte.

Die Kranke bietet das typische Bild der Hemiatrophia facialis, die Knochen sind verkleinert, das Fettpolster ist geschwunden, die Haut ist dünn, das Ohr verkleinert, das Auge liegt tiefer, die Zunge auf der linken Seite atrophisch, ebenso die linke Hälfte des weichen Gaumens. Der linke Masseter erscheint ebenfalls atrophisch. Die Function des Facialis ist normal. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Typische Druckpunkte an den Austrittsstellen des Trigeminus. Sensibilität intact.

Nach der Ansicht N.'s hat man zwei Gruppen solcher Fälle zu unterscheiden: die eine ist mit Läsion von Sympathicusfasern im Zusammenhang, bei der anderen (und dazu gehört der demonstrirte) ist mit Rücksicht auf das klinische Bild, als auf den Sectionsbefund von Mendel, Neuritis nervi trigemini zu constatiren.

Vortr. verweist bei dieser Gelegenheit auf die verschiedenen klinischen Bilder bei der Neuralgie: Das wichtigste Symptom sind die Schmerzanfälle; daneben sieht man jedoch auch motorische Reizerscheinungen, Zuckungen, in anderen Fällen wieder keine motorischen aber vasomotorische Symptome: Hyperämie oder Erblassen, Temperaturdifferenzen, Secretionsanomalien. Bei einer dritten Gruppe fehlen wieder diese Symptome, und es treten die trophischen Störungen in den Vordergrund.

Warum einmal diese, einmal jene Bahnen ergriffen werden, darüber wissen wir nichts.

Bei excentrischen Neuralgien finden sich oft nur sensible Störungen; bei der Polyneuritis infectiosa bestehen motorische und trophische Anomalien, während sensible keine Rolle spielen. Wahrscheinlich werden je nach der Natur des krankmachenden Agens verschiedene Nervenfasern in dem Stamme betroffen.

v. Frankl-Hochwart.

IV. Personalien.

Am 24. April d. J. starb nach langer Krankheit der frühere Director der städt. Irrenanstalt zu Dalldorf Dr. Julius Jensen. Neben der hervorragenden practischen Thätigkeit, welche er auf dem Gebiete des Irrenwesens entwickelte, hat auch die Wissenschaft ihm mehrere tüchtige Arbeiten zu verdanken, unter denen wir die letzte (Arch. f. Psych. 1889) über Gehirnwägungen hervorheben.

V. Vermischtes.

Die XVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 6. und 7. Juni d. J. in Baden-Baden stattfinden. Die Geschäftsführer der Versammlung sind Geheimer Hofrath Dr. Bäumler und Dr. Fischer, Director der Irrenanstalt zu Pforzheim.

Verlag von Vrit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. Juni. Nr. 11.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Chorea hereditaria, von **F. Jolly.** 2. Zur Chorea hereditaria, von Dr. **E. Remak.** 3. Beitrag zur Kenntniss der selteneren Formen von sensorischer Aphasie, von Dr. **Adler** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Technische Notizen zur Färbung der Axencylinder im Rückenmark, von **Schmaus.** 2. Drei neue Methoden zur Mark- und Axencylinderfärbung mittelst Hämatoxylin, von **Wolters.** 3. Zur Markscheidenfärbung, von **Mercier.** 4. Die Upson'schen Methoden für Axencylinder- und Zellen-(Gold-)Färbung, von **Mercier.** — Experimentelle Physiologie. 5. Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirne II, von **Lewy.** — Pathologische Anatomie. 6. Post-mortem appearances of certain parts of the nervous system in a case of spastic hemiplegia, by **Goodall.** 7. The pathological anatomy of Tic douloureux, by **Dana.** 8. On the weight of the brain in the insane, with reference to the hemispheres, Lobes, Brain-Stem, and Cerebellum, by **Mercier.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Corea cronica progressiva e corea di Huntington, dei **Cirincione** e **Mirto.** 10. Two cases of Idioglossia, von **White** und **Golding-Bird.** 11. Ein Fall von „subcorticaler Alexie (Wernicke)", von **Adler.** 12. Ueber die sog. Re-Evolution (Hughlings-Jackson) nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit, von **Pick.** 13. A case of Alexia, by **Williams.** 14. Remarks on functional Aphemia, by **Jacob.** 15. Right Hemiplegia and Aphemia, due to Syphilis, by **Suckling.** 16. Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie. von **Ballet.** 17. On Aphasia or Loss of Speech and the Localisation of the Faculty of Articulate Language, by **Batemann.** 18. On disorders of the musical capacity from cerebral disease, by **Knoblauch.** 19. Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés (muscles phonateurs), par **Dejerine.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Chorea hereditaria.

Von **F. Jolly.**

(Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage mit Krankenvorstellung.)

M. H. Die Kranke, die ich Ihnen vorstelle, zeigt das Bild der durch Vererbung erworbenen Chorea und Sie werden nachher Gelegenheit haben, sich von der in diesem Falle bestehenden erblichen Anlage durch den Augenschein zu überzeugen, da der in gleicher Weise erkrankte Patient, welchen Herr Remak in Behandlung hat und Ihnen demonstriren wird, ein Onkel dieser Kranken ist.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Leiden der seit längerer Zeit in der Nervenklinik behandelten jetzt 35 Jahre alten Frau W. besteht seit 9 Jahren, also seit ihrem 27. Jahre. Es ist nach ihrer eigenen Angabe gleich nach dem Tode ihres Mannes in Folge der hierdurch bedingten Gemüthsbewegung entstanden und soll mit Zuckungen im Gesicht begonnen haben. Nach Angabe ihrer durch die Familiengeschichte mit den Erscheinungen der Krankheit vertrauten jüngeren bis jetzt gesunden Schwester waren aber schon einige Zeit vorher zuckende und scharrende Bewegungen des einen Beines beobachtet worden. Jedenfalls erfolgte nach jenem Ereignisse eine Zunahme der Zuckungen, die sich allmählich über die gesammte Muskulatur verbreiteten und sich zugleich mehr und mehr verstärkten.

Augenblicklich bietet die etwas anämische Frau durchaus das Bild eines ziemlich intensiven Falles von gewöhnlicher Chorea minor. Sowohl die Muskulatur des Gesichts wie die des Rumpfes und der Extremitäten ist in unaufhörlicher Bewegung. Hochziehen der Augenbrauen, grinsende Verzerrungen des Mundes und schmatzende Bewegungen, Rollen und Zucken der Augen, Vorschleudern der Zunge u. s. w. erfolgen in raschem Wechsel. Schultern werden zuckend gehoben, die Arme oft plötzlich weggeschleudert, die Finger einzeln oder zusammen hin und her bewegt. Der Gang ist wiegend und erfolgt in tänzelnden und scharrenden Schritten, die zuweilen durch plötzliche Bewegungen des Rumpfes oder stärkeres Ausfahren des einen Fusses unterbrochen werden. Die Sprache ist durch die schmatzenden Lippenbewegungen sowie durch plötzliche Inspirationen häufig coupirt, ebenfalls ganz in der Weise wie in vielen Fällen akuter Chorea, während eine eigentliche Articulationsstörung nicht besteht.

Die Kranke vermag, wenn sie gemüthlich möglichst ruhig ist, ihren Namen und kurze Sätze zu schreiben. Die Schrift ist aber ungeschickt und eckig, während sie früher schön und fliessend gewesen sein soll. Je mehr die Kranke aufgeregt ist (es genügt oft, dass sie sich beobachtet weiss), um so weniger kann sie schreiben. Ebenso geht es beim An- und Auskleiden, das ihr in ruhigen Zeiten leidlich gut gelingt, während es ihr bei der Vorstellung unmöglich ist, auch nur einen Knopf ihrer Jacke zu öffnen. Handarbeiten vermochte sie in den ersten Jahren ihrer Krankheit noch auszuführen, jetzt ist sie dazu nicht mehr im Stande. Im Schlafe sistiren die Bewegungen.

Der Geisteszustand der Kranken lässt ebenfalls erhebliche Störungen erkennen und zwar von zweierlei Art. Erstens klagt sie selbst über eine fühlbare Abnahme ihres Gedächtnisses, die sich auch objektiv constatiren lässt. Ihre Angaben über die Anamnese sind vielfach unsicher und lückenhaft; zuweilen fabulirt sie geradezu. Einfache Daten, so die Jahreszahl, den Namen des regierenden Kaisers u. a. vermag sie oft nicht anzugeben, während sie zu anderen Zeiten dieselben Dinge richtig bezeichnet. Im Rechnen ist sie sehr schwach, während von ihren Angehörigen ausdrücklich versichert wird, dass sie vor der Krankheit sehr gewandt und intelligent gewesen sei. Im Ganzen ist sie übrigens über ihre Person und Lage gut orientirt und noch nicht als eigentlich blödsinnig zu bezeichnen.

Die zweite Störung betrifft die gemüthliche Sphäre. Die Kranke ist ausserordentlich leicht erregbar, wird sehr leicht zu Thränen gerührt und geräth oft in tiefe Niedergeschlagenheit. Dabei tritt jedesmal eine erhebliche Verstärkung der choreatischen Bewegungen ein. Auch diese gemüthliche Reizbarkeit soll vor der Krankheit nicht bestanden haben, die Kranke vielmehr nur ruhigen, gleichmässigen Temperaments gewesen sein.

Von erheblichen Krankheiten in früherer Zeit ist nichts bekannt. Die Kranke hat zweimal geboren vor 12 und vor 10 Jahren. Die Schwangerschaften und Geburten verliefen normal.

Bezüglich der erblichen Verhältnisse ist nun Folgendes ermittelt: Die Mutter der Patientin sowie zwei Brüder der Mutter sind an demselben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leiden erkrankt. Dass auch in der grossmütterlichen und urgrossmütterlichen Familie schon Fälle vorgekommen seien, wie die Patientin behauptet, hat sich bei näherer Nachfrage als Fabel erwiesen. Die Mutter erkrankte ihn ihrem 35. Jahre in ganz gleicher Form wie die Patientin und litt daran bis zu ihrem im Alter von 46 Jahren erfolgten Tode. Auch bei ihr wurde fortschreitende Gedächtnissabnahme bemerkt; in den letzten Jahren ihres Lebens war sie gänzlich verblödet, dabei häufig tobsüchtig aufgeregt, zuletzt unfähig, das Bett zu verlassen, und unreinlich. Sie starb in einem Siechenhause.

Ein älterer Bruder der Mutter erkrankte später als diese und zwar 8 Jahre vor seinem Tode an chronischer Chorea, die ebenfalls bis zuletzt fortdauerte und zu vollständiger Verblödung führte. Ein jüngerer Bruder der Mutter ist der seit vielen Jahren erkrankte Patient, den Herr Remak demonstriren wird. Bei diesem Kranken ist die Chorea in etwas geringerer Intensität vorhanden wie bei der Nichte; auch sind die geistigen Functionen bis jetzt nur in mässigem Grade beeinträchtigt.

4 Geschwister der Mutter sind gesund geblieben. In der Generation der hier vorgestellten Patientin ist sie bis jetzt die einzige Erkrankte. Sie hat 2 Schwestern von 30 und 25 Jahren, von welchen die letztere an Migräneanfällen leidet.

Bemerkenswerth ist noch, dass von den zwei lebenden Kindern unserer Patientin, Mädchen im Alter von 10 und 11 Jahren, das ältere seit 2 Jahren ebenfalls an Chorea erkrankt ist und seit derselben Zeit an epileptischen Anfällen leiden soll. Ich habe das Kind, das in einer auswärtigen Anstalt untergebracht ist, nicht selbst untersuchen können. Die Angaben über seine Leiden stammen aber von der durchaus zuverlässigen gesunden jüngeren Schwester unserer Kranken. Die drei in den ersten Jahren der Ehe geborenen Kinder der Patientin starben bald nach Geburt das eine derselben an Krämpfen.

Wir haben es also hier mit einer jener Chorea-Familien zu thun wie sie Huntington im Jahre 1872 beschrieben hat und wie sie seitdem in den Veröffentlichungen von Ewald, Peretti, Huber, Hoffmann, Zacher, Sinkler, Huet u. v. a. geschildert worden sind: Ausbruch der Krankheit bei verschiedenen Individuen mehrerer aufeinanderfolgender Generationen überwiegend häufig im mittleren Lebensalter, gelegentlich aber auch schon in der Jugend, selbst in der Kindheit, zuweilen auch in höherem Alter, chronischer Verlauf bis zum Tode, in der Mehrzahl der Fälle fortschreitende Abnahme der Geisteskräfte, bei Einzelnen bis zu paralytischem Blödsinn führend.

Ein Urtheil über die relative Häufigkeit dieser Familienkrankheit lässt sich trotz der zahlreichen casuistischen Mittheilungen noch nicht gewinnen. Namentlich ist auch noch nicht ermittelt, ob etwa örtliche Einflüsse eine Rolle spielen, wie dies Huntington angenommen zu haben scheint, da er der Meinung war, es handle sich um eine speciell in Long Island vorkommende Affection, die er dort bei einer Anzahl von Familien beobachtete. Zur Aufklärung dieses Punktes würde die Sammlung möglichst vieler analoger Fälle erwünscht sein.

Was ferner die Beziehungen der vererbten Chorea zu den so viel häufiger vorkommenden Einzelfällen von Chorea betrifft, so ist von allen Autoren mit Recht hervorgehoben worden, dass wesentliche Unterschiede in den Symptomen nicht bestehen. Namentlich mit der chronischen Varietät der Einzel-Chorea, die schon viel früher als die hereditäre Form bekannt war, stimmt die letztere in allen Punkten überein. Als ein diesen beiden gemeinsamer Zug wurde insbesondere die von Julius Sander 1868 für die chronische Chorea hervor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehobene Eigenthümlichkeit betont, dass gewollte Bewegungen hier die Ataxie nicht steigerten, wohl aber bei der acuten Chorea minor. Ich möchte in Uebereinstimmung mit mehreren der vorher erwähnten Autoren diesem Umstande kein allzu grosses Gewicht beilegen, obwohl ich mich verschiedenemale in Fällen nicht vererbter chronischer Chorea und ebenso in dem vorgestellten hereditären Falle davon überzeugen konnte, dass in der That zeitweise bei Ausführung von gewollten Bewegungen eine gewisse Beherrschung der Mitbewegungen möglich ist. In Zeiten grösserer Stärke der choreatischen Bewegungen gelingt, wie auch Hoffmann und Zacher betont haben, die Unterdrückung der Bewegungen nicht, auch in ruhigen Zeiten bleiben die gewollten Bewegungen durch das Auftreten von Mitbewegungen gehemmt und verlangsamt. Wenn man den umständlichen Vorbereitungen zusieht, welche die Kranken treffen, um schliesslich eine Anzahl correkter Einzelbewegungen auszuführen, so erhält man den Eindruck, dass sie zunächst bestrebt sind, ihre Aufmerksamkeit möglichst zu concentriren und dadurch von äusseren Einflüssen, namentlich auch von der durch das Verlegenheitsgefühl bedingten Gemüthserregung unabhängig zu werden. Bei der langen Dauer der Krankheit erreichen sie eine gewisse Uebung im Auffinden der günstigsten Bedingungen zur Erreichung dieses Zweckes. Doch findet dies sehr bald eine Grenze. Zunächst stellen sich gewöhnlich in der nicht an der gewollten Bewegung betheiligten Musculatur verstärkte Zuckungen ein, dann kommt es aber auch zur Unterbrechung jener Bewegung und bei etwas gesteigerter Erregung wird diese überhaupt unmöglich. Ganz analoge Beobachtungen von vorübergehender Unterdrückung der Zuckungen bei gewollten Bewegungen lassen sich aber häufig auch bei der acuten Chorea minor machen, namentlich wenn die Kranken erst den Höhepunkt ihres Leidens überschritten haben und bestrebt sind, Bedingungen herauszufinden, unter welchen sie am besten eine zeitweise Beherrschung der choreatischen Bewegungen zu Stande bringen.

Noch in einem anderen Punkte sind die Analogien zwischen acuter und chronischer Chorea sehr weitgehende und die Unterschiede nur durch den zeitlichen Verlauf bedingt: ich meine in Bezug auf das psychische Verhalten. Die in acuten Fällen überwiegenden Erscheinungen sind vermehrte gemüthliche Reizbarkeit und verminderte geistige Leistungsfähigkeit; beides kann gelegentlich eine solche Steigerung erfahren, dass wir schwere Melancholien, Manien, Delirien oder auch Zustände von Verwirrtheit bis zu acuter Stupidität entstehen sehen. In den chronischen Fällen wird in der Regel zunächst die intellektuelle Abnahme bemerkt; sie kann sehr verschiedene Grade erreichern, bleibt zuweilen lange Zeit auf einer mittleren Stufe stehen wie z. B. in dem oben mitgetheilten Falle; häufig aber steigert sie sich mit den Jahren immer mehr und führt schliesslich zu den tiefsten Stufen des Blödsinns, so dass sich unter Hinzutritt motorischer Schwäche das Bild der Dementia paralytica entwickelt. Ausnahmsweise scheint sie jedoch auch ganz zu fehlen, wie dies z. B. von Ewald beobachtet wurde. Nicht minder häufig scheint sich erhöhte gemüthliche Reizbarkeit, Empfindlichkeit und weinerliches Wesen zu entwickeln; auch in dieser Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehung gleicht unsere Kranke durchaus der Mehrzahl der acut Choreatischen. Und endlich sind nicht selten in den chronischen Fällen, mögen sie acut oder isolirt aufgetreten sein, intercurrente Erregungszustände maniakalischer und melancholischer Form, sowie auch paranoische Erscheinungen beobachtet werden.

Es mag bei dieser Gelegenheit noch darauf hingewiesen werden, dass chronische Chorea nicht so ganz selten als Begleiterscheinung angeborener geistiger Schwächezustände auftritt und dass sie ferner die in und nach der Pubertätszeit einsetzenden Psychosen, die sogenannten hebephrenischen Zustände Kahlhamers und Heckers compliciren kann. Ein Theil der bei diesem zu beobachtenden Tics und Bewegungsstereotypen ist wenigstens im Anfange oft von unverkennbar choreatischem Gepräge.

Im Ganzen also wird man daran festhalten müssen, dass das Krankheitsbild der Chorea ein einheitliches ist, ausgezeichnet durch einen abnormen Erregungszustand der motorischen Bahnen, welcher leicht und in mannigfaltiger Weise die Organe der psychischen Functionen in Mitleidenschaft zieht. Die Unterscheidung in acute und chronische Formen als besondere Verlaufstypen ist dann in gleicher Weise wie bei anderen Krankheiten gerechtfertigt, schon in Rücksicht auf die ganz verschiedene Prognose. Ob es sich dabei aber von vornherein um Verschiedenheiten des Krankheitsprocesses, vielleicht der krankmachenden Ursache handelt, oder ob das Chronischwerden des Processes in einzelnen Fällen durch eine besondere Disposition der betreffenden Individuen bedingt ist, lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

In dieser Beziehung dürfte gerade der Vererbungsfrage eine besondere Bedeutung zukommen. Hoffmann hat mit Recht hervorgehoben, dass ausser der gleichartigen häufig noch andere Arten der Vererbung für die Entstehung der Chorea von Bedeutung sind und dass insbesondere die Epilepsie sowohl in der Ascendenz wie in der Descendenz der Choreatischen nicht selten vorkommt, unter Umständen auch beide Neurosen gleichzeitig bei denselben Individuen. Auch hierfür liefert die oben mitgetheilte Familiengeschichte ein Beispiel, indem das eine Kind der hier beobachteten Patientin an Epilepsie und an Chorea erkrankt ist. Wir wissen ja längst, dass in dieser Richtung eine Solidarität aller Neurosen und Psychosen besteht und dass Morels polymorphe Heredität im Ganzen eine viel grössere Rolle spielt, als die gleichartige (hérédité similaire). Dennoch wird die letztere immer die sinnenfälligere bleiben und gerade bei der Chorea verknüpft sich mit ihr ein besonderes Interesse, weil sie hier kaum anders als in dem Sinne gedacht werden kann, dass eine besondere Abnormität bestimmter Theile des Nervensystems von den Eltern auf die Kinder vererbt wird, welche die Disposition für den Eintritt der gleichen Erfahrungsform herbeiführt.

Es mag gestattet sein, in dieser Richtung zum Schlusse zwei Fragen aufzuwerfen, die freilich vorläufig einer Beantwortung nicht zugänglich sind. Erstens: Handelt es sich bei jener übertragenen Anlage um eine anatomisch nachweisbare Abnormität, die mit der Zeit einmal erkennbar werden wird, oder um eine rein functionelle (moleculare) Eigenthümlichkeit?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweitens: Kann auf Grund dieser Anlage ohne weiteres, vielleicht unter Mithülfe beliebiger das Nervensystem treffender Schädlichkeiten die Chorea zur Entwicklung kommen oder ist auch hier das von manchem mit so grosser Sicherheit vorausgesetzte, bis jetzt aber nicht nachgewiesene choreatische Virus erforderlich?

---

2. Zur Chorea hereditaria.

(Nach Krankenvorstellungen in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. Mai 1891.)

Von Dr. **E. Remak**, Privatdocent.

I. Typische Chorea hereditaria nach Epilepsie.

M. H.! Der 54jährige Onkel der soeben von Herrn Professor Jolly vorgestellten Patientin war nach dem mir von Herrn A. Fraenkel zur Einsicht überlassenen Journal vom 4. August bis 16. October v. J. wegen eines 14 Tage zuvor im rechten Schultergelenk begonnenen subacuten Gelenkrheumatismus im städtischen Krankenhaus am Urban. Es war ausserdem das linke Fussgelenk betheiligt und trat im Krankenhaus noch starke Röthung und Schwellung des linken Handgelenks hinzu, welche erst Anfang September nachliess. In den ersten 14 Tagen des Krankenhausaufenthaltes bestanden mässige Fieberbewegungen nicht über 38,2°. In Rücksicht auf die auch dort diagnosticirte Chorea hereditaria ist von Interesse, dass er einen psychisch nicht normalen Eindruck machte, indem er immer dieselben nicht näher bezeichneten Ideen äusserte, Nachts schlaflos war, viel lärmte, fast delirirte, so dass Sulfonalgebrauch nothwendig war. Am 28. August v. J. wurde notirt, dass Patient auch während des Schlafes permanente choreatische Zuckungen darbot, die nur in etwas geringerer Intensität, besonders in der Gesichtsmusculatur, aber auch in den oberen und unteren Extremitäten fortdauerten. Wegen der Residuen des Gelenkrheumatismus wurde Patient mir am 23. October v. J. zugewiesen und sind dieselben längst beseitigt. Ueber die Entwicklung der Chorea, welche in diesem Falle mit dem abgelaufenen subacuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun hat, sind folgende hereditäre und persönliche ätiologische Momente zu ermitteln gewesen. Sein Vater starb am Blutsturz 48 Jahre alt, seine Mutter an der Cholera im Alter von 43 Jahren, als er selbst 11 Jahr alt war. Beide waren nicht choreakrank. Auch haben eine 84jährige Schwester seines Vaters und eine 73jährige Schwester seiner Mutter Nichts von ähnlichen Erkrankungen in der Ascendenz der beiderseitigen Familien gewusst. Wenn man also nicht annehmen will, dass die Eltern früher acuten Krankheiten erlegen sind, als ihre Chorea zum Ausbruch gekommen wäre, würde diese Choreafamilie der von Huntington aufgestellten, neuerdings u. A. von Lannois[1] bestätigten Regel widersprechen, dass, wenn eine Generation übersprungen ist, ihre Descendenz

[1] Lannois, Chorée héréditaire. Revue de Médicine 1888, No. 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frei bleiben soll. Patient selbst ist der vorjüngste von 7 Geschwistern, von denen der älteste Bruder an Chorea mit Blödsinn litt und 56 Jahr alt starb, die zweite Schwester ebenfalls an Chorea mit schwerem Blödsinn gelitten hat und im Alter von 48 Jahren gestorben sein soll. Während 8 Kinder des kranken ältesten Bruders gesund sein sollen, ist die erwähnte Schwester die Mutter der soeben vorgestellten Patientin, hinterliess aber ausserdem noch zwei gesunde Kinder. Drei Geschwister meines Patienten sind gesund, darunter ein 60jähriger und ein 52jähriger Bruder. Ueber Epilepsie in der Familie ist mir nichts berichtet worden. Patient selbst will gesund gewesen sein bis zu seinem Militairdienst 1857—1859. Damals will er in Mainz als Soldat plötzlich mit epileptischen Krämpfen zusammengebrochen und auf der Strasse von einem österreichischen Regimentsarzt aufgenommen sein. Diese Krampfanfälle, bei denen er sich mehrfach die Zunge zerbiss, sollen sich bis zu 10 mal an einem Tage damals wiederholt haben, und wurde er ihretwegen nach einem dreimonatlichen Lazarethaufenthalt vom Militair entlassen. Später wiederholten sich die epileptischen Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen, auch noch zweimal, nachdem er sich vor 26 Jahren verheirathet hatte. Seit 23 Jahren sind die Krampfanfälle ausgeblieben. Er hat in der Ehe 3 Kinder gezeugt, von denen zwei jung an Diphtherie starben und ein 21jähriger Sohn bisher gesund sein soll. Während er bis vor 10 Jahren einen Kohlenhandel selbständig betrieb und als Vicewirth mit dem Einkassiren von Miethen und der Hausverwaltung betraut war, haben seitdem mit dem Eintritt der choreatische Zuckungen, über deren erste Entwicklung die Angaben nicht sehr bestimmt sind, sein Gedächtniss und die Fähigkeit zu rechnen immer mehr gelitten, so dass sein Vorkostgeschäft wesentlich von der Frau und dem Sohn besorgt wird, und er nur mithilft. Dass er seit 24 Jahren im Keller wohnt, dürfte als Aetiologie des überstandenen Gelenkrheumatismus in Betracht kommen.

Das wesentlichste Krankheitssymptom bei normalem Herz- und Gefässbefund u. s. w. sind choreatische Zuckungen des Gesichts (Grimassen), Drehbewegungen des Kopfes, Schulterzucken, choreatische Bewegungen der Hände und Beine, so dass er z. B. beim Auskleiden herumtrippelt. Bei psychischer Erregung werden diese unregelmässigen Zuckungen stärker. Dabei bestehen keinerlei Lähmungserscheinungen der cerebralen und spinalen Nerven, kein Nystagmus und sind die Sehnenphänomene normal. Was den Einfluss willkürlicher Bewegungen auf die Chorea betrifft, so hören dieselben in den Armen und Händen anscheinend bei Verrichtungen auf, indem er z. B. ein Streichholz ungestört anzünden kann, Wasser, ohne es zu vergiessen, aus einem Glase in das andere schüttet. Ich habe dagegen den Eindruck gewonnen, dass bei diesen Verrichtungen die choreatischen Mitbewegungen in anderen nicht zu ihnen benutzten Innervationsbezirken zunehmen, er dabei mehr Gesichter schneidet als sonst. Andererseits nehmen beim Sprechen, während die Sprache selbst ausser einer gewissen Hastigkeit ungestört ist, die choreatischen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten sichtlich zu. Auch die Schrift ist etwas holperig und hat in der vorgelegten Probe Pat. in seinem Vornamen Adolph das l aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelassen. Immerhin scheint mir für diesen Fall von hereditärer Chorea gegenüber den gewöhnlichen Formen z. B. der jugendlichen Chorea der Unterschied zu bestehen, dass durch willkürliche Bewegungen die Choreazuckungen der in Anspruch genommenen Extremitäten nicht vermehrt werden. Bei Kindern wird doch die choreatische Ungeschicklichkeit häufig erst kenntlich, wenn man ihnen Verrichtungen aufträgt, welche dann erst auf Umwegen oder gar nicht ausgeführt werden können. Im Schlaf soll die Unruhe nach der Versicherung der Angehörigen völlig aufhören, höchstens vor dem Einschlafen bisweilen zunehmen. Es steht diese Angabe mit der Krankenhausbeobachtung in einigem Widerspruch. Vielleicht ist er dort nicht in vollem Schlafe beobachtet worden, oder handelte es sich um eine Exacerbation der Chorea während des febrilen Zustandes. Sicher scheint sein psychisches Verhalten damals viel erregter gewesen zu sein, da ich während meiner mehrmonatlichen Beobachtung nur eine mässige gutmüthige Demenz constatiren konnte, deren sich Patient übrigens bewusst ist. Er vergisst leicht und kann auch einfachste Exempel nicht rechnen.

Das Interesse des Falles, welcher zu den leichteren dieser Art gehört und übrigens durch den Gebrauch der Solutio Fowleri entschieden beruhigend beeinflusst worden ist, scheint mir darin zu beruhen, dass einer Mitte der vierziger Jahre des Lebens aufgetretenen typischen Chorea hereditaria in einer früheren Lebensperiode vom 23. bis 31. Jahre eine schwere gradatim erloschene Epilepsie zuerst mit gehäuften Anfällen voraufgegangen ist. Auf die Combination und gegenseitige Beziehung von Epilepsie mit Chorea hereditaria hat bereits J. Hoffmann[1] hingewiesen, dessen eine 36jährige blödsinnige Kranke seit dem Alter von 2—3 Jahren epileptisch war, während bei einem zweiten von einer epileptischen Mutter stammenden Patienten zu einem eigenthümlichen Bulbärkrampf sich progressive Chorea und später epileptische Anfälle gesellten. Eine weitere Bestätigung dieser Combination mit Epilepsie in der eigenen Familiengeschichte meines Patienten hat soeben Herr Jolly mitgetheilt.

Für die discussionsfähige Frage, in wie weit die Chorea hereditaria progressiva des erwachsenen Alters nosologisch mit der gewöhnlichen acuten und meist heilbaren Form der Chorea minor identificirt werden darf, dürfte es von Interesse sein, dass ausnahmsweise auch eine gewisse Erblichkeit der letzteren beobachtet wird. Wenn ich von den Beobachtungen symptomatischer Chorea nach erworbenen oder auch angeborenen Herderkrankungen des Gehirns ebenso wie von den nicht hierher gehörigen Fällen von Chorea electrica, Tic, Myoklonie u. s. w. absehe, so verfüge ich über 101 eigene Krankengeschichten von sogenannter idiopathischer Chorea minor meist des kindlichen und jugendlichen Alters. Unter diesen befindet sich aus dem Jahre 1886 ein zur Heilung gelangter Fall eines 13jährigen Knaben mit Vitium cordis nach Gelenkrheumatismus, dessen Chorea durch eine mehr anfallsweise Betheiligung der Zunge in förmlichen Anfällen von Aphthongie ausgezeichnet war. Als seine Mutter mir ihn zuführte, erwähnte sie, dass sie in ihrer Jugend an derselben Form des Veits-

[1] J. Hoffmann, Ueber Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea. Chorea hereditaria). Virchow's Archiv. 1888. Bd. CXI. S. 413—448.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tanzes bei meinem Vater in Behandlung gewesen wäre. In der That habe ich sie in seinem Journal von 1860 gefunden und ist dort die anfallsweise Sprachstörung mit Schnalzen der Zunge besonders beschrieben. In einem zweiten Falle eines $6^1/_2$jährigen Knaben wollte die Mutter als Kind ebenfalls an Veitstanz gelitten haben. In einem dritten Falle eines 12jährigen Mädchens hatte eine Tante väterlicherseits im selben Alter Veitstanz gehabt. Einmal habe ich zwei Stiefgeschwister nach einander an Chorea behandelt. Ein anderes Mal wurde angegeben, dass ein Cousin ebenfalls an Veitstanz litte. Häufiger ist anderweitige nervöse Belastung, indem Vater oder Mutter an Hemicranie, Tabes, progressive Paralyse, Geisteskrankheiten litten oder gelitten hatten oder auch (in 2 Fällen) stotterten. Aber auch diese hereditär disponirten Fälle bilden nach meinen Aufzeichnungen doch immerhin die Ausnahme, indem in 82 Krankengeschichten es sich um einzelne Mitglieder aus oft kinderreichen Familien mit und ohne die bekannten Complicationen von Seiten der Gelenke und des Herzens nicht selten in mehrfachen Recidiven handelte, ohne dass irgend eine familiäre Disposition verzeichnet werde konnte. Eine directe Wiederholung desselben Krankheitsbildes in der Descendenz wurde also nur in 2% der Fälle beobachtet, von denen der eine mit einem Vitium cordis complicirt war. Auffällig ist, dass in keinem einzigen Falle von Epilepsie der Eltern die Rede ist, welche aber häufig verheimlicht wird.

(Schluss folgt.)

---

3. Beitrag zur Kenntniss der seltneren Formen von sensorischer Aphasie.

(Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath Biermer in Breslau.)

Von Dr. **Adler**, I. Assistenzarzt der Klinik.

(Schluss.)

Was das Sprachvermögen des M. anbetrifft, so hat er niemals ein Wort nachsprechen können, wogegen die willkürliche Sprache bei nicht eingehender Untersuchung ganz normal erschien. Auf Fragen allerdings erhielt man der Sprachtaubheit wegen keine Antwort, aber sehr oft fühlte der Kranke das Bedürfniss, dem Arzte oder einem Mitpatienten Mittheilungen zu machen, und hierbei sprach er mit lauter Stimme fliessend und richtig. Es wurde nicht beobachtet, dass dem Patienten ein Wort fehlte, dass er ein falsches oder verstümmeltes brauchte, vielmehr konnte er seinen Gedanken ganz correcten Ausdruck geben. Prüfte man aber die Fähigkeit der spontanen Sprache in der Weise, dass man Gegenstände oder Bilder benennen liess (allerlei Gebrauchsgegenstände, colorirte und nicht colorirte Bilder aus einem Kinderbilderbuch, welche die verschiedenartigsten Dinge darstellten: Wirthschaftsgegenstände, Thiere, Blumen und Früchte), so stellten sich doch Störungen heraus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunächst sei constatirt, dass es keinen Unterschied machte, ob man die Objecte dem Patienten zeigte oder dieselben (bei geeigneter Auswahl) auf den Gehörsinn, Tastsinn, Geschmacks- oder Geruchssinn wirken liess. Stets erkannte er sie sofort und gab dies durch eine diesbezügliche Aeusserung zu verstehen. Die weitaus meisten benannte er auch sofort richtig. Manchmal dauerte es aber einige Augenblicke, bis ihm der Name einfiel; einige Male fand er den Namen überhaupt nicht, was aber nicht ausschloss, dass er bei späteren Untersuchungen sofort den richtigen Namen sagte; nur auf das Wort „Lampe“ kam er nicht, so oft ihm auch eine solche gezeigt wurde.

Oefters zeigte sich beim Benennen von Objecten Paraphasie, dieselbe wies verschiedene Arten auf:

1) Es wird ein mehr oder weniger entstelltes Wort vorgebracht; dasselbe hat aber eine grosse Klangähnlichkeit mit dem richtigen.

So sagte M. statt: Handtuch — „Handtruch, Hendtuch“
Bleifeder — „Blaufeder“
Stulpen — „Stoppen“
Wasserkrug — „Wasserschurk“
Waschbecken — „Waschschnecken“
Stock — „Stuch“
Stulpen — „Stampen“
Schiff — „Fisch“.

Der geringste Grad von incorrecter Aussprache des Wortes ist es, wenn an das Ende des im Uebrigen richtigen Wortes ein „el“ angehängt oder aber ein Schluss-„e“ fortgelassen wird, z. B.:

„Flaschel“
„Glasel“
„Schnupftüchel“
„Handtüchel“
oder „Uhrkett“
„Glock“
„Bürst“.

2) Es wird statt des richtigen, der Name eines begrifflich verwandten Objectes gebraucht — derselbe wird entweder correct oder incorrect ausgesprochen, z. B. „Berometel“ statt Thermometer
„Sopha“ statt Bett
„Seidel“ statt Kanne
„Birf“ (für „Brief“) statt Buch.

Dagegen war im vorliegenden Falle die Paraphasie niemals bedingt durch abnorm langes Haftenbleiben von Klängen oder Bewegungsvorstellungen vorhergehender Worte, wie solches bei anderen Kranken sehr ausgesprochen ist.

M. las deutsche Current- und Druckschrift fliessend, zwar langsam, aber meist fehlerfrei. Er las nicht nur einzelne Worte, sondern ganze Sätze und sogar längere Stücke in Druckschrift richtig. Da es aber doch, wenn zwar

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selten, vorkam, dass er falsch las, so wurde eine nähere Prüfung in der Benennung von Buchstaben vorgenommen.

Zumeist las er die auf einer Tafel mit Kreide aufgezeichneten deutschen Buchstaben durchweg richtig; ein anderes Mal konnte er diesen oder jenen nicht benennen, es handelte sich dabei meist um selten gebrauchte Buchstaben wie *Q X Y*, mehrmals auch um ein *f* oder aber er gab einem Buchstaben einen falschen Namen, und zwar bezeichnete dieser falsche Namen stets einen Buchstaben, welcher dem richtigen in seinem Aussehen deutlich glich.

So benannte er ein

d mit *b*, *l*,

e mit *p*,

v mit *w*, *n*,

L mit *F*,

Y mit *U*.

Wie man sieht, verbesserte sich M. einige Male spontan. Auch die ihm vorgelegten deutschen Drucklettern wurden öfters insgesammt richtig benannt. Andere Male kamen Fehler vor: So benannte er eine Anzahl Buchstaben, deren Namen ihm nicht einfiel, wie ich annehme, aus Verlegenheit mit S. So

J mit S,
I mit ſ,
C mit S,
Y mit Sz.

Er bezeichnete J wiederholt mit B, während er ff, ſl, ſ richtig las.

Auch beim Benennen von Druckbuchstaben kam es vor, dass er fälschlicher Weise die Namen ähnlich aussehender Buchstaben sagte, statt:

E = G,
r = r,
y = v,
c = e.

In seltenen Fällen wurde statt des richtigen der Name eines kurz zuvor benannten Buchstabens angegeben, wobei es sich wohl um abnorm langes Haftenbleiben von Wortklängen handelt, statt:

z = ż, zż (vorher ſz).

Die Hauptrolle beim Verlesen spielt also das Verwechseln ähnlich aussehender Buchstaben.

Von Interpunktionszeichen benennt M. das „Komma“ und den „Punkt“ richtig, „Fragezeichen“ und „Semikolon“ nicht (es ist wahrscheinlich, dass er auch früher dies nicht konnte).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ziffern bezeichnet er bis 10,000 richtig, nur einmal las er statt 1342 „1369“, dann „1362“, endlich „1342“. 10,000 nennt M. eine „Million“; weiter als bis 10,000 dürfte M. auch in gesunden Tagen Zahlen nicht gelesen haben.

Die Prüfung des Schriftverständnisses wurde in der Weise vorgenommen, dass dem M. 1) schriftlich Befehle ertheilt, 2) schriftlich Fragen gestellt, 3) die Namen von Objecten aufgeschrieben wurden, welche er dann mit den Fingern zu zeigen hatte. Das Schriftenverständniss erwies sich als sehr stark beeinträchtigt. Anfangs schien es sogar, als ob M. gar nichts von dem verstände, was er las; im Verlaufe einer mehrwöchentlichen Beobachtung stellte es sich aber heraus, dass er wenigstens hin und wieder ein Wort oder gar den Inhalt eines Satzes verstand. Schon an der Art und Weise, wie M. las, konnte man erkennen, dass das Verständniss des Gelesenen fehlte oder doch sehr gering war. M. las nämlich zwar fliessend, aber langsam und mit monotoner Stimme ohne jede sinngemässe Betonung der einzelnen Worte. Oefters passirte es ihm beim Lesen, dass er eine Zeile übersprang, er liess sich dadurch nicht im Geringsten abhalten, im Lesen weiter fortzufahren.

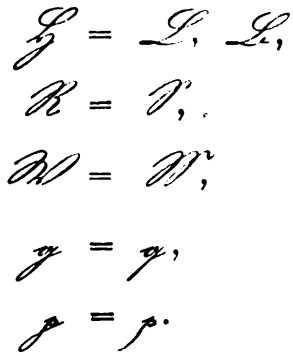
Der Lichtheim'sche[1] Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie, bei welchem ebenfalls das Schriftverständniss fehlte, konnte nur buchstabirend lesen, während in den analogen Fällen von Heubner[2] und Pick[3] ebenso wie in dem vorliegenden fliessend gelesen wurde.

Was das Schreibvermögen anbetrifft, so gelang das Umsetzen aus deutscher Druckschrift nur mangelhaft. Es wurden dem M. zur Prüfung deutsche Drucklettern (aus einer sogenannten Lesemaschine für Kinder) vorgelegt, er sollte dieselben zuvörderst lesen und dann abschreiben.

Er las alle richtig, machte aber beim Abschreiben vielfach Fehler.

Bei einer Anzahl schrieb er zwar den grössten Theil des Buchstabens richtig, liess ihn aber unvollendet, auch wenn er die Vorlage immer wieder las.

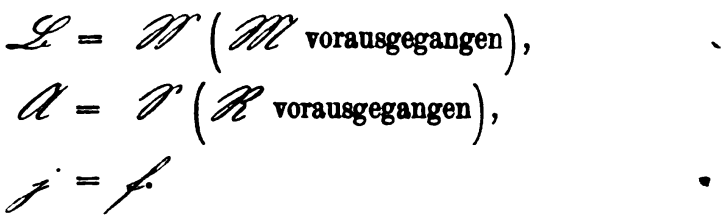
So schrieb er statt:



Die folgenden Schreibfehler würden nicht zu verstehen sein, wenn man nicht wüsste, dass den falschen ähnliche Buchstaben kurz vorher aufgeschrieben worden waren, so statt:

[1] l. c. S. 230.
[2] l. c. S. 223.
[3] l. c. S. 648.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Uebrigens schreibt er die meisten der oben bezeichneten Buchstaben ein anderes Mal richtig, nur statt schreibt er constant ; j setzt er auch bei einer späteren Untersuchung nicht richtig um, , , vermag er auch bei wiederholten Prüfungen nicht abzuschreiben.

Das Abschreiben aus Currentschrift ging fliessend von statten, das Dictatschreiben konnte natürlich nicht untersucht werden.

Weit hochgradigere Störungen als beim Umsetzen zeigen sich bei der schriftlichen Bezeichnung von Objecten; nur selten schreibt er das entsprechende Wort richtig, fast ausnahmslos stutzt er schon beim Schreiben des ersten Buchstabens und findet ihn auch trotz aller Mühe nicht; wird ihm der fehlende vorgeschrieben, so fügt er manchmal alle folgenden richtig an; öfters lässt er einen Buchstaben fort oder schreibt einen falschen hin; so werden die Worte, sobald der Anfangsbuchstabe vorgeschrieben ist, bald ganz correct, bald mit geringen Fehlern („geschriebene Paraphasie“[1]) zu Ende geschrieben; es kommt aber auch vielfach vor, dass er ausser den Anfangsbuchstaben mitten im Wort noch einen oder mehrere Buchstaben nicht schreiben kann; er führt auch dann, wenn ihm nur der fehlende Buchstabe vorgeschrieben wird, das Wort noch zu Ende.

Beispiele fehlerhafter schriftlicher Bezeichnung von Objecten (die fettgedruckten Buchstaben mussten vorgeschrieben werden).

Finger, Nase
Bart (Bart), **R**ruck (Rock), **N**ane (Nase),
Heut (Hut), **B**rife (Brief), **B**leiweder (Bleifeder),
Paper (Papier), **U**chr (Uhr).

Zum Abfassen von Schriftstücken, etwa eines Briefes an seine Frau, war er nicht zu bewegen; schon die schriftliche Bezeichnung von Objecten strengte ihn so an, dass er bereits nach dem Schreiben weniger Worte bleich wurde und zu schwitzen begann, sodass die Untersuchung abgebrochen werden musste.

Die Schriftstörung war, wie aus den Beispielen hervorgeht, nur zum kleinsten Theil durch fehlerhaftes Buchstabiren bedingt, beruhte vielmehr auf der mangelhaften Erregung der optischen Buchstabenbilder.

Die Ziffern schrieb M. zumeist richtig, er hatte leichte, schriftlich gegebene Additionsexempel auszurechnen und das Facit unter die Aufgabe zu schreiben. Von weiteren Rechnenaufgaben wurde abgesehen, da M. auch wohl früher nicht geläufig subtrahiren, multipliciren und dividiren konnte.

Im Hinblick auf die Störungen der Schrift dürfte von hohem Interesse

[1] cf Wernicke l. c. 465.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein, dass die von Herrn Collegen Groenouw, I. Assistenten der Königlichen Augenklinik, ausgeführte Untersuchung eine beiderseitige sehr starke[1] concentrische Gesichtsfeldeinengung ergeben hat. Die Untersuchung wurde mit einem Foerster'schen Perimeter in der Weise vorgenommen, dass dem Patienten, während er den Knopf des Perimeters fixirte, zu gleicher Zeit das 5 mm grosse Prüfungsobject gezeigt wurde, er sagte dann „2". Es wurde nun angenommen, dass er bei der folgenden Untersuchung auch „2" sagte, sobald das bewegte Object in sein Gesichtsfeld kam. Das öfters wiederholte Heranführen des Objects ergab constante Werthe, dennoch möchte ich nicht als sicher hinstellen, dass die ausserordentliche Enge der Gesichtsfelder ganz dem thatsächlichen Verhalten entsprochen hat, weil der Kranke bei der Gesichtsfeldaufnahme möglicher Weise nicht den Moment bezeichnet hat, in welchem er das Object überhaupt wahrnahm, sondern vielleicht erst den Zeitpunkt, in welchem er die Form des Objects deutlich erkannte.

Der von Foerster[2] beschriebene Fall von Rindenblindheit zeigte nur wenig kleinere Gesichtsfelder; im übrigen hat der vorliegende Fall mit dem Foerster'schen gar keine Aehnlichkeit. Als Foerster seinen Patienten zur Untersuchung bekam, glaubte er zunächst, einen völlig Erblindeten vor sich zu haben. Der Kranke trat mit weitgeöffneten Augen tappend in's Zimmer, ohne Orientirung. Im weiteren Verlaufe der Untersuchung zeigte sich das Ortsgedächtniss hochgradig gestört.

M. dagegen bewegt sich mit grösster Sicherheit im Zimmer und im Freien. Er besitzt ein sehr gutes Ortsgedächtniss. Das Missverhältniss zwischen Gesichtsfeldeinengung und Beschränkung des Orientirungsvermögens aber ist beschrieben bei Anaesthesia retinae. So sagt Schweigger[3] in seinem Handbuch der Augenheilkunde: „Ebenso kommt es vor, dass bei der Gesichtsfeldprüfung nur ein ganz enges, beinahe auf den Fixirpunkt beschränktes Gesichtsfeld angegeben wird, während die freie Orientirung beim Gehen auf der Strasse u. s. w. durchaus nicht beeinträchtigt ist — wer wirklich ein so enges Gesichtsfeld hat, kann selbst bei voller centraler Sehschärfe sich nur sehr mühsam orientiren." Bei unserm Patienten betrug die centrale Sehschärfe auf beiden Augen ca. $^1/_2$.

Es ist also anzunehmen, dass auch im vorliegenden Falle die Lichtempfindung in den Gesichtsfelddefecten nicht erloschen, sondern nur abgestumpft ist.

Der Augenhintergrund und die Pupillenreaction waren beiderseits normal.

Patient gab an, dass er auf die linke Hand schwach sei und es schien auch die Kraft des linksseitigen Händedrucks etwas herabgesetzt zu sein; im Uebrigen fanden sich keine motorischen Störungen und auch die Sensibilität erwies sich als intact. Vielfach klagte M. über Sausen und Schmerzen in der rechten Kopfseite. Am Herzen hörte man zeitweise ein leichtes systolisches Geräusch über der Spitze, der II. Pulmonalton war nicht abnorm accentuirt.

---

[1] Die Gesichtsfelder hatten auf beiden Augen nur einen Radius von 2—4° vom Fixirpunkte.

[2] Foerster, Ueber Rindenblindheit. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXVI.

[3] cf. S. 515.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resumiren wir kurz die Störungen der Sprache, welche sich bei unserem Patienten finden, so ist

absolute Sprachtaubheit vorhanden, das Nachsprechen unmöglich, die willkürliche Sprache aber nur insofern gestört, als bei der Benennung von Objecten sich zuweilen Paraphasie zeigt. Das mechanische Lesen ist erhalten, das Verständniss des Gelesenen aber ausserordentlich mangelhaft. Das Umsetzen von Druckschrift geschieht mit mannigfachen Fehlern, das spontane Schreiben ist stark beeinträchtigt.

Die Combination von Sprachtaubheit und Verlust des Nachsprechens findet sich bei der corticalen und subcorticalen Form der sensorischen Aphasie, während bei transcorticaler sensorischer Aphasie zwar Sprachtaubheit vorhanden ist, aber nachgesprochen werden kann. Die corticale Form der sensorischen Aphasie kommt deswegen hier nicht in Betracht, weil 1) die willkürliche Sprache bei derselben in viel höherem Grade als dies bei M. der Fall ist, gestört zu sein pflegt und 2) die Fähigkeit des mechanischen Lesens aufgehoben ist. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass die Sprachtaubheit und die Unfähigkeit des Nachsprechens durch eine subcorticale Läsion bedingt seien.

In den Fällen von subcorticaler sensorischer Aphasie aber ist die willkürliche Sprache ganz intact, während hier, wenn auch geringe, so doch deutliche Störungen nachgewiesen werden konnten; ferner ist bei subcorticaler sensorischer Aphasie das Schriftverständniss und die willkürliche Schrift erhalten.

Der Verlust des Schriftverständnisses nun bei erhaltener Fähigkeit des mechanischen Lesens, wie solches bei M. der Fall war, wird durch die transcorticale sensorische Aphasie herbeigeführt und bei ihr wird auch Paraphasie beim willkürlichen Sprechen beobachtet und zwar in weit geringerem Grade als bei der corticalen Form. Wir sind also genöthigt, neben der Unterbrechung der subcorticalen Bahnen auch eine solche der transcorticalen anzunehmen, während das Rindenfeld der Wortklangbilder intact sein muss.

Es liegt daher eine Combination von subcorticaler und transcorticaler sensorischer Aphasie vor.

Aber es bleibt noch ein Symptom zu erklären übrig, nämlich die Beeinträchtigung der willkürlichen Schrift, denn bei der subcorticalen Form ist dieselbe vollständig erhalten und bei der transcorticalen ist sie nur insofern gestört, als paraphasisch geschrieben wird. In unserem Falle nun machten sich zwar auch beim Schreiben paraphasische Störungen bemerklich, aber die Beeinträchtigung der Schrift war doch zum grössten Theil dadurch bedingt, dass die Erinnerungsbilder der Buchstaben oft gar nicht auftauchten oder von ungenügender Dauer waren (daher das obenerwähnte Schreiben unvollendeter Buchstaben beim Umsetzen von Druckschrift). Der Kranke verhält sich der deutschen Currentschrift gegenüber wie der Gesunde der deutschen Druckschrift. Er kann Currentschrift zwar lesen, ist aber vielfach ausser Stande, die Buchstabenbilder willkürlich hervorzurufen, ähnlich wie der Gesunde Druckschrift zwar lesen, aber nur sehr mangelhaft aus dem Kopfe hinzeichnen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass das Umsetzen von Druckschrift im vorliegenden Falle weit besser von Statten geht als das willkürliche Schreiben, dürfte daraus zu erklären sein, dass die Erregung der Buchstabenbilder durch die Aehnlichkeit, welche eine Anzahl Currentbuchstaben mit den entsprechenden Drucklettern haben, erleichtert wird; hierzu kommt, dass beim willkürlichen Schreiben das Buchstabiren dem Pat. viel Mühe macht und einen Teil seiner Aufmerksamkeit absorbirt, während das Buchstabiren beim Umsetzen weit geringere Schwierigkeiten bereitet.

Was, von den Buchstaben abgesehen, die übrigen optischen Erinnerungsbilder betrifft, so schienen dieselben nicht lädirt zu sein; eine völlig ausreichende Untersuchung in dieser Beziehung, wie sie durch die Prüfung des Zeichnens aus dem Kopfe erreicht worden wäre, wurde freilich durch die Eigenartigkeit des Falles unmöglich gemacht; aber daraus, dass M. sofort alle Gegenstände erkannte, ist man zu schliessen berechtigt, dass irgend erhebliche Störungen nicht vorhanden gewesen sind.

Die optischen Buchstabenbilder stellen nun je nach dem Bildungsgrade des Untersuchten bald einen festeren, bald weniger sicheren Besitz als die übrigen optischen Erinnerungsbilder dar. Im ersteren Falle werden bei einer Schädigung des optischen Centrums die Buchstabenbilder erhalten sein können (was sich vorzüglich durch die Intactheit der willkürlichen oder Dictatschrift zeigt), während eine genauere Untersuchung bereits Störungen im Gebiete anderer optischer Bilder aufdecken wird, im zweiten Falle wird dagegen eine Schädigung der Schriftbilder das feinste Reagens auf Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Centrums sein.

Unser Patient, ein einfacher Hofbauer, gehört zur zweiten Kategorie.

Bei ihm genügt eine geringe Läsion, ja nur Herabsetzung der Erregbarkeit im optischen Rindengebiete, um die vorhandene Störung der Schrift hervorzurufen; das mechanische Lesen aber zeigt sich deswegen durch die Schädigung der Schriftbilder weit weniger erschwert (leichte Störungen sind ja auch hier nachgewiesen worden) als die Schrift, weil nach den Worten Wernicke's[1] beim Lesen ein äusserer Reiz die Summe der inneren Erregungsvorgänge verstärkt, beim Schreiben hingegen nur Kraft verausgabt wird.

Die Schriftstörung war im vorliegenden Fall begleitet von einer Anaesthesia retinae; beides erklärt sich aus einer Herabsetzung der Erregbarkeit der optischen Rindenfelder: dieselbe macht sich auf dem Gebiete der Wahrnehmung in einer Abstumpfung der Lichtempfindlichkeit geltend, welche an den peripherischen, schon normaler Weise schwächer lichtempfindenden Netzhautpartien am stärksten hervortritt; im Gebiete der Erinnerungsbilder aber schädigt sie die Reproduction der am wenigsten intensiven, hier der Buchstabenbilder.

Was nun die Entwickelung des vorliegenden Krankheitsbildes anbetrifft, so glaube ich, dass die durch den Anfall im Frühjahr 1888 gesetzte Sprachstörung eine transcorticale sensorische Aphasie gewesen ist. Die Sprachtaubheit ist, wie in dem entsprechenden Falle Lichtheim's,[2] völlig zurückgegangen, wogegen

[1] l. c. S. 474 f.
[2] l. c. S. 228 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Paraphasie bei der Benennung von Objecten und beim Schreiben, und vor allem die sehr erheblichen Störungen des Schriftverständnisses sich nur wenig gebessert haben; es scheint auch damals bereits die Schädigung der optischen Schriftbilder eingetreten zu sein. Denn der Kranke äusserte bei Schreibübungen zu wiederholten Malen: „Schreiben werde ich doch nicht mehr lernen, das kann ich schon seit 3 Jahren nicht mehr."

Während die unvollständig ausgeglichene transcorticale sensorische Aphasie persistirte, trat im Herbst 1890 die Zerstörung der sensorischen Sprachbahn hinzu, welcher von neuem Sprachtaubheit setzte und das Nachsprechen aufhob.

In der Anamnese ist angegeben, dass die Entstehung der subcorticalen sensorischen Aphasie von linksseitiger Hemiplegie begleitet gewesen ist; wenn auch nicht angenommen werden kann, dass sich die Frau des M. in Bezug auf die Seite der Lähmung geirrt hat, so ist doch höchst wahrscheinlich die Lähmung der linken Seite nicht gleichzeitig mit der Sprachtaubheit aufgetreten; ich sehe nämlich keine Möglichkeit, eine derartige Combination bei dem rechtshändigen Manne zu erklären. Immerhin will ich nicht unerwähnt lassen, dass auch in dem Lichtheim'schen Falle[1] von subcorticaler sensorischer Aphasie gleichzeitig mit der Sprachtaubheit eine Verstärkung der schon früher vorhandenen linksseitigen Facialislähmung von Burkhardt[2] constatirt worden war.

Was die anatomische Localisation der vorliegenden Sprachstörung anbetrifft, so sind Sectionsbefunde bei subcorticaler sensorischer Aphasie bisher nicht veröffentlicht worden. Da aber die sensorische Sprachbahn nach der I. linken Temporalwindung hinführt, so ist anzunehmen, dass ein im Marklager dicht unter dieser Windung geeignet gelegener Heerd die Sprachbahn unterbrechen kann.

Bei der transcorticalen Form der sensorischen Aphasie liegt ein Sectionsbefund von Heubner[3] vor. „Es fand sich an der Uebergangsstelle von dem Lob. par. inf. sin. nach dem hinteren Schenkel des Gyrus supramarginalis und der I. Temporalwindung ein grösserer Heerd gelber Erweichung mit starkem Substanzverlust der Rinde, weniger der angrenzenden Marksubstanz, welcher 1. die untere Partie der unteren Parietalwindung und die mittlere Partie des Gyrus supra marginalis bis nahe zur Endigung der Fossa Sylvii quer in einer Ausdehnung von 27 mm durchsetzte, und 2. in den Sulcus zwischen I. und II. Temporalwindung soweit nach vorn sich erstreckte, dass die Länge des Heerdes an dieser Stelle 65 mm betrug." Durch diesen Heerd war die Rinde der I. Schläfenwindung von allen anderen Rindengebieten, die Insel und Broca'sche Windung ausgenommen, abgeschnitten, und man begreift wohl, dass auf diese Weise das Symptomenbild der transcorticalen sensorischen Aphasie erzeugt werden konnte.

Es wäre möglich, dass ein ähnlich gelegener Heerd auch in unserm Falle die Unterbrechung der transcorticalen Bahnen der I. Temporalwindung herbeigeführt hat.

[1] l. c. S. 238.

[2] Citirt nach Lichtheim.

[3] Schmidt's Jahrbücher Bd. CCXXVI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) Technische Notizen zur Färbung der Axencylinder im Rückenmark, von Schmaus. (Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 8.)

S. empfiehlt für das Rückenmark folgende modificirte Gierke'sche Farblösung: Verreibe 1 g carminsaures Natron mit $^1/_2$ g Uranum nitric., koche die Mischung $^1/_2$ Stunde lang in 100 g Wasser und filtrire nach dem Erkalten. Die Schnitte kommen auf 15—20 Minuten in die Farbe und werden im Wasser ausgewaschen. Bedingung ist Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Diese Methode soll die Axencylinder gut färben, ohne das Celloidin mit zu tingiren.

Ref. wendet seit Jahren mit demselben Erfolg eine Carminlösung an, die sehr bequem zu handhaben ist. Sie ist, so viel er weiss, von Fritsch angegeben. Da sie aber nicht allgemein bekannt zu sein scheint, möge sie hier nochmals kurz geschildert werden: Sättige Liqu. ammon. caustic. mit Carmin rubr. optim. und lasse die Lösung in einem weiten Gefäss nur mit dünnem Seidenpapier bedeckt 8 Tage stehen; dann giesse die Flüssigkeit — den Bodensatz nicht mit — in eine Flasche, verkorke sie leicht und lasse sie 4 Wochen stehen. Zum Färben nehme man von dieser Stammlösung auf 100 ccm Aqua destill. 10 Tropfen und lege die Schnitte auf 24 Stdn. hinein. Auswaschen 24 Stdn. in Wasser. Dieselbe Farblösung kann immer wieder benutzt werden, nur sind von Zeit zu Zeit einige Tropfen der Stammlösung zuzufügen. Je älter diese ist, desto besser gelingt die Tinction. Es beruht dies darauf, dass sich, wie schon Gierke auseinandersetzte, kohlensaures Carmin bildet. Das Celloidin ist ungefärbt. Die Präparate zeigen eine sehr zarte Färbung. Sie halten sich unverändert.

Schmaus empfiehlt dann noch als Färbemittel für Axencylinder das englische Blak-bleu. Er verwendet $^1/_4$ % Lösung in 50 % Alkohol mit wenig Pikrinsäurezusatz. Färbung 1 Std. Auswaschen in Aqua. Die Tinction gelingt auch an gekupferten Schnitten. P. Kronthal.

---

2) Drei neue Methoden zur Mark- und Axencylinderfärbung mittelst Hämatoxylin, von Dr. Max Wolters in Bonn. Aus dem anatomischen Institut in Bonn. (Ztschr. f. wissensch. Mikroskop. Bd. VII.)

Die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten, ausgewässerten und in Alkohol nachgehärteten Objecte werden in Celloidin eingebettet. Die Schnitte werden sofort in die Kultschitzky'sche Hämatoxylinlösung (Haematox. 2,0, Alcohol absol. q. s. ad solut., Essigsäure 2procentig 100,0) gebracht und auf einen Paraffinofen gestellt, der eine Temperatur von 45 ° hat. Dann werden die Schnitte in Müller'sche Flüssigkeit getaucht und nach Pal differenzirt. Die Ganglienzellen sind gelb bis gelb-braun, die Fasern blauschwarz. Es ist eine Markfärbung.

Schnitte von Präparaten, die nach Kultschitzky gehärtet sind (50 % Alkohol gesättigt mit Kaliumbichromat und schwefelsaurem Kupferoxyd; beim Gebrauch zu 100 circa 5—6 Tropfen Acid. acet. glac.) werden auf 24 Stdn. in folgende Beize übertragen: Vanadium chloratum 10proc. 2 Theile, Aluminium aceticum liquid. 8proc. 8 Theile. Dann werden sie 10 Min. in Wasser ausgewaschen und in Kultschitzky's Hämatoxylinlösung gebracht. Hierin bleiben sie 24 Stdn. auf dem Paraffinofen und werden dann in 80 % salzsaurem Alkohol entfärbt, bis sie einen hellen blau-rothen Ton haben. Dann sind sie in schwachem Alkohol gründlich auszuwaschen. Bei peripherischen Nerven tritt eine distincte Färbung des Axencylinders ein. Die Pyramidenzellen im Grosshirn sind tief-dunkelblau. Ausserdem sind die Axencylinder und Gliaelemente gefärbt. P. Kronthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3) **Zur Markscheidenfärbung,** von Dr. A. Mercier, Secundararzt in Burghölzli, Zürich. (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. VII.)

Eine Methode der Markscheidenfärbung für Schnitte, die in Paraffin eingebettet sind und unter Wasser geschnitten wurden. Sie ist nur für Med. spin. und obl. zu gebrauchen. P. Kronthal.

---

4) **Die Upson'schen Methoden für Axencylinder- und Zellen-(Gold-) Färbung,** von Dr. A. Mercier, Secundararzt in Burghölzli, Zürich. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. VII.)

Die Härtung geschieht in 1 % Lösung von Kal. bichr., die in Wochen bis auf eine 2,5 % Lösung verstärkt wird. Die Flüssigkeit ist häufig zu wechseln und in dunklem Raume zu halten. Die gut gehärteten Stücke werden in Aqua destill. schnell abgewaschen und kommen auf 2—3 Tage in 50 % Alkohol, dann in 95 % Alkohol, bis sie grünlich sind (2—4 Wochen). Der Alkohol muss, sobald er Niederschläge zeigt, gewechselt werden.

Methode I. Der Schnitt kommt auf 1—2 Stunden in eine 1 % Goldchloridlösung, der 2 % Salzsäure zugefügt werden. Der abgespülte Schnitt wird dann für $^1/_2$ Min. übertragen in 10 % Kalilösung 5 cc, in der ein halberbsengrosses Stückchen Ferricyankalium kurz vor dem Gebrauch gelöst wird. Nach sorgfältigem Abwaschen bade man das Präparat $^1/_2$ Min. in 10procent. Kalilösung. Abermaliges Auswaschen. Nun mische man rasch: Acid. sulfuros. 5 cc. tinct. Jod: 3 % 10—15 Tropfen und füge hinzu Liquor ferri chloridi 1 Tropfen. In diese Mischung bringe man den Schnitt und lasse ihn so lange, bis er rosaroth ist. Abwaschen, einlegen, im Dunkeln conserviren.

Methode II. Man bereite sich a) zu 3 % Jodtinctur füge man so viel Zinnchlorid zu, bis ihre Farbe weiss oder gelblich ist. b) Sättige Aqu. dest. mit Ferrum phosphoric. Den Schnitt bringe auf 2 Stdn. in 1 % Goldchloridlösung 5 cc., gesättigte Lösung von Ammonium vanadic. 10 Tropfen, Acid. hydrochloric. 3 Tropfen, nach Abwaschen in Aqu., dann auf $^1/_2$—1 Min. in 10 % Kali. caustic. Lösung 5 cc., Ammonium vanadic. eine Spur, 10 % Kali permanganic. Lösung 10 Tropfen. Abwaschen und übertragen in die reducirende Flüssigkeit aus Methode I oder in Lösung a 15 Tropfen, Aqu. 3 cc., Lösung b 3—5 Tropfen, Acid. sulfuric. 3 cc. Weitere Behandlung gleich Methode I.

Stücke, welche gute Resultate geben sollen, müssen auf der Schnittebene keinen grossen Unterschied in der Farbe zwischen weisser und grauer Substanz zeigen. Erscheint die Färbung diffus, so ist der Kali-Lösung etwas Ferricyankalium zuzufügen. Die Resultate sollen prachtvolle sein. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

5) **Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirne II,** von Dr. Benno Lewy. (Virchow's Arch. Bd. CXXIII.)

Lewy betont nochmals, dass die von Geigel[1] aufgestellten Grundgleichungen für die Blutbewegung im Gehirne unrichtig sind. Gegen den von Geigel erhobenen Einwand, dass das Poisseuille'sche Gesetz nur für ganz enge Röhren gelte, und daher für die Theorie der Gehirncirculation nicht benützt werden könne, führt er aus, wie jedes andere Gesetz zu ganz denselben Ergebnissen führe, dass die Regulirung von der Zahl und Weite der Capillaren abhänge. Der Umstand, dass eine Trepanation die Gehirnfunction nicht beeinträchtigt, setzt voraus, die Blutcirculation werde bei geschlossenem Schädel ebenso geregelt als bei geöffnetem. Schon aus diesem Grunde muss das von Geigel aufgestellte Gesetz falsch sein. P. Kronthal.

[1] Vgl. Referat in diesem Centralblatt 1890 Nr. 3 und 1891 Nr. 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologische Anatomie.

6) **Post-mortem appearances (some of which were difficult to explain) of certain parts of the nervous system in a case of spastic hemiplegia,** by Edwin Goodall. (Journ. of mental science. 1890. April.)

Bei der Section eines 26jährigen Idioten, der im Leben spastische Hemiplegie rechts mit stärkster Betheiligung des Armes gezeigt hatte, fanden sich makroskopisch deutliche Veränderungen der motorischen Region, die durch eine Photographie dargestellt werden, mikroskopisch, wie ausführlich geschildert wird, in der motorischen Region links Atrophie der Ganglienzellen, Vermehrung der Neurogliazellen, während rechts die motorischen Zellschichten normal waren. Die Pyramidenbahn war links bis zur oberen Pyramidenkreuzung atrophisch, von hier ab fand sich im Rückenmark durchaus nichts Abnormes, dagegen waren die peripherischen Nerven rechts entartet. Verf. schliesst daraus in Uebereinstimmung mit neueren Arbeiten, dass die motorische Rindenregion nicht vollkommen mit dem Rindenfelde zusammenfällt, dessen Zerstörung Rückenmarksdegeneration hervorruft, sondern etwas, wie Langley meint, weiter nach hinten sich erstrecke. In dem vorliegenden Fall sei die peripherische Lähmung auf die Erkrankung der motorischen Region, die peripherische Degeneration auf den Nichtgebrauch zu beziehen, die normale Beschaffenheit des Rückenmarkes durch die Unversehrtheit der betr. Region im Gehirn zu beziehen. Vielleicht handle es sich aber auch um Vertheilung atrophischer Fasern auf alle vier Pyramidenstränge, wodurch sie der Beobachtung entgangen seien. (Die geschilderten Befunde erinnern an die neuesten Veröffentlichungen von progressiver Paralyse mit peripherischer Neuritis bei normalem Rückenmark. Ref.) Dornblüth.

---

7) **The pathological anatomy of Tic douloureux,** by C. L. Dana. (Journal of nervous and mental disease. XVI. 1891. p. 54.)

Verf. glaubt die Entstehung der Trigeminusneuralgien nicht auf einen neuritischen oder degenerativen Vorgang zurückführen zu sollen, sondern macht eine Arteriosklerose und die hierdurch bedingte Beeinflussung der Blutversorgung dafür verantwortlich.

In 4 Fällen von Trigeminusneuralgie hat er an excidirten Nervenstücken niemals eine Läsion der Nervenfasern selbst, dagegen dreimal arteriosklerotische Gefässe nachweisen können. Für die Ansicht des Verf. spricht auch die Thatsache, dass jene Neuralgien im Allgemeinen erst in demjenigen Alter vorzukommen pflegen, in dem auch obliterirende Gefässerkrankungen auftreten, und dass zur Beseitigung der Schmerzen solche Arzneimittel hülfreich sind, die einen vasomotorischen Einfluss auszuüben im Stande sind, speciell Nitroglycerin, Aconitin etc. Sommer.

---

8) **On the weight of the brain in the insane, with reference to the hemispheres, Lobes, Brain-Stem, and Cerebellum,** by A. Mercier, Burghölzli, Zürich. (Journal of mental science. 1890. April.)

Von 350 in Burghölzli meist von Forel nach der Meynert'schen Methode zerlegten Gehirnen werden hier 140 Fälle von Paralyse und 140 mit anderen Todesursachen als Gehirnatrophie und Paralyse berücksichtigt. Die Ergebnisse werden in Tabellen und in Diagrammen procentisch wiedergegeben und in ihren Beziehungen zu einander dargestellt. Von den Beobachtungen sei hier nur hervorgehoben: die starke Abnahme besonders des Stirnlappens, der verhältnissmässig geringe Einfluss der Paralyse auf den Gehirnstamm und das Kleinhirn, der grössere Verlust des rechten Stirnlappens gegenüber dem linken bei Paralyse und noch deutlicher bei Atrophie; die relative Abnahme der rechten Hemisphäre bei Paralyse und besonders bei den „anderen Todesursachen". Dornblüth.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologie des Nervensystems.

9) **Corea cronica progressiva e corea di Huntington,** studio clinico dei dott. G. Cirincione e G. Mirto. (La Psichiatria, la Neuropatologia etc. 1890. VII. p. 343 und VIII. p. 18.)

Nach einem historischen Ueberblick und nach ausführlicher Mittheilung von 5 Krankengeschichten kommen die Verff. zu dem Ergebniss, dass es an und für sich nur eine einheitliche Chorea giebt, dass man aber vom klinischen Standpunkte aus zwei Formen derselben zu unterscheiden hat: 1. die gewöhnliche Chorea von Sydenham, wie sie am häufigsten bei Kindern, dann aber auch bei Erwachsenen, besonders bei Schwangeren zu beobachten ist, und 2. die chronische progressive Chorea, die zwar auch im Kindesalter ausbrechen kann, meistens aber erst bei Erwachsenen und gelegentlich sogar bei Greisen entsteht. Die letztere charakterisirt sich durch den langsam, aber unaufhaltsam fortschreitenden Verlauf, durch die Combination mit dauernden Sprachstörungen, durch das Auftreten schwerer geistiger Erkrankungen (Gedächtnissschwäche bis zum tiefsten Blödsinn und nicht selten intercurrente Tobsuchtsanfälle), sowie durch den ungünstigen Ausgang, indem nach meistens allerdings recht langer Dauer des Leidens, oft erst nach 20—30 Jahren, der Tod im tiefsten körperlichen und geistigen Kräfteverfall zu erwarten ist. Hierher gehören auch die unter dem Namen der Huntington'schen (oder der hereditären) Chorea beschriebenen Krankheitsfälle. Sommer.

---

10) **Two cases of Idioglossia,** von Hale White und C. H. Golding-Bird. (Brit. med. Journ. 1891. 14. März. p. 581.)

Verff. stellen der med.-chir. Gesellschaft ein Brüderpaar vor, welches von der Familie für taubstumm gehalten wurde. Die Kinder hörten aber gut und sprachen auch. Das Gesprochene war aber fremdartig, weder englisch noch sonst einer Sprache ähnlich. Aber die Wörter, welche laut wurden, wurden von demselben Kinde gleichlautend stets zur Bezeichnung desselben Dinges angewandt. Jedes dieser Kinder hatte also seine eigene Sprache; und deshalb bezeichneten die Vortr. diesen Zustand mit dem Namen „Idioglossia". — Die ältere Schwester hatte denselben Sprachfehler, doch in geringstem Grade. Die Kinder waren intelligent, konnten lesen, das Gelesene verstehen, ebensogut schreiben. Eins der Kinder war linkshändig. In der Familie kamen Psychosen vor. Man hatte Gelegenheit, das Gesprochene der Kinder durch die Edison Phonograph Company zu phonographiren und hat einige Phonogramme mitgetheilt, von denen hier nur eine kleine Probe reproducirt wird. Die in Klammern () dabei stehenden Zeichen bedeuten das Zeichen oder Wort, wie es gebräuchlich.

Kind A.

ahth (f), yee (g), ahsee (h), ah (i), eeyah (j), tah (k), ahl (l). Das Vaterunser klang folgendermaassen: Ah (our) sahyee (father) yee (which) ahtee (art) ee (in) ahyah (heaven) hahda (hallowed) u. s. w.

Kind B.

ahee (a), gee (d), dzee (g), aisee (h), zaee (j), kee (k), ah (r), kee (t). Das Vaterunser: Ah (our) fahwee (father) wis (which) aht (art) ee (in) eewee (heaven) hahdee (hallowed) be di (Thy) u. s. w.

Durch sorgfältiges Unterrichten und Erziehen wurden Verbesserungen erzielt, wie durch Vorstellung der Kinder gezeigt wurde.

Hierzu gab F. Taylor Phonogramme, entnommen einem analog leidenden, $8^1/_2$jähr. Kinde. Anfangs war das Kind nicht zu verstehen, wurde durch Sprechunterricht sehr gebessert, wie folgendes Phonogramm beweist:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20. December: 3. Februar:
Ouarda (our) ouer
farada (father) faerda
id (which) we
arda (art) ad
a (in) a
haida (heaven) evven
howarda (hallowed) alloëda
u. s. w.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) Ein Fall von „subcorticaler Alexie (Wernicke)“, von Dr. Adler, Assistent der Klinik. Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Biermer in Breslau. (Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 16.)

Es handelt sich um einen 52jährigen Patienten, welcher psychisch intact in die Klinik aufgenommen, dort einen apoplectiformen Insult erlitt, der wahrscheinlich auf einer Embolie beruhte. Dauer 2 Minuten. Keine Bewusstseinsstörung. Zwangsmässige Bewegungen mit dem Kopfe und dem linken Arm. Dagegen blieb ein aphasischer Zustand zurück, welcher, noch nach Monaten nur in geringem Masse gebessert, der Wernicke'schen subcorticalen Alexie beigezählt wird. Die Symptome waren Unfähigkeit des optischen Erkennens von Schriftbildern ausser durch Nachzeichnen derselben. Schreibt auf Dictat richtig. Amnestische Farbenblindheit (Wilbrand). Erkennen vorgehaltener Gegenstände, ohne dass es ihm immer möglich ist, die Benennung dafür zu finden. Gut gelingt ihm dies, falls andere Sinnesorgane (Tasten, Schmecken, Hören) von dem Gegenstand beeinflusst werden. Ausserdem bestand rechts complete Hemianopsie.

Der Verf. supponirt folgende Läsionen: Die Sehstrahlung im linken Occipitallappen (cf. Hemianopsia dextra), Unterbrechung der Leitung vom rechten optischen Rindenfelde nach der Sprachregion links und der Commissurenfasern zwischen beiden Occipitallappen. Der Kranke konnte geschriebene Buchstaben schreibend lesen; er erkannte sie, indem er die ihm geläufigen Bewegungsbilder des Schreibens in sich aufnahm. Bei der gedruckten Schrift musste er sich dieses Hülfsmittels entschlagen, daher konnte er Druckschrift nicht lesen. Martin Brasch (Berlin).

---

12) Ueber die sogenannte Re-Evolution (Hughlings-Jackson) nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit, von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Arch. f. Psych. Bd. XXII.)

Der 30jährige Patient hatte in seinem 3. Jahre im Anschluss an einen Fall 2 Tage lang Krämpfe. Pause bis zum 17. Jahre. Dann vom 19. Jahre ab regelmässig mehrmals wöchentlich Anfälle. Diese tragen den Charakter der Epilepsia procursiva und rotatoria. In die Klinik kam er wegen eines nach gehäuften Anfällen aufgetretenen postepileptischen Irreseins. Verf. hat nun die Zustände von Bewusstlosigkeit und die Re-Evolution der psychischen Vorgänge im Gefolge der Anfälle näher untersucht und theilt in einer sehr ausführlichen Krankengeschichte das Nähere mit und versucht den Beweis zu führen, dass im Ablauf jener postepileptischen Zustände eine gewisse Gesetzmässigkeit vorwaltet. Der Kranke bot 3 Formen sensorischer Aphasie dar: einmal Mangel jedes Sprachverständnisses, zweitens Perception des Gehörten ohne appercipiren zu können (in diesem Falle konnte er alles Gehörte automatisch nachsprechen), endlich fehlendes Sprachverständniss, richtige Perception und Fähigkeit, das Gehörte in willkürlicher Form z. B. in der der Fragestellung zu wiederholen. Diese 3 Formen treten in der genannten Reihenfolge auf und der Verf. erblickt darin ein gesetzmässiges Abklingen der functionellen Störung. Interessant

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, dass perimetrische Untersuchungen an dem Patienten ergaben, dass gleichzeitig mit der Re-Evolution im Gebiet des Sprachvermögens eine solche im Hinterhauptslappen vor sich geht. Martin Brasch (Berlin).

13) **A case of Alexia**, by Rich. Williams. (Brit. med. Journ. 1890. 22. Nov. p. 1182.)

W. beschrieb in der Londoner ophthalmologischen Gesellschaft einen Fall, der einen 57jähr. Mann betrifft. Er sah Wörter deutlich, las sie aber, wie ein Alphabetschüler und verstand den Sinn nicht. Aber er konnte Dictirtes fliessend nachschreiben, jedoch nachher das Geschriebene nicht lesen. Wenn er einen Brief geschrieben hatte, konnte er denselben nicht nachlesen, erinnerte sich aber des Inhaltes vollkommen. Gedächtniss etwas schwach; Rührung ziemlich leicht. — Namen der Dinge umher wurden leicht und richtig angegeben. Es bestand rechts homonyme Hemianopsie; die Blindheit reichte bis 10° des Fixationspunktes. Besserung schleppend und unvollkommen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

14) **Remarks on functional Aphemia**, by Ernest H. Jacob. (Brit. med. Journ. 1890. 13. Sept. p. 622.)

Für die an zwei mitgetheilte Fälle von sogenannter Aphemie geknüpften historischen und litterarischen Bemerkungen sei auf das Original verwiesen. Die mit Erfolg ausgeführte, im ersten Falle durch zufällige Complication herbeigeführte Therapie mittelst Aether-Narkotisation ist in diesen Fällen bemerkenswerth.

Fall I. „Ich habe Schulterschmerz, kann hören, aber nicht sprechen," lautete ein Zettel, den ein 50jähriger Arbeiter bei seiner Aufnahme in's Leeds-Hospital mitbrachte. Als Kind hatte er Krampfanfälle gehabt, war aber bis zum 34. Lebensjahre sonst gesund. Vermögensverluste etc. brachten seelische Störungen, Gereiztheit und in solchen Zuständen Unfähigkeit zu sprechen hervor. Allmählich wurde Patient stumm; nur „Ja" und „Nein" werden noch gesprochen. Sonst schien er völlig verständig, kann husten, ein Licht ausblasen. Die Stimmbänder können adducirt werden, ein heiserer Ton erfolgt dann und wann. Aufgefordert, zu artikuliren, will Patient gern, macht aber vergebliche Versuche dazu. — Da der angeklagte Schulterschmerz zur Entdeckung einer Luxation führte (wahrscheinlich Folge eines Falles aus dem Bett während eines epileptischen Anfalles), geschieht die Reduction in Aethernarkose. Nach Verschwinden der Aethernarkose konnte Patient geläufig und klar sprechen. — Nach einigen Wochen war das Sprachvermögen noch durchaus intact.

Fall II. 34jähriger Bergmann. Vor 8 Jahren einige epileptische Anfälle, 6 an Zahl. Eine Zeit lang Abusus spirituosorum. Bei seiner Aufnahme bringt er einen Zettel mit: „Ich verlor vor 5 Tagen meine Stimme; ich fühle mich sonst wohl, aber ich huste." Die Stummheit war plötzlich aufgetreten. Die Stimmbänder konnten adducirt werden; ohne Spannung. Dann und wann ein heiserer Ton. — Aethernarkose, deren günstige Wirkung im ersten Falle zufällig hatte beobachtet werden können, half auch hier vollkommen. Nach Beseitigung der Narkose war das Sprachvermögen intact. Der Erfolg konnte einige Wochen lang constatirt werden.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) **Right Hemiplegia and Aphemia, due to Syphilis.** by Suckling. (Brit. med. Journ. 1890. 8. Febr. p. 300.)

S. stellte der med. Midland-Gesellschaft einen 27jähr. Patienten mit schwerer syphilitischer rechtsseitiger Hemiplegie, Starre und Contractur vor, Fussklonus rechts. Der Kranke ist sprach- oder wortlos. Er kann weder „Ja" noch „Nein" sagen, sondern nur nicken oder kopfschütteln. Aufgefordert zu sprechen, erfolgt wiederholt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Der Hund beisst.“ Er konnte niemals lesen oder schreiben. Intelligenz gänzlich ungestört. Schwere Nacht-Kopfschmerzen waren dem Anfall vorhergegangen.

Der Vortragende weist auf die Wichtigkeit frühzeitig angeordneter specifischer Behandlung hin. Die Form solcher Erkrankungen, welche auf apoplectiforme Anfälle folgen, verschwinden nach solcher Behandlung; werden aber permanent, wenn Behandlung unterbleibt. Eine andere Form folgt Anfällen Jackson'scher Epilepsie. Das deutet auf Gummata in den centralen motorischen Zügen der Rinde. Sie verlangt gebieterisch eingreifende Behandlung. — In einer dritten Form erfolgt die Hemiplegie plötzlich mit und ohne Aphasie, häufig ohne vorhergehende Nacht-Kopfschmerzen. Dieser Anfall ist schwer und mit hochgradiger Starre einhergehend. Das deutet auf Thrombose einer syphilitisch erkrankten Arterie; Behandlung stets erfolglos. — Dahin gehört der vorgestellte Patient. Die Erfolglosigkeit der Behandlung rührt davon her, dass zwar die Arterienläsion geheilt wird, aber die Erweichung, welche nicht syphilitisch, kann nicht beseitigt werden. Also alle Fälle, wo Gummata Rindendruck bewirken, oder Zusammenpressen der mittleren Cerebralarterie, werden durch energische antisyphilitische Kur geheilt. Schweres Kopfweh und allmähliche Entwickelung der Symptome weisen auf solche Ursachen hin und machen die Prognose günstiger. Bei jungen Patienten kann man durchweg auf Lues schliessen, wenn Herzerkrankung und Morbus Brightii nicht im Spiele. Augenuntersuchung ist dabei wichtig, weil Neuritis optica und Chorioiditis die Diagnose sichern. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) **Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie,** von Gilbert Ballet, a. o. Professor der medicinischen Facultät von Paris. Nach der zweiten französischen Auflage mit Genehmigung des Verfassers übersetzt von Dr. Paul Bongers, praktischer Arzt in Jena. Mit 12 Abbildungen. (Leipzig und Wien 1890. Franz Deuticke.)

Der Verf. hat in dem Vorwort zu seiner bereits in der 2. Auflage vorliegenden Schrift gesagt, dass er nur eine Uebersicht über die Entwickelung der Lehre von den Sprachstörungen innerhalb der französischen Schule zu geben sich bemühe. Dieser Inhalt entspricht auch mehr dem ursprünglichen Zweck der Arbeit als einer Habilitationsschrift, als er für eine monographische Bearbeitung des Gegenstandes passt, bei welcher man kaum die Wiedergabe der Ergebnisse deutscher Forschung so nebensächlich behandeln dürfte, wie es der Verfasser gethan hat. Der Uebersetzer hat diesen Mangel des Originals wohl empfunden und bei der Uebertragung in's Deutsche anhangsweise (Cap. XI) eine Uebersicht über die Entwickelung der Lehre von den Störungen der Sprache in Deutschland gegeben, welche, ergänzt durch eine Fortsetzung der Aphasie-Lehre bis in die neueste Zeit, das Werkchen zu einer werthvollen Erscheinung auf dem so interessanten Gebiete der Sprachstörungen macht. Recht scharf ist der Contrast der Forschungsmethoden zum Ausdruck gebracht, deren sich die französischen und deutschen Autoren dabei bedient, und die am Ende zu den fast gleichen Ergebnissen geführt haben.

Die Eintheilung der Arbeit in einen physiologischen und pathologischen Theil kann man im didactischen Interesse nur billigen, zumal der Stoff in einer ansprechenden und klaren Form vorgetragen wird. Martin Brasch (Berlin).

---

17) **On Aphasia or Loss of Speech and the Localisation of the Faculty of Articulate Language,** by Frederic Batemann. (London 1891. J. A. Churchill. 2. Auflage. 420 Seiten.)

Im 1.—3. Kapitel wird die Litteratur und Bibliographie der Aphasie ausführlich berichtet, indem die betreffenden Arbeiten aller Länder in gleichem Maasse gewürdigt werden. Im 4. Kapitel finden wir einige eigene Beobachtungen des Autors, so z. B. einen Fall, in welchem zuerst motorische resp. atactische Aphasie das ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zige Krankheitssymptom war; einige Monate später trat amnestische Aphasie hinzu, dann epileptiforme Anfälle mit transitorischer Hemiplegie, endlich allgemeine Hirnlähmung. Die Section ergab Entzündung und Verdickung der Pia mater und zwei circumscripte Erweichungsheerde im Lobus pariet. und temp. beiderseits. Die Stirnwindungen waren frei. — Im 2. Fall handelte es sich um amnestische Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie mit Erweichungen des hinteren Theiles der linken Hemisphäre. — Fall 3. Erst rechtsseitige, dann linksseitige Hemiplegie mit Verlust der Sprache. Die frontalen Windungen waren intact, beiderseits fanden sich in den centralen Theilen (?) der Hemisphären Hämorrhagien. — Fall 4. Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie. Intacte Frontalwindungen. Exostosen in der linken mittleren Schädelgrube. — Fall 8. Sprachverlust intermittirenden Charakters, mit aura-artigem Taubheitsgefühl der Zunge. Spasmen der Zunge. Exitus unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse. — Fall 10. Intermittirende Aphasie von Dauer mehrerer Stunden bis Wochen, zugleich mit Schmerzen im Nacken; aura-artige Lumbalschmerzen vor der Wiederkehr der Sprache; der Fall wird zur Epilepsie gerechnet, obwohl reine epileptische Anfälle nicht (nur epileptiforme) beobachtet wurden. Der Fall wird als epileptische Logoneurose bezeichnet und auf Circulationsanomalien (Sympathicusneurose) zurückgeführt. Wie hier, wurden derartige Fälle mit transitorischem, intermittirendem Charakter und Aura in der epileptogenen Zone des cervicalen Sympathicus auch von anderen durch Elektricität erfolgreich behandelt. — Kapitel 5 bringt die Definition der Aphasie und die Entwickelungsgeschichte der Sprache. In Kapitel 6 und 7 wird die Klassification der Sprache abgehandelt. Mitunter fehlen dem Sprechenden nur die Substantiva, oder ganz bestimmte Worte, oder eine bestimmte Landessprache; in anderen Fällen von Aphasie werden nur bestimmte Phrasen beständig wiederholt etc. Auch die Schriftstörungen und die Anomalien der Mimik und Zeichensprache bei der Aphasie werden besprochen; ferner die Affectausdrücke, Bedeutung der Injectionen, der hysterische Mutismus u. s. w. Im 8. Kapitel werden die ätiologischen Factoren der Aphasie hervorgehoben: Angeborene Stummheit, Sprachstörungen der Idioten; Aphasie in Folge von Exostosen der Schädelknochen; Thrombose, Embolie der Gehirnarterien; ischämische Erweichung; Tumoren, Abscesse; Trauma; tuberculöse Meningitis; reflectorische Aphasie durch Bisswunden etc.; Intoxication mit Tabak etc.; puerperale Aphasie (cerebrale Ischämie) etc. Kapitel 9 behandelt die Diagnose, Prognose, Therapie, während im folgenden Kapitel die Rechtsfragen der Aphasischen erörtert werden. — Drei Fälle von Aphasie nach traumatischer Läsion mit erfolgreicher Trepanation erwähnen Ball, Stoker und Stokes in der Royal Academy of Medecine of Ireland (recent meeting of the surgical section). — In den letzten Kapiteln 11 und 12 geht der Verf., soweit die betreffenden Gegenstände zur Aphasie in Beziehung treten, auf den Hypnotismus ein, den anatomischen Sitz, die mikroskopischen Befunde, auf die Physiologie und Psychologie der Sprache, die experimentelle Pathologie, die allgemeine Anthropologie, auf die Hirnchemie etc.

Kalischer.

---

18) **On disorders of the musical capacity from cerebral disease,** by Knoblauch. (Brain. 1890. Autumn part.)

Der Verfasser bespricht zunächst einen Fall von motorischer Aphasie bei einem Kinde. Dasselbe war im Stande, eine Anzahl von Worten eines ihm bekannten Liedes, die es weder spontan sprechen noch nachsprechen konnte, wohl articulirt hervorzubringen, wenn es sie nach der betreffenden Melodie sang. Aehnliche Fälle anderer Autoren werden dann angeführt. Der Verf. erklärt die Erscheinung folgendermaassen. Es besteht neben dem motorischen Centrum für Laute auch ein solches für Töne. Ersteres ist zunächst mit dem Articulationscentrum für Laute, letzteres mit dem für die Stimmbildung verbunden. Daneben aber ist das motorische Centrum für Töne auch direct mit dem Articulationscentrum für Laute verbunden. Schliesslich besteht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann noch eine Verbindung zwischen motorischem Ton- und Lautcentrum. Es kann dann, wie vielleicht im vorliegenden Falle, die Verbindung zwischen motorischem Centrum für Laute und Articulationscentrum zerstört sein; damit Verlust der willkürlichen Sprache und des Nachsprechens; während die Verbindung zwischen motorischem Centrum für Töne und dem für Stimme einerseits, für Articulation andererseits erhalten ist, also mit Hülfe des Umweges über die betreffenden Töne noch die ihnen associirten Worte articulirt werden können.

Im Anschluss daran erörtert der Verf. dann an einem nach Lichtheim's Sprachschema gebildeten Schema für die musikalischen Fähigkeiten die hier möglichen Krankheitscomplexe. Diese Auseinandersetzungen, die z. Th. auch durch illustrirende Beobachtungen gestützt werden, müssen im Original nachgelesen werden. Bruns.

---

19) **Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés (muscles phonateurs),** par M. J. Dejerine. (Comptes Rend. de la Soc. de Biol. 1891. Nr. 8.)

Fall 1. Ein 67jähriger Mann zeigt ausser einer leichten langjährigen rechtsseitigen, den Facialis frei lassenden Hemiplegie eine typische subcorticale motorische Aphasie, d. h. er ist stumm, vermag aber die Silbenzahl der Worte richtig anzugeben. Auch vermag er einige Worte ganz leise auszusprechen, so dass man sie eben versteht, wenn man das Ohr an den Mund des Kranken hält; dabei werden die Labialen mangelhaft ausgesprochen (b wie m). Gelesenes und Gesprochenes versteht Pat. durchaus. Zunge und Gaumen normal beweglich, das rechte Stimmband gelähmt. Keine Schreibstörung. Die Section ergab einen Erweichungsheerd im Mark unter dem unteren Theil der Rolando'schen Furche (Hemiplegie), einen zweiten im Mark unter der Broca'schen Stelle (Aphasie) und einen dritten im Mark des vordersten untersten Theils des Gyrus centralis anterior (Stimmbandlähmung).

Auch im Fall 2 lag eine subcorticale motorische Aphasie, eine rechtsseitige Hemiplegie mit leichter Betheiligung des rechten Mundfacialis und eine Lähmung des rechten Stimmbandes vor. Die Section ergab einen alten Erweichungsheerd im subcorticalen Mark des Fusses der untersten Stirnwindung, welcher nach hinten sich noch unter das unterste Ende beider Centralwindungen erstreckte.

Beide Fälle bestätigen die Bedeutung des Lichtheim'schen Symptoms für die Diagnose der subcorticalen motorischen Aphasie. Sie stehen ausserdem mit der von Horsley und Semon angegebenen Localisation der die Phonation besorgenden Kehlkopfmuskeln auf der Hirnrinde in Uebereinstimmung. Th. Ziehen.

III. Aus den Gesellschaften.

25. Versammlung der Mitglieder des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover am 1. Mai 1891.

Vorsitzender: Herr Snell. Schriftführer: Herr Tannen.

1. Herr Wahrendorf (Ilten): **Ueber die Iltener Familien-Irrenpflege.**

W. ist nach dem jetzt 10jährigen Bestehen der Familienpflege im Kirchspiele Ilten entgegen den Ansichten des grossen Theiles der deutschen Irrenärzte, wie sie besonders auf der Versammlung zu Jena 1889 zum Ausdruck gekommen sind, der entschiedenen Meinung, dass die Frage der familialen Behandlung nicht wieder von der Tagesordnung verschwinden und immer mehr Anhänger gewinnen werde. Er weist in dieser Hinsicht auf Versuche im Grossen in Belgien und in Schottland, sowie auf das grosse Interesse hin, das jetzt bosonders in Preussen von städtischen und Verwaltungsbehörden der Frage geschenkt werde. Die Familienpflege hat eine humane und eine finanzielle Seite. In ersterer Beziehung lässt sie einen Theil der Kranken möglichst in ihren gewohnten Verhältnissen, in der weit-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehendsten Freiheit und bewahrt sie vor der lieblosen Behandlung, die unheilbare Geisteskranke so oft gerade in der eigenen Familie und Heimath erleiden. In finanzieller Beziehung beugt sie der Ueberfüllung der Provinzialanstalten vor und sorgt für einen Theil der unheilbaren Pfleglinge für regelmässigen Abfluss. In Ilten befinden sich jetzt 120 männliche Kranke in Familienpflege. Wichtig ist es, sowohl die geeigneten Kranken nach längerer Beobachtung sorgfältig auszusuchen und sie unter Umständen sofort in die geschlossene Anstalt zurücknehmen zu können und andererseits an die Qualification der Pfleger möglichst hohe Anforderungen zu stellen. Beides ist in Ilten möglich. Die Kosten für die Familienpflege betragen dort pro Kopf und Jahr 270 Mark; im Ganzen sind in den letzten Jahren im Districte Ilten jährlich mehr als 30 000 Mark zur Auszahlung gekommen. Als Kranke eigenen sich besonders Paranoiker nach Ablauf des acuten Stadiums; doch finden auch Kranke anderer Art in geeigneten Fällen Verwendung. Günstig wirkt die Familienpflege besonders dadurch, dass der Kranke sich sehr bald als Mitglied der Pflegefamilie fühlt — an ihren Interessen theilnimmt; vorher arbeitsscheue Kranke fangen an zu arbeiten und erfahren dann alle die für Körper und Geist so günstigen Wirkungen der Arbeit. Besonders gern befassen sie sich auch mit der Aufsicht der Kinder. Heilungen sind bei der ganzen Art der Kranken natürlich nicht zu erwarten; wesentliche Besserungen sind aber nicht selten. Entweichungen kommen oft vor, sind aber harmlos. Bisher ein Selbstmord. Für die Neueinrichtung von Familienpflegeanlagen stellt W. folgende Grundsätze auf:

1. Auswahl eines Landstriches mit wohlhabender (sehr wichtig) und in Folge dessen auch im Ganzen intelligenter und wohlgesinnter Bevölkerung. Vorwiegend landwirthschaftliche Districte und keine Städte.

2. Nicht mehr als 150—200 Kranke in einem District. Die Schäden Gheels liegen z. Th. in der zu grossen Krankenzahl.

3. In der Mitte des Districtes eine geschlossene Anstalt. In dieser werden die aus den Provinzialanstalten abgelieferten Kranken beobachtet und die geeigneten ausgesucht. Ungeeignete Elemente können sofort wieder zurückgenommen werden. Natürlich kann die Centrale auch die Provinzialanstalt selbst sein.

4. Mitarbeit der Geistlichen und Lehrer, wenn sie sich für die Sache interessiren.

In der Discussion hebt Snell in Uebereinstimmung mit Wahrendorf die Schäden Gheels hervor und rühmt in warmer Weise die Vorzüglichkeit der Iltener Einrichtungen.

Herr Bruns (Hannover) demonstrirt zunächst das Gehirn eines Falles von **sensorischer Aphasie** (Worttaubheit). Der Kranke hatte am 5. und 8. Februar d. J. je einen Schlaganfall erlitten. Er bot im Anfang complete Aphasie, rechtsseitige motorische und sensible Hemiplegie und rechtsseitige Hemianopsie (keine Perimeter-Untersuchung). Die motorischen Störungen, die Hemiplegie und die motorische Aphasie besserten sich bald wieder; die rechtsseitige Hemianästhesie blieb bis zum Tode mehr oder weniger deutlich bestehen; über die Dauer der Hemianopsie kann Bestimmtes nicht gesagt werden, da Pat. späterhin auch zu groben Prüfungen nicht zu gebrauchen war. Die Sprache bot nach Aufhören der Shokerscheinungen deutlich das Bild der „sensorischen Aphasie"; das Sprachverständniss war fast ganz erloschen, nur ab und zu schien Pat. einzelne einfache Worte zu verstehen, doch musste man sich ungeheuer vor verständlich machenden Gesten hüten, auf die der Pat. mit sehr feinem Verständniss und grosser Aufmerksamkeit reagirte. Was den motorischen Theil der Sprache anbetraf, so bestand zunächst ein Symptom, welches Freund in seiner „optischen Aphasie" besonders hervorhebt; auch im vorliegenden Falle bestand ja im Anfang sicher rechtsseitige Hemianopsie und in den Fällen Freund's mehr oder weniger deutliche Worttaubheit. Pat. sprach mit ziemlich reichlichem, ja im Uebrigen wohl unbegrenzten Wortschatze, doch fehlten ihm alle Hauptwörter mit ganz vereinzelter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausnahme. So sprach er eigentlich nur in unvollendeten Sätzen oder in kurzen Gemeinplätzen, wenn er an die Hauptsache kam, stockte er und brach dann meist mit einem Fluche ab. In diesem Stadium bestand für die noch vorhandenen Worte kaum Paraphasie. Später, möglicher Weise mit Aufhellung der Hemianopsie, stellten sich auch die Hauptworte wieder ein, nun aber wurde die Paraphasie immer deutlicher, manchmal fast choreatisch. Da Pat. Musiker war (Clarinettist in der Hoftheatercapelle), so konnte man sein Verhalten zur Musik gut controliren. Er fasste zunächst jede Melodie richtig auf, setzte sie singend richtig fort oder spielte sie auf dem Clavier nach. Auf dem Clavier und der Clarinette spielte er auch spontan grössere Stücke; nur sehr gehindert durch die rechtsseitige Hemianästhesie, er griff oft falsch, merkte das aber sofort und wurde darüber sehr erregt. Für die Schrift bestand verbale Agraphie, nur die Abschrift war noch möglich, besonders die von Zahlen, führte aber nicht zum Verständniss der Schrift. Das Lesen war ganz verloren. Irgend welche Zeichen von Seelenblindheit bestanden nicht. Pat. gebrauchte alle Gegenstände richtig, doch fand er den Namen vorgehaltener Gegenstände nicht, auch nicht mit Hülfe anderer Sinne, z. B. des Tastsinnes (im Gegensatz zur uncomplicirten optischen Aphasie). Psychisch war er immer sehr erregt, bei voller Einsicht in seinen Krankheitszustand und zuletzt so sehr, dass er auf die hiesige Irrenstation gebracht werden musste. Hier starb er am 26. April an Wassersucht, ohne dass er einen neuen Schlaganfall erlitten hatte. Die Section am 27. April ergab eine totale Erweichung der ersten linken Schläfenwindung mit Ausnahme ihrer vordersten Partien; nach hinten zu ging die Erweichung unter resp. hinter der ersten Schläfenfurche etwas auf den Gyrus angularis über (Hemianopsie), auch die hinteren oberen Partien der zweiten Schläfenwindung waren wohl mitergriffen. Sämmtliche übrigen Theile waren, soweit sich das ohne Querschnitte beurtheilen liess (das Gehirn wurde in toto zur Härtung in Chromsäure gelegt) intact. Bei einem Einstich in die schwappende Rinde der ersten linken Schläfenwindung ergoss sich eine milchige Flüssigkeit, dann sank die Rinde stark ein.[1]

B. demonstrirt ferner die mikroskopischen Präparate des Rückenmarkes von multipler Sclerose, das er im vorigen Jahre gezeigt, sowie die Photogramme eines sehr ausgeprägten Falles von **Morbus Basedowii** und eines Falles von langsam fortschreitender linker basaler Hirnnervenlähmung; Nervus VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII ganz gelähmt, in V Neuralgien. Für die Ursache ist Lues am wahrscheinlichsten. Das eine Photogramm von Basedow zeigt sehr deutlich das sogenannte Gräfe'sche Symptom, bei vollständiger Senkung des Blickes nach unten steht das Oberlid noch weit über dem Cornealrande. In den Handbüchern heisst es meist, dass beim Gräfe'schen Symptome das Lid den Bewegungen des Bulbus nach unten und nach oben nicht folge. Nur im Handbuche von Gräfe-Sämisch findet sich die Bemerkung, dass das Symptom sich besonders bei Blickrichtung nach unten finde. In den Fällen, die B. bisher gesehen, war das Symptom nur bei Blickrichtung nach unten deutlich, nach oben folgte das Lid. Uebrigens steht im vorliegenden Falle schon bei horizontaler Blickrichtung das Lid soweit nach oben, dass eine weitere Hebung kaum mehr möglich ist.

Schliesslich spricht B. über zwei Fälle von der, besonders von den Franzosen beschriebenen sogenannten **„Obsession" durch Worte** — und zwar durch Worte zotigen und zugleich blasphemischen Charakters, in beiden Fällen verbunden mit Zwangshandlungen. B. vermag für den Ausdruck „Obsession" keinen guten deutschen zu finden, da die directe Uebersetzung „Besessenheit" doch zu sehr nach dem Teufel klingt. Beide Kranke sind Männer im mittleren Alter, hereditär belastet und zeigten auch sonst eine Anzahl Symptome der Degeneration. Der erste

[1] Vor einigen Tagen angelegte Frontalschnitte ergeben für einen Schnitt in der Höhe des oberen Endes der hinteren Centralwindung eine starke Betheiligung des Markes des linken Gyrus supramarginalis. Sonst ist dem Obigen nichts hinzuzufügen. (Anm. b. d. Correctur.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde durch, fast in alle seine Gedanken und Handlungen sich eindrängende, schmutzige Worte gequält, die sich auf besonders geliebte Angehörige, Vater, Mutter, Frau und Sohn bezogen und dadurch eine Art blasphemischen Charakters zeigten; im zweiten Falle waren es directe Gottblasphemien, die unaufhörlich innerlich bei dem Kranken erklangen. Für den ersten Fall ist noch bemerkenswerth, dass schon einmal vor Jahren ein ganz ähnlicher Zustand ganz acut entstanden war, indem den Pat. ein zufällig gehörtes, besonders zotiges Wort ein Vierteljahr lang verfolgt hatte. Dann war er $3^3/_4$ Jahre lang frei gewesen, und erst nach seines Vaters Tode, der ihm sehr nahe gegangen war, stellten sich andere gemeine Worte wieder ein und bezogen sich zuerst auf den von ihm sehr geliebten Vater. Später erweiterte sich das auf alle Angehörigen; die schmutzigen Worte traten aber nicht nur beim Umgang mit oder bei directem Denken an die betreffenden Personen auf, sondern z. B. auch bei allen Dingen, die je mit denselben in Beziehungen gestanden hatten; so z. B. beim Vorbeigehen vor den Häusern, in denen der Vater gewohnt; bei dessen Bankier; auch bei einer Bank in der Allee, bei der dem Kranken zum ersten Mal das betreffende Schimpfwort auf den Vater gekommen war; später übrigens bei ungefähr allen, auch den trivialsten Handlungen (Anziehen, Ausziehen, Seitenumschlagen u. s. w.). Letzteres war auch beim zweiten Pat. der Fall. Es waren stets dieselben, nur wenigen Worte.

An diese Wortobsession schlossen sich nun mit einer gewissen Logik Zwangshandlungen an; die Kranken wiederholten alle Dinge, bei denen ihnen die schmutzigen Worte aufgetaucht waren, in der Hoffnung, ohne das „Wort" fertig zu werden; da die Worte so ziemlich bei allen Handlungen auftauchten und sich auch bei Wiederholungen einstellten, so brachten sie den grössten Theil des Tages mit diesen Wiederholungen hin. Wenn der erste Kranke z. B. einen Brief an seinen Sohn schrieb, so kam ihm nach der Adresse: „Herrn stud. jur. M...." das amerikanische Schimpfwort „son of a bitch" (Hündinnensohn); er zerriss dann sofort das Couvert und schrieb ein neues. Auch jetzt kam das Wort, wieder wurde das Couvert zerrissen; immer wieder schrieb er unter steigender Angst und konnte 20 Couverts zerreissen, ehe er die Sache erschöpft aufgab. Er rannte, zuletzt im Galopp, immer und immer wieder an der bewussten Bank in der Allee vorbei, jedesmal war aber das Wort noch rascher als er. Beispiele dieser Zwangshandlungen liessen sich in's Unendliche vermehren. Der zweite Kranke war in dieser Beziehung noch schlimmer, indem er nicht nur selbst Alles unzählige Male wiederholte, sondern auch seine Angehörigen zur Wiederholung aller der Handlungen zwang, bei denen ihm eine Gottesblasphemie aufgetaucht war. Er zeigte noch ein besonderes Symptom, das er mit dem Ausdrucke „bemänteln" belegte. War ihm z. B., wie sehr häufig, das Wort „H...ngott" gekommen, so sagte er innerlich dagegen „H...nmensch"; er fühlte sich dadurch erleichtert, obgleich er selbst dieses „Bemänteln" einen Blödsinn nannte. Hier erleichterten ihm die Zwangshandlungen für kurze Zeit; war er daran gehindert, so wurde die Angst sehr gross; in Fall 1 war von Erleichterung keine Rede. Laut ausgesprochen wurden die Worte nie; eigentliche Koprolalie bestand also nicht.

In Fall 2 bestand auch noch Arithmomanie; der Kranke musste zwangsmässig alles zählen und hatte eine besondere Abneigung gegen die Zahl 13; er sprang über die 13. Treppenstufe weg, machte statt des 13. Schrittes einen Satz etc.

Charakteristisch für die Zustände, die in das grosse Gebiet der Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen bei den Degenerirten (Magnan) gehören, ist 1. das volle Bewusstsein für das Zwangsmässige, sit venia verbo „fremdkörperartig", der Wortobsession und das Krankhafte des ganzen Zustandes. 2. Dennoch die Angst, die das fortwährende Wiederauftauchen der betreffenden Schmutzereien begleitet; der von Zeit zu Zeit auftretende Zweifel, ob sie, die Kranken, nicht doch in Etwas für die Sache verantwortlich seien. 3. Die vorübergehende Erleichterung, die Patient 2 durch sein „Bemänteln" und durch die Zwangshandlungen findet. 4. Das nicht Eintreten von Psychosen im engeren Sinne. Doch ist die Sache auch so schlimm genug:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient 2 ist vollständig erwerbsunfähig; Fall 1 zu seinem Glücke Rentier. Auch Selbstmordgedanken sind in beiden Fällen nicht selten.

3. Herr Roller (Lindenhaus, Brake): **Casuistische Mittheilungen.** (Autoreferat.)

Ein Fall von **Merycismus.** 49 Jahre alter, erblich beanlagter Ziegelarbeiter, früher Potator. 2 Jahre vor der Aufnahme ein Fall im Rausche; Störung vorher schon begonnen. Schwerer Stupor. Bei dem Pat. bestand Rumination. Der Mageninhalt wird sofort nach der Mahlzeit nach oben befördert. Pat. kaut und schluckt noch einmal. Im weiteren Verlaufe wurden die Contractionen des Diaphragma heftiger, krampfartig. Der Mageninhalt wurde in Stössen herausgeschleudert, bis 2 m weit. Was Pat. im Munde behalten konnte, auch da noch den grösseren Theil, ruminirte er. Pat. starb nach mehr als zweijährigem Aufenthalte apoplektisch. — Obduction: Pacchym. ext., Bluterguss unter der D. m., theils in organisirten Schichten, theils flüssig, über der Convexität der ganzen rechten Hemisphäre und in der vorderen und mittleren Schädelgrube. Links zahlreiche, etwa erbsengrosse Hämorrhagien in der D. m. Oesophagus von Os hyoid. bis Cardia $32^1/_2$ cm (Pat. war sehr gross), unteres Drittel 1 cm weiter. Magen im Wesentlichen normal; im Fundus eine Anzahl punktförmiger Hämorrhagien. Halbseitige Erscheinungen waren nicht dagewesen, nur hing Pat. etwas nach einer, und zwar nach der rechten Seite über. Die Rumination war durch die central bedingten mehr und mehr krampfartig werdenden Contractionen des Zwerchfells veranlasst.

Fälle von **conträrer Sexualvorstellung.** Die Fälle zeigen nicht die eigentliche conträre Sexualempfindung. Es handelt sich um die Wahnvorstellung, dem anderen Geschlechte anzugehören; höchstens zeigt der 3. einige Annäherung, bei übrigens doch vorwiegender Verschiedenheit.

a) Ein 37 Jahre alter, erblich beanlagter, originär schwachsinniger Kranker, timides, kümmerliches, stark onanirendes Individuum, Rudolf B., antwortet auf die Frage, wie er heisse: „Anna".

b) Frau H., geb. 15. Juli 1828, früher wiederholt aufgenommen und wieder entlassen, seit 25. Oct. 1871 dauernd in der Anstalt, an hallucinatorischer Verwirrung leidend, verheirathet seit 1851, hat 3mal geboren, hält sich für einen Mann, einen Lieutenant, ferner in Verbindung mit Grössenwahnvorstellungen: sie sei ein königlicher Erbprinz und anderes; schreibt sich in phantastischer Weise Abstammung von Personen höchsten Ranges zu. Hat eine Braut, die vielleicht noch höher ist als die Fürstin. Die Kranke zeigt auffallend steife, übertrieben aufrechte Haltung, tiefe Stimme, hat starke fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln.

c) Friedrich F., Cigarrenarbeiter, geb. 30. Oct. 1859, kräftiger junger Mann, aufgenommen den 3. Januar 1888, verheirathet; 3 Kinder. Hallucinatorische Verwirrung. Schon in früherer Zeit sagte Pat., er sei eine Frau, sei 4 oder 5mal in anderen Umständen gewesen, habe etwas aus der Apotheke bekommen, wodurch es abgegangen sei. Er muss „Frauenzimmer spielen", will seine Geschlechtstheile wieder haben. „Die Frauenregel ist noch immer da, die grösste Schweinerei von der Welt." Onanie nicht beobachtet. Sagt dann, er sei kein Fraumensch.

Die Fälle verschieden von conträrer Sexualempfindung, wenn auch bei dieser der Hang zur perversen Befriedigung fehlen und die Erscheinung selbst episodisch sein kann. In den vorgeführten Fällen aber sind die Wahnvorstellungen das Wesentliche. Bei Frau H. (Fall b) kommen möglicher Weise die die gleichsam männliche Haltung und Stimme hervorrufenden motorischen Störungen als primär wirksame Reizmomente in Betracht. Dass beträchtlicher genuiner motorischer Reiz vorhanden, beweisen die fibrillären Zuckungen der Gesichtsmuskeln.

In Fall c äusserte der Kranke: „Ich bin kein Fraumensch, Sie haben's eben gesagt, Sie haben's schon öfter gesagt in meinem Munde." Somit Combination von Hallucination, Zwangsvorstellung, Zwangsäusserung. Auf diesem Wege

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entstanden bei ihm vielleicht die perverse sexuelle Wahnvorstellung und seine bezüglichen Aeusserungen.

Hysterie bei einem Kinde. 10jähriges Mädchen, erblich beanlagt, erkrankt 21 Wochen vor der Aufnahme an einer fieberhaften Krankheit, die der Arzt als Meningitis cerebrospinalis ansprach. Das Fieber verging, es traten aber Tympanites, Aphonie, Schreikrämpfe, Lähmung der Beine ein. In der Anstalt über ein Jahr. Durch psychische Behandlung verloren sich die Schreikrämpfe (Abends zu bestimmter Zeit, mit Pausen stundenlang, krampfhaftes stöhnendes etwas rhythmisches Schreien mit finsterem, starrem Gesichtsausdrucke, nach oben gerollten Bulbis, getrübtem, nicht aufgehobenem Bewusstsein). Desgleichen schwanden Tympanites, Aphonie. Zur Beseitigung der Lähmung der Beine war bei erheblicher Sensibilität der faradische Pinsel mit stärksten Strömen erforderlich. Die Hysterie war unter rein ländlichen, einfachen Verhältnissen vollkommen isolirt entstanden, im Anschlusse an eine fieberhafte Krankheit. Die Genesung war vollständig. Bruns.

Société de Biologie. Séance du 21. Mars.
(Bulletin Médic. 25. Mars 1891).

1) Dejerine berichtet über einen **Fall von Wortblindheit und Agraphie mit Sectionsbefund.** Es handelt sich um einen 63jährigen Mann, welcher kurze Zeit nach seiner Aufnahme in die Klinik plötzlich die Wahrnehmung machte, dass er nicht mehr lesen könne. Man constatirt bei ihm Wortblindheit mit rechtsseitiger Hemianopsie, es besteht weder optische Aphasie, noch Seelenblindheit, noch Worttaubheit, dagegen ein leichter Grad von Paraphasie. Auf das Geheiss etwas zu schreiben, bringt der Kranke verstümmelte, nur mit Mühe als sein Name zu entziffernde Schriftzeichen zu Papier. Dieser Zustand dauerte unverändert zehn Monate. Bei der Section fand sich ein gelber Erweichungsherd von der Grösse eines Fünffrancsstückes in der fissura parieto-occip., welcher sich winklig 1 cm in die Tiefe erstreckte und die Gratiolet'sche Sehstrahlung ergriffen hatte. Occipitalwindungen und Cuneus waren gänzlich intact. Die Hemianopsie ist durch die Zerstörung der Gratiolet'schen Fasern erklärt. Der Fall ist durch die enge Begrenzung, in welcher der Herd sich hält, einer der reinsten, welcher im topisch-diagnostischen Interesse publicirt ist. Die Agraphie erklärt D. durch den Verlust der optischen Erinnerungsbilder für die Schriftzeichen.

In der Discussion bemerkt Luys, dass er die Agraphie als eine psychische Störung auffasst, welche mit der Aphasie in eine Kategorie gehört. Das Schreiben und das Sprechen sind Manifestationen derselben intellectuellen psychischen Thätigkeit und jede der beiden Fähigkeiten ist an ein besonderes Organ gebunden. Dejerine theilt diese Ansicht umsomehr, als man durch das hypnotische Experiment im Stande ist, diese beiden Richtungen der psychischen Thätigkeit zu dissociiren.

2) Netter spricht über eine Beobachtung von **Worttaubheit,** welcher eine Frau mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie betraf. Sie verstand nicht die zu ihr gesprochenen Worte, war bei Bewusstsein und konnte deutlich sprechen. Klinisch vermag N. Näheres nicht anzugeben, weil er die Patientin nur unter erschwerenden Umständen sah. Die Section liess erkennen, dass das Broca'sche Centrum und die Insel unversehrt waren, dagegen war die linke erste Temporalwindung erweicht. Die Hemiplegie basirte auf einer embolischen Ernährungsstörung im Corp. striatum.

Dejerine sieht durch diesen Fall die Annahme bestätigt, dass das Wortgedächtniss (schlechtweg mémoire?) an jener Stelle localisirt sei.

3) Luys: **Experimentale Studien über die Functionen der linken und der rechten Hemisphäre.**

L. wandte für den vorliegenden Zweck die Hypnose an und versetzte, nachdem er das Individuum in das lethargische Stadium übergeführt hatte, nacheinander

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

isolirt bald die linke, bald die rechte Hirnseite in den cataleptischen und somnambulen Zustand, dann erweckte er die eine Seite und beliess die andere im lethargischen Stadium. Hierbei stellte sich heraus, dass die motorische Kraft (Dynamometer) auf die Hälfte vermindert war, mit dem hypnotisirten Auge konnte das Versuchsobject nur die Hälfte eines vorgehaltenen Wortes lesen und zwar die erste Hälfte, wenn rechts, die zweite, wenn links experimentirt wurde. Die Sprache klang leise. L. schliesst daraus, dass die beiden Hirnhälften in ihren motorischen Leistungen zusammenwirken. Die Experimente erklären ausserdem die fast immer zu constatirende psychische Schwäche bei den Hemiplegischen.

Martin Brasch (Berlin).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
Sitzung vom 11. Mai 1891.

Vortrag des Herrn Jolly (cf. Originalmittheilung 1).

Vortrag des Herrn Remak (cf. Originalmittheilung 2).

Herr Mendel stellt im Anschluss an diese Vorträge einen Fall von **Huntington'scher Chorea** bei einem 47jährigen Manne vor, welcher die Zeichen der oben demonstrirten ebenfalls zeigt.

Derselbe ist aus seiner Poliklinik und in der Dissertation von W. Esser soeben (Berlin 18. April 1891) ausführlich beschrieben worden.

In Bezug auf hereditäre Nachweise sei erwähnt, dass eine Schwester des Pat. im Alter zwischen 30 und 40 Jahren von Chorea befallen wurde, später geisteskrank gestorben ist, ebenso hat eine Nichte des Pat. im vorgerückten Alter Chorea gehabt. Von seinen 6 lebend geborenen Kindern sind 5 jung gestorben, eins ist taubstumm geboren, und zeigt seit 5 Jahren nach vorangegangenen Masern Lähmungserscheinungen.

Auch in diesem Falle ist nach der Behandlung eine erhebliche Besserung eingetreten.

Wenn M. sich in Bezug auf die pathologisch-anatomische Grundlage im Wesentlichen Herrn Jolly anschliesse, so möchte er doch bemerken, dass dabei die Veränderungen im Rückenmark nicht ausser Betracht zu lassen sind. In seiner Monographie über progressive Paralyse (S. 180) habe er bereits auf derartige Fälle aus der Litteratur, wie auf eine eigene Beobachtung mit Sectionsbefund aufmerksam gemacht, bei welchen besonders das Cervicalmark afficirt erschien.

Auch die physiologischen Experimente von Legros und Onimus, wie die von Chauveau wiesen hierauf hin.

Herr Moeli. Der Einfluss der Willenskraft auf die choreatischen Bewegungen ist doch manchmal sehr bedeutend, auch bei weit vorgeschrittenen Fällen. So kannte ich einen Techniker, der bei sehr weit vorgeschrittener Chorea noch recht gut zeichnete.

Herr Lewandowski fragt, ob man bestimmte Beobachtungen gemacht hätte über das einseitige oder doppelseitige Auftreten bei Chorea hereditaria zum Unterschied von Chorea minor.

Herr Jolly. Beide Formen beginnen oft einseitig.

(Schluss folgt.)

IV. Personalien.

Herr Dr. Sommer, bisher zweiter Arzt der Irrenanstalt Allenberg b. Wehlau O.-Pr., unser sehr geschätzter Mitarbeiter, wurde zum Director jener Anstalt gewählt.

Herr Dr. Stoltenhoff (Saargemünd) wurde zum Director der zweiten ostpreussischen Irrenanstalt Kortan gewählt.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 15. Juni. Nr. 12.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung (Atrophia muscularis arthropathica), von **L. Darkschewitsch.** 2. Zur Chorea hereditaria, von Dr. **E. Remak** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Entwickelungsgeschichte und feineren Anatomie des Hirnbalkens, von **Blumenau.** 2. Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und den Nervenfaserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren, von **Schütz.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber Sensomobilität, von **Exner.** 4. Einfluss des Chlornatriums auf die chemische Zusammensetzung des Gehirnes, von **Novi.** — Pathologische Anatomie. 5. On a form of overgrowth of the skull following the distribution of the fifth nerve, by **Thomson.** 6. Ueber eine eigenthümliche, durch Gefässdegeneration hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge, von **Redlich.** 7. Complete Sclerosis of Golls Columns and Chronic spinal Leptomeningitis with degenerative changes in the fibres of the anterior and posterior roots, by **Mott.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder, von **Freud** und **Rie.** 9. Ueber angeborene spastische Gliederstarre, von **Feer.** 10. Ueber die Beziehungen der Bewegungsempfindung zur Ataxie bei Tabikern, von **Wagner.** — Therapie. 11. Fünfter französischer Chirurgencongress. 12. Die Blutentziehung bei schweren Kakke-Patienten, von **Miura.** 13. Du chloralamide, par **de Montyel.** 14. Az atropin és duboisin altató hatásáról, von **Ostermayer.** 15. Osservazioni cliniche sull' uso dell' antipirina nelle malatie mentali, per **Carlo** e **Cesare.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Personalien.

VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung [Atrophia muscularis arthropathica].

Von **L. Darkschewitsch.**

(Aus der Klinik von Prof. A. Koschewnikow.)

Die Anzahl der Fälle von arthropathischer Muskelatrophie, in denen post mortem eine mikroskopische Untersuchung ausgeführt wurde, ist noch äusserst gering; und doch ist eine Entscheidung mancher Fragen, welche die Pathogenese

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Amyotrophie betreffen, nur durch die allergenaueste Untersuchung der atrophirten Muskeln sowie des gesammten Nervensystems zu erzielen. Aus diesen Gründen kann ich nicht umhin, hier in aller Kürze einen Fall von Muskelatrophie arthropathischen Ursprungs zu beschreiben, der in der Moskauer Klinik für Nervenkrankheiten zur Beobachtung kam.

T., 60 a. n., wurde in die Klinik aufgenommen, weil er nicht im Stande war, seinen linken Arm zu erheben. Obwohl der gebildeten Gesellschaft angehörend — Patient ist Beamter a. D. — vermag er doch nur in ganz ungenügendem Maasse über die Vorgänge Auskunft zu geben, welche seiner Erkrankung vorhergingen. Er war stets äusserst unachtsam und gleichgültig, wo es seiner Gesundheit galt, und in letzter Zeit hatte überdies auch sein Gedächtniss erheblich gelitten. Gleichwohl konnten folgende anamnestische Daten mit Sicherheit festgestellt werden.

Patient hatte mehrmals Gelenkrheumatismus, und zwar hatte das letzte Recidiv 6 Monate vor dem Eintritt in die Klinik stattgefunden.

Die Schmerzen hatten dieses Mal gegen einen Monat gedauert, und waren dann vollständig gewichen. Allein bald nach dieser letzten Exacerbation wurde der Kranke gewahr, dass sein linker Arm anfing schwächer zu werden, und gleichzeitig in seinem oberen Abschnitt abmagerte. Die Schwäche im Arm nahm stetig zu, so dass, als ca. 6 Monate nach dem letzten Anfall von Rheumatismus verflossen waren, Patient nicht im Stande war, den Arm bis zur Horizontale zu erheben.

Bei der am Tage der Aufnahme vorgenommenen Untersuchung war eine deutliche Verminderung der Extensität und Intensität in den Bewegungen des linken Arms im Schultergelenk zu constatiren. Es bedurfte einer kaum nennenswerthen Kraftanwendung, um jegliche Bewegung in diesem Gelenk zu verhindern. Die Bewegungen im Ellbogen- und Handgelenk, sowie auch die Fingerbewegungen der linken Hand wurden so ziemlich innerhalb der normalen Grenzen ausgeführt. Rigidität ist im linken Arm nicht zu bemerken, wohl aber sind passive Bewegungen im Schultergelenk äusserst schmerzhaft; Empfindlichkeit besteht auch bei Druck auf das obere Gelenkende des Humerus. Was die Muskeln der linken oberen Extremität anlangt, so weisen eine sehr auffällige Atrophie auf die Muskeln: Supraspinatus, Infraspinatus, Deltoideus und Pectoralis major. Die Oberarmmusculatur fühlte sich welk an, doch wies sie keine ausgesprochene Abmagerung auf, ebensowenig als die Muskeln des Vorderarms und der Hand. Die Elektrocontractilität sämmtlicher Muskeln der linken oberen Extremität bot in qualitativer wie in quantitativer Hinsicht keinerlei Abweichung von der Norm dar. Auch die Sensibilität war im Bereich der genannten Extremität vollkommen erhalten. Empfindlichkeit im Verlauf der Nervenstämme ist nicht zu constatiren gewesen. Die Tricepssehne linkerseits wies einen gesteigerten Reflex auf. Eine Vermehrung des Unterhautfettgewebes an der linken Schulter war nicht zu bemerken.

Der rechte Arm sowie beide Unterextremitäten boten keinerlei Abweichungen von der Norm dar, weder in der motorischen, noch in der sensiblen Sphäre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nur der Tricepsreflex am rechten Arm, sowie die Patellarsehnenreflexe beiderseits waren gesteigert. Die passiven Bewegungen sind vollkommen frei. Keine Empfindlichkeit im Verlauf der Nervenstämme. Die Beckenorgane weisen normale Verhältnisse auf. Im Bereich der Kopfnerven keinerlei Störung.

Was den Circulationsapparat betrifft, so fand sich eine recht erhebliche Arteriosklerose und ein systolisches Geräusch an der Aorta. Die Lungen sind normal. Die Harnquantität ist vermindert. Die Füsse sind beständig ödematös.

Während des Aufenthaltes in der Klinik entwickelte sich bei dem Kranken eine hochgradige Alteration der Herzthätigkeit, welche progredienten Verlauf nahm. Patient verlor rapid an Kräften, und gegen Ende des zweiten Monats seiner klinischen Beobachtung erfolgte der Exitus letalis.

Die Autopsie ergab folgendes Resultat: Hypertrophia cordis excentrica; degeneratio adiposa myocardii; endaortitis chronica deformans; oedema pulmonum; cyanosis renum; hepar moschatum; catarrhus gastro-intestinalis chronicus; hyperämia cerebri. Ausserdem wies das linke Schultergelenk eine ausgesprochene Synovitis pannosa auf.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems ergab ein negatives Resultat. Die Vorderwurzeln vom Halstheil des Rückenmarks, der Plexus brachialis sinister, N. axillaris sin., N. medianus sin., N. radialis sin. und N. ulnaris sin., welche zunächst mit Osmiumsäure behandelt und hierauf in Zupfpräparaten untersucht wurden, liessen keine irgendwie bemerkenswerthe Veränderung erkennen. In der weissen Substanz des Rückenmarkes und insbesondere in den Seitensträngen ist nichts Abnormes zu constatiren. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern vom Halstheil des Rückenmarkes haben beiderseits das gleiche Aussehen, und auch in ihrer Anzahl ist zwischen den beiden Rückenmarkshälften kein Unterschied. Im Hirnstamm, in der Capsula interna dextra, in der Hirnrinde, speciell dem mittleren Abschnitt der Centralwindung der rechten Hemisphäre — ist nichts Besonderes zu finden.

Die atrophirten Muskeln des linken Armes unterscheiden sich schon makroskopisch auffällig von den entsprechenden Muskeln der rechten Seite. Die Mm. deltoideus sin., supraspinatus sin. und infraspinatus sin., welche, wie wir sahen, am stärksten atrophirt waren, unterschieden sich schon für das blosse Auge durch ihre blassere Färbung von den gleichen Muskeln der gesunden Seite; nach der Härtung aber in doppeltchromsaurem Kali und Alkohol waren sie nicht von der Festigkeit normaler Muskeln, sondern welk und unelastisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln wurde sowohl an Zupfpräparaten als auch an Längs- und Querschnitten ausgeführt.

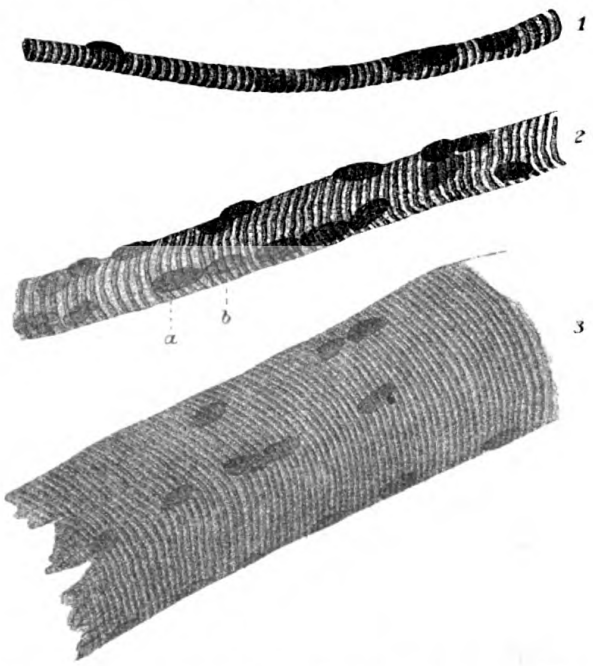
Die Untersuchung an Zupfpräparaten geschah theils nach Behandlung mit Osmiumsäure, theils nach Härtung in Kali bichromicum mit nachfolgender Behandlung mittelst verschiedener Farbstoffe.

Die erste Frage, welche wir durch die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden bestrebt sein mussten, bestand darin: ob Fasern zu finden sind, welche Degeneration aufweisen, oder nicht. Es wurde eine äusserst genaue Untersuchung der aus den Muskeln gewonnenen Präparate vorgenommen; die-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selben wurden zunächst mit Osmiumsäure, hierauf mit diversen färbenden Substanzen behandelt. Nirgends jedoch fanden sich Fasern, welche diese oder jene Form von Degeneration erfahren hätten. In den allermeisten Fasern war die contractile Substanz von völlig normalem Aussehen, mit deutlicher Querstreifung,

Fig. I.



Zupfpräparat aus dem M. supraspinatus sinister; Färbung mit Alaunhämatoxylin; in Glycerin. 1) Muskelfaser von 6 μ. 2) Muskelfaser von 15 μ: a) Muskelkern auf der oberen Fläche der Faser; b) Muskelkern, etwas tiefer, in der contractilen Substanz der Faser gelegen. 3) Muskelfaser von 46 μ.

und nach Behandlung mit verschiedenen Färbesubstanzen nahmen sie genau dieselbe Färbung an, wie die Fasern gesunder Muskeln (Fig. I, 1, 2, 3). Einige Abweichung vom normalen Verhalten zeigten nur sehr wenige Fasern, und zwar bestand diese Abweichung in Folgendem. In der contractilen Substanz der

Fig. II.

Zupfpräparat aus dem M. supraspinatus sinister; Färbung mit Alaunhämatoxylin; in Glycerin. Muskelfaser von 40 μ mit undeutlicher Querzeichnung und sehr ausgeprägter Längsstreifung.

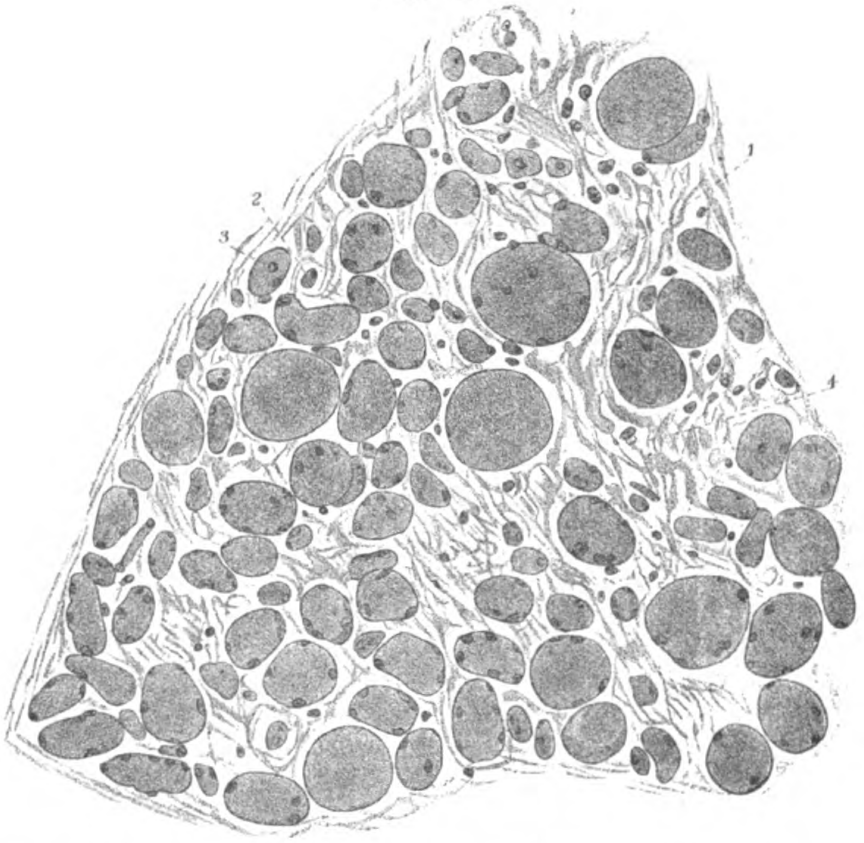
Muskelfaser (Fig. II) war die Querstreifung wie ausgeglichen, und die Längsstreifung trat deutlicher hervor. Ferner hatte die contractile Substanz selbst ein etwas getrübtes Aussehen, und nahm nach der Behandlung mit Färbe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

substanz eine von der normalen Muskelfaser verschiedene Färbung an. Durch Behandlung mit Alaunhämatoxylin färbt sie sich nicht blau-violett, sondern eher grau-grünlich. Gleichwohl wurde gekörntes Aussehen in solchen Fasern nicht beobachtet.

Eine zweite Erscheinung, welche sich bei der Untersuchung der Präparate in sehr auffälliger Weise geltend machte, war die bedeutende Verschmälerung der Fasern in den atrophirten Muskeln. In den Zupfpräparaten fanden sich derartige verdünnte Fasern in sehr beträchtlicher Anzahl (Fig. I, 1, 2), allein nach den Zupfpräparaten konnte man begreiflicher Weise kein Urtheil darüber

Fig. III.



Querschnitt vom M. infraspinatus sin.; Bismarkbraunfärbung; Präparat in Canadabalsam. 1. Muskelfaser von 49 μ; 2. Muskelfaser von 3 μ; 3. Muskelfaser von 15 μ; 4. Verbreiterte Zwischensubstanz ohne merkliche Vermehrung der Kerne.

gewinnen, wie gross die Zahl solcher Fasern überhaupt war, und in welcher Proportion sie sich zu den Fasern von stärkerem Umfange vorfanden. Zu diesem Zwecke mussten Querschnitte eines atrophirten Muskels mit Querschnitten gesunder Muskeln verglichen werden. Ich wählte eine Stelle aus dem Querschnitt vom M. infraspinatus (Fig. III), wo die Atrophie besonders deutlich ausgeprägt war und maass die Querschnitte der Muskelfasern aus. Ich erhielt folgendes Resultat. Auf 100 gemessene Fasern kamen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21	Fasern	von	3—10 μ	Durchmesser
38	„	„	10—20 μ	„
25	„	„	20—30 μ	„
10	„	„	30—40 μ	„
6	„	„	40—49 μ	„

Mit anderen Worten, unter 100 Fasern, deren Breite constatirt wurde, war keine grösser als 49 μ, und nur 16 Fasern maassen mehr als 30 μ, alle übrigen 84 unter 30 μ. Zum Vergleich wurde eine Messung der Fasern vom M. infraspinatus der rechten Seite desselben Subjects gleichfalls auf dem Querschnitte vorgenommen, wobei sich Folgendes ergab. Von 100 Fasern waren 17 grösser als 49 μ, 62 waren über 30 μ, und nur 21 unter 30 μ. Somit zeigt die Untersuchung von Querschnitten deutlich, dass die Atrophie in den Muskeln der linken Oberextremität eine sehr erhebliche war.

Bei der Untersuchung der Querschnitte lenkt die Vertheilung der atrophirten Fasern die Aufmerksamkeit auf sich. Dieselben sind über den ganzen Querschnitt des Muskels verstreut und mit normalen Fasern vermengt, nicht zu gesonderten Bündeln vereinigt; dabei weisen einander benachbarte Fasern durchaus verschiedene Grade von Atrophie auf: hier findet sich eine hochgradig atrophirte Faser, dicht daneben eine andere, die sich nur ganz unbedeutend von einer normalen unterscheidet (Fig. III).

Von grosser Wichtigkeit ist ferner die Untersuchung der Muskelkerne, wozu sich besonders Zupfpräparate eignen (Fig. I). Auf denjenigen Fasern, welche annähernd normaler Grösse sind, gegen 50 μ, ist nirgends eine Vermehrung der Muskelkerne zu bemerken (Fig. I, 3). Das Gleiche gilt auch von denjenigen Fasern, wo die Querstreifung der contractilen Substanz geschwunden ist und die Längsstreifung sehr deutlich hervortritt (Fig. II). Abweichend hiervon verhalten sich die atrophirten Fasern (Fig. I, 1, 2). Allein auch in diesen Fasern findet man Kerne von verschiedenem Aussehen. Mitunter ist der Querschnitt einer solchen Faser nur um ein Geringes grösser als derjenige des Muskelkerns (Fig. I, 1), gleichwohl finden sich die Kerne in diesen Fasern nirgends gehäuft, wie man das bei Proliferation der Muskelkerne bei der degenerativen Form der Muskelatrophie zu sehen bekommt. In anderen Fasern dagegen begegnet man hier und da kleinen Anhäufungen von 2—3 Kernen (Fig. I, 2), so dass sich die Frage aufdrängt, ob nicht am Ende wirklich eine Proliferation von Zellenelementen vorliegt. Allein man braucht nur aufmerksam zu untersuchen, um zur Ueberzeugung zu gelangen, dass es sich hier um keine Kernproliferation handelt. Wenn man die Mikrometerschraube am Mikroskop nur um soviel dreht, dass man eine andere optische Ebene zu Gesicht bekommt, so wird es deutlich, dass die Kerne, welche auf den ersten Blick auf einem Haufen zusammen zu liegen scheinen, in Wirklichkeit in verschiedenen Ebenen gelegen sind. Offenbar ist im vorliegenden Falle die Vergrösserung der Kerne eine scheinbare, relative, und durch die Verdünnung der Muskelfaser bedingt. Freilich findet man gelegentlich auch Stellen, wo eine echte Proliferation von Muskelkernen statt hat, allein solche Fasern sind äusserst selten; man findet Anhäufungen in Prolifera-

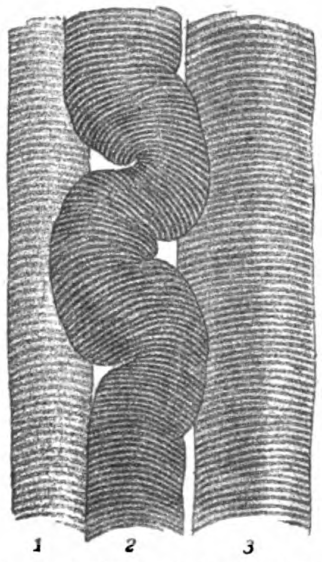
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tion begriffener Kerne in derartigen Fasern nur ganz vereinzelt, und nicht so regelmässig und so häufig, wie bei degenerativer Muskelatrophie.

Zu dem gleichen Resultate führt uns auch die Untersuchung von Querschnitten. Auch hier gelingt es nicht, eine echte Proliferation von Zellenelementen zu constatiren (Fig. III).

Bei der Untersuchung auf Längsschnitten (Fig. IV) fällt folgende Besonderheit sehr in die Augen. Manche Fasern zeigen im Längsverlauf Krümmungen, ähnlich einem Faden, der aus einer Maschinennaht ausgezogen ist (Fig. IV, 3). Die Anzahl derartiger Krümmungen ist sehr verschieden: bald ist nur eine oder zwei vorhanden, bald mehrere; einmal liegen sie ganz nahe bei einander, dann wieder findet sich zwischen zwei Krümmungen ein ziemlich bedeutender Zwischenraum, wo die Faser völlig gerade ist. Es muss betont werden, dass solche Krümmungen an den nur wenig verdünnten Fasern vorkommen, und dass sie dabei rings von völlig gerade verlaufenden Fasern umgeben sind. Letzterer Umstand spricht gegen die Annahme, als wären derartige Krümmungen das Resultat der Härtung des Präparates. Es ist hierbei zu beachten, dass diese Krümmungen die wunderlichsten Contouren der Muskelfasern auf dem Querschnitt vortäuschen können. Man findet auf Letzteren in der That sehr oft Fasern, welche gespalten erscheinen, mit Aushöhlungen im Centrum u. dergl. Derartige Bilder kommen, wie gesagt, meist von den Krümmungen ab, welche die Muskelfasern im Längsverlaufe beschreiben.

Fig. IV.



Längsschnitt durch den M. infraspin. sin.; Pikrocarminfärbung; Präparat in Canadabalsam. 1 u. 2 zwei völlig gerade Fasern. 3. Muskelfaser von 27 μ, mit Krümmungen in Längsrichtung.

Was die Intercellularsubstanz in den atrophirten Muskeln anlangt, so ist sie von ungleichartiger Beschaffenheit — nicht nur in verschiedenen Muskeln, sondern auch in verschiedenen Abschnitten eines und desselben Muskels. Nicht selten sieht man, dass verschmälerte Muskelfasern einen Raum zwischen sich freilassen, der von Intercellularsubstanz ausgefüllt ist (Fig. III, 4). Hier findet also gewissermaassen eine compensatorische Zunahme der Intercellularsubstanz statt. An anderen Orten dagegen liegen die atrophirten Fasern dicht aneinander, ohne dass eine compensatorische Verbreiterung der Zwischensubstanz stattgefunden hätte. Ich habe bemerkt, dass da, wo die Atrophie mehr oder weniger gleichmässig alle Fasern eines Muskelbündels betrifft, Vermehrung der Intercellularsubstanz nicht vorkommt, während an den Stellen, wo die Fasern ganz ungleichmässig atrophirt sind (Fig. III), die Zwischensubstanz sehr hochgradige compensatorische Zunahme aufweist.

Woher stammt nun das Material zum Wachsthum der Zwischensubstanz? Mir ist es im höchsten Maasse wahrscheinlich, dass die Zunahme der Inter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cellularsubstanz auf Kosten des fibrillären Bindegewebes geschieht; doch ist es durchaus möglich, dass auch das leergewordene Sarcolemm dazu beiträgt. Welches von beiden überwiegt, vermag ich nicht zu entscheiden.

Eine Vergrösserung der Kerne in der Zwischensubstanz ist nicht zu bemerken.

Veränderungen in den Gefässwandungen waren nicht zu constatiren.

Es handelte sich also in unserem Falle um eine einfache Muskelatrophie ohne irgend welche Veränderungen seitens des centralen und peripherischen Nervensystems. Dieses pathologisch-anatomische Bild kann als der gewöhnliche Befund bei arthropathischer Muskelatrophie gelten, mindestens für diejenigen Fälle, wo die elektrische Erregbarkeit keine qualitativen Veränderungen in den atrophirten Muskeln aufweist. Dafür sprechen auch die experimentellen Untersuchungen von Valtat,[1] Kornilow[2] und Deroche.[3] Allein in manchen Fällen kommt doch wohl bei Gelenkerkrankungen nicht eine einfache, sondern eine degenerative Atrophie zu Stande, wie die Fälle Verneuil's[4] und Klippel's[5] beweisen. In solchen Fällen scheint sich auch das klinische Bild etwas abweichend zu gestalten, und zwar hinsichtlich der Elektrocontractilität in den afficirten Muskeln;[6] auch seitens des Nervensystems finden sich Veränderungen,[7] wie sie bei der gewöhnlichen (einfachen) arthropathischen Muskelatrophie nicht vorkommen. Zwar ist die Zahl der Fälle, wo man eine solche degenerative Form der arthropathischen Muskelatrophie diagnosticiren konnte, noch äusserst gering, nichtsdestoweniger verdienen diese Fälle eine besondere Beachtung, auf dass das Vorkommen dieser Form sichergestellt und ihre Beziehung zu der einfachen Muskelatrophie arthropathischer Herkunft des Genaueren aufgeklärt werde.

Der hier beschriebene Fall bietet einiges Interesse dar vom Gesichtspunkt der Pathogenese der arthropathischen Muskelatrophie. Bekanntlich giebt es eine Annahme, wonach die Muskelatrophie bei Gelenkaffectionen in einer Muskelentzündung ihren Grund haben soll, die sich an die Gelenkentzündung anschliesst. Unser Fall beweist zur Evidenz, dass wenigstens für gewisse Fälle eine solche Erklärung unzutreffend ist. Wenigstens vermochten wir bei unserem Kranken nicht die mindesten Anhaltspunkte dafür zu finden, dass eine Myositis der das erkrankte Gelenk umgebenden Muskeln vorgelegen hätte.

Es würde den Rahmen vorliegender Arbeit überschreiten, wollten wir alle Theorien über den Ursprung der Muskelatrophie recapituliren; ich möchte nur

---

[1] E. Valtat, De l'atrophie musculaire etc. Paris 1877.

[2] A. Kornilow, Arthropathische Amyotrophie. Annalen der chirurg. Gesellsch. 1890. Nr. 3. (Russisch.)

[3] R. Deroche, Etude clinique et expérimentale sur les amyotrophies réflexes d'origine articulaire. Paris 1890.

[4] Citirt bei E. Valtat, S. 26.

[5] Klippel, Double altération du muscle triceps crural causée par une arthrite du genou. Bulletins de la Société anatomique de Paris. Séance du 18 novembre 1887.

[6] Charcot, Leçons du mardi. 17 avril et 13 novembre 1888.

[7] Klippel, Atrophie musculaire suite d'arthrite du genou. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1888. Janvier.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bemerken, dass durch die experimentellen Untersuchungen Deroche's[1] die Theorie des sog. reflectorischen Ursprunges der arthropathischen Muskelatrophie sehr wesentlich an Boden gewonnen hat.

2. Zur Chorea hereditaria.

(Nach Krankenvorstellungen in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. Mai 1891.)

Von Dr. **E. Remak**, Privatdocent.

(Schluss.)

II. Doppelseitige progressive Athetosis als atypische Chorea hereditaria.

Der $11^1/_2$jährige, mir am 20. März d. J. von Herrn Dr. Christeller zugeführte Patient war bis zum Alter von 8 Jahren gesund und ist wie andere Knaben seines Alters gelaufen. Im Alter von $7^3/_4$ Jahren will er sich eine geringfügige Quetschung des rechten Fusses mittelst der Gartenthür zugezogen haben, welche schnell heilte. Im Alter von 8 Jahren begann allmählich das rechte Bein zu zucken und der Fuss und die Zehen sich zu krümmen. Da diese krampfartigen Zuckungen allmählich und stetig zunahmen, wurde im Alter von $9^3/_4$ Jahren im Juli 1889 die Nervenpoliklinik der Charité aufgesucht, wo Herr Oppenheim nach mir gütigst zugegangener schriftlicher Mittheilung bei den neben einer Contractur der rechten Wade vorhandenen Spasmen dieses Beines zunächst an ein psychisch-hysterisches Leiden dachte und darin bestärkt wurde durch den überraschenden sofortigen Erfolg einer einmaligen Magnetapplication. Dann wurde der Knabe in die Nervenklinik aufgenommen, und Herr Oppenheim überzeugte sich, dass ein schweres Leiden vorlag, welches er auch als Athetosis bezeichnete, aber anatomisch nicht zu deuten vermochte. Da damals eine permanente Contractur der rechten Achillessehne neben den athetotischen Bewegungen bestand, wurde die Tenotomie derselben gemacht mit nachfolgendem Verbande. Während Herrn Oppenheim's Beobachtung war das Leiden nur rechtsseitig. Im November 1889 aus der Charité entlassen, konnte Pat. immer noch mit zunehmender Mühe allein sich zur Schule schleppen bis fast zu Weihnachten 1890, obgleich schon ganz allmählich seit October das linke Bein angefangen hatte, sich nach innen zu rollen und steif zu werden. In den letzten Wochen war er immer mehr unfähig geworden, ungeführt zu gehen. So lange er in die Schule ging, hat er gut gelernt und soll er psychisch ganz normal sein. Die Sprache war stets gut. Die Hände sind geschickt, sollen nur in der letzten Zeit etwas zittern. Die Handschrift ist aber, wie ich mich überzeugt habe, leidlich gut. Bis zum Alter von 8 Jahren soll ab und zu Enuresis nocturna vorgekommen sein, seitdem, also seit Beginn dieser Krankheit nicht mehr, und ist die Urinentleerung ganz normal. Neuerdings kann er immer schlechter

[1] A. a. O. S. 54.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sitzen und klagt er im Sitzen und Liegen häufig über Luftmangel, und dass ihm der Unterleib wie zugeschnürt sei. Er hat niemals Krämpfe gehabt.

Der etwas anämische, seinem Alter entsprechend entwickelte Knabe kann nur an der rechten Seite geführt mit absonderlicher Gangart sich fortbewegen, während der Rumpf stark nach rechts geneigt wird. Er stützt sich wesentlich auf das rechte Bein, während das linke Bein im Hüftgelenk stark nach innen gerollt und adducirt gehalten, meist nur mit der Fussspitze aufgesetzt wird. Geht er mit nackten Beinen, so beobachtet man, dass diese Gangart auf eigenthümlichen Spasmen, besonders des linken Oberschenkels, beruht, während die Zehen sich beiderseits stark beugen. In der Rückenlage fällt zunächst auf, dass meist der linke Darmbeinkamm dem Rippenrande durch sichtbare und fühlbare Contraction der linksseitigen Bauch- und Lendenmusculatur genähert ist. Das linke Bein ist dann ebenfalls stark adducirt und nach innen gerollt, so dass die passive Beweglichkeit des Hüftgelenks stark behindert wird. Das Knie des meist etwas erhobenen linken Beins befindet sich gewöhnlich in leichter Beugestellung und zeigt die Oberschenkelmusculatur oft gewaltsame Zuckungen, welche wie willkürliche Bewegungen aussehen. Die passive Beugung des linken Knies findet einen nicht immer gleichen Widerstand und wird die erreichte Beugung durch erneute kräftige Streckspasmen wieder aufgehoben. Dabei entsteht bei diesen Beugungen trotz der erheblichen Rigidität niemals Reflexklonus, und ist das Kniephänomen, wenn auch deutlich vorhanden, niemals gesteigert. Es kann dies nicht daran liegen, dass es wegen der tetanischen Streckung nicht zu Stande kommt, sondern es ist auch keine Verstärkung vorhanden, wenn, was zuweilen geschieht, die Spasmen nachlassen. Uebrigens verhält sich das Kniephänomen auf der rechten Seite ebenso, wo die Regidität jetzt meist sehr viel geringer ist. Es entspricht also das Verhalten des Kniephänomens nicht dem der sogenannten spastischen Spinalparalyse, sondern vielmehr der Rigidität der Paralysis agitans. Die habituelle Stellung des linken Fusses ist eine leichte Varusstellung, während die Zehen in der Weise contracturirt zu sein pflegen, dass der Haeux stark hyperextendirt, die übrigen aber plantarflectirt sind. Dabei besteht auch links keine Contractur der Achillessehne, während rechts wohl in Folge der Tenotomie das Fussgelenk noch schlaffer ist, übrigens aber haben die Zehen dieselbe Stellung wie links. Als Folge der Tenotomie besteht rechts eine Inactivitätsatrophie der Wade, deren grösster Umfang rechts 19, links 22 cm beträgt. Sonst besteht keine Atrophie, auch nicht an den Binnenmuskeln der durch die Contractur der Zehenbeuger stark ausgehöhlten Fusssohlen. Abgesehen von den schon beschriebenen, in ihrer Intensität wechselnden, oft an willkürliche Strampelbewegungen erinnernden Spasmen der linksseitigen Oberschenkel- und Bauchmusculatur beobachtet man aus der geschilderten habituellen Contracturstellung beider Unterschenkel heraus langsame, nicht ganz rhythmisch sich wiederholende, zuweilen aussetzende Beuge- und Streckbewegungen der Zehen, bei welchen letzteren die Sehnen der Mm. extensores digitorum und tibiales antici hervortreten. Der athetotische Charakter dieser Bewegungen wird besonders noch dadurch verstärkt, dass namentlich am linken Fuss mit den Beuge- und Streckbewegungen Adductions- und Spreiz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bewegungen der Zehen, insbesondere der eine gewisse Selbständigkeit zeigenden grossen Zehe einhergehen. In der Bauchlage besteht die Contractur der linksseitigen Lendenmuskeln fort und wird dadurch eine leichte spastische Scoliose der Lendenwirbelsäule veranlasst. Die passive Flexion der Kniegelenke, besonders des linken, ist auch dann meist erschwert. Auch an dem nicht operirten linken Bein ist das Achillessehnenphänomen schwach entwickelt. Von Fussphänomen ist trotz der nur mässigen Spannung der Achillessehne keine Rede.

Die activen Bewegungen werden, so weit ich es beurtheile, nur durch die Muskelspannungen behindert und durch die spastischen Spontanbewegungen beeinträchtigt. Eigentliche Lähmungserscheinungen bestehen nicht, nur ist die motorische Kraft der möglichen Bewegungen herabgesetzt. Ataxie ist nicht vorhanden. Die Sensibilität ist normal. Von erhöhten Hautreflexen ist Nichts zu bemerken. Die elektrische Reaction der Nn. crurales und peronei ist beiderseits normal, nur der motorische Effect der Reizung der letzteren durch die Contracturen verhindert. Nur im Gebiete des rechten N. tibialis ist entsprechend der Inactivitätsatrophie noch mehr die musculäre als die indirecte Erregbarkeit für beide Stromesarten herabgesetzt.

Durch die Contractur der Lenden- und Hüftmuskeln wird, nicht immer gleich, das Sitzen behindert. Wenn er, wie jetzt, aufgeregt ist, und die Spasmen dann zunehmen, sitzt er mit einer Kyphose der Lendenwirbelsäule wie bei Ankylose der Hüftgelenke. Wenn dann das linke Gesäss aufruht, sitzt er mit gestrecktem linken Kniegelenk unter vermehrter Dorsalflexionsstellung des Hallux. Hebt er durch Aufstützen beider Hände etwas das Becken vom Sitze ab, so kann er auch mit gebeugtem Knie sitzen. Die besonders im Sitzen auftretenden Beklemmungen scheinen durch die Contractionen der Bauchmuskeln bedingt, welche die Action des Zwerchfells behindern mögen. Oberhalb des letzteren habe ich deutliche pathologische Erscheinungen nicht nachweisen können. Die Arme zeigen keinerlei Spannungen, Zuckungen oder Lähmungserscheinungen. Der kräftige Händedruck führt keine Mitbewegungen in den Beinen herbei. Auch an den Oberextremitäten sind die Sehnenphänomene wenig entwickelt. Nirgends ist eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule u. s. w. nachweisbar, ebensowenig ist die Percussion des Schädels empfindlich, welcher nichts Abnormes zeigt. Auch sind Störungen von Seiten der Hirnnerven nicht nachweisbar. Die Zunge zeigt vielleicht beim Herausstrecken eine gewisse Unruhe. Verdauung, Stuhlgang, Urinentleerung sind ungestört. Die Tante versichert, dass während des Schlafes die Bewegungen der Unterextremitäten völlig nachlassen.

Die symptomatologische Diagnose wird nicht wohl anders als auf progressive doppelseitige Athetosis gestellt werden können. Wenigstens entsprechen die ruhelosen, ausgiebigen, gewaltsamen, langsam tonischen Zuckungen mit besonderer Bevorzugung der Extremitätenenden noch am besten dem von Hammond 1871 aufgestellten, seitdem vielfach discutirten, Symptomencomplex der Athetosis, welche am häufigsten einseitig eine Theilerscheinung gewisser Formen von spastischer Hemiplegie, seltener doppelseitig von spastischer Paraplegie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist cerebralen Ursprungs darstellt, aber auch besonders doppelseitig nach Oulmont[1] u. A. primitiv auftreten kann.

Was den vorliegenden Fall besonders auszeichnet, ist, dass die athetotischen Bewegungen bisher wenigstens nur auf die Unterextremitäten und die Bauchmuskeln beschränkt sind und die Oberextremitäten ganz frei lassen, und keine sonstigen Symptome zu ermitteln sind, welche für ein Cerebralleiden sprechen. Wenn Herr Senator in der Discussion darauf hinwies, dass dieselben choreatisch-spastischen Bewegungen bei spastischer Paraplegie des Kindesalters u. A. schon von ihm[2] in einem später von Westphal[3] noch genauer beschriebenen Falle gesehen wurden, so ist die grosse Uebereinstimmung des klinischen Krankheitsbildes zuzugeben. Nur ist die Entwickelung derartiger Fälle in der Regel insofern verschieden, als die spastische Lähmung entweder dann meist mit Idiotie angeboren ist oder im frühesten Kindesalter nach Krämpfen zuerst in grösserer Intensität und Ausdehnung sich entwickelt hat, um dann allmählich bis zu einem gewissen Grade sich zu bessern. Auch in dem Senator-Westphal'schen Falle hatte die Affection mit Krämpfen im Alter von 9 Monaten eingesetzt, waren dann angeblich nach Scharlach bald nachher Arme und Beine ergriffen, während schliesslich zur Zeit der Beobachtung im Alter von 7 Jahren nur noch die Beine in fast übereinstimmender Weise auch, was das Verhältniss der Sehnenphänomene betrifft, wie in diesem Falle afficirt waren; nur wurden noch Mitbewegungen der Beine beim Händedruck beschrieben, welche hier ganz fehlen. Dass Westphal damals die Bezeichnung Athetosis als noch zu schwankend ablehnte, kann nicht mehr in Betracht kommen, da diese kurze Bezeichnung sich als genügend prägnant seitdem mehrfach eingebürgert hat. Auch in der von Herrn Senator ebenfalls in der Discussion erwähnten, in diesem Centralblatt 1883 S. 114 von von mir referirten Arbeit von J. Ross[4] werden choreatische und athetotische Bewegungen spastisch gelähmter Kinder allerdings beschrieben, waren aber auch hier nur eine Complication unter encephalitischen Erscheinungen in den allerersten Lebensjahren acut aufgetretener cerebraler Paralysen, so dass also diese Fälle der secundären Athetosis oder Chorea nach entsprechend localisirten Hirnerkrankungen zuzurechnen sind.

In dem hier vorliegenden Fall haben sich aber die Störungen ganz allmählich erst vom Alter von 8 Jahren ab schleichend entwickelt und ist von vornherein ärztlich beobachtet worden, dass die Contracturen und die athetotischen Zuckungen so sehr das vorherrschende, wenn nicht einzige Symptom sind, dass von einer Lähmung überhaupt bis jetzt nicht gesprochen werden kann. Man wird also, wenn vorläufig, sei es zunächst auch nur aus descriptivem Bedürf-

[1] Oulmont, Etude clinique sur l'athetose. 1878.

[2] Senator, Vorstellung eines Krankheitsfalles. Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 18. October 1876. Verhandlungen 1876/77 S. 9.

[3] Westphal, Ein Fall von spastisch-choreatischer Paraplegie. Charité-Annalen. 1877. IV. S. 421—429.

[4] J. Ross, On the spasmodic paralyses of infancy. Brain. 1882. Oct. 1883. Jan.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

niss, das Krankheitsbild Athetosis beibehalten werden darf, diesen Fall als Schulfall einer primitiven progressiven Athetosis gelten lassen müssen.

Auf die Aetiologie desselben hat nun die Untersuchung der auswärtigen Eltern des Knaben, welche auf der Durchreise sich mir am 28. März d. J. auf meinen Wunsch vorstellten, ein höchst bemerkenswerthes Licht geworfen. Der Vater, 42 Jahr alt, ist gesund, war nie syphilitisch. Dagegen bietet die 36jähr. russische Mutter ein eigenthümliches Krankheitsbild. Sie ist seit 12 Jahren verheirathet, hat 8 Kinder geboren, von denen 5 jung an Kinderkrankheiten im Alter von 3 Monaten bis 2 Jahren gestorben sind; Patient ist das älteste der drei lebenden Kinder, die beiden jüngeren Kinder von 9 und 3 Jahren sollen gesund sein. Nach der Anamnese des Mannes, soll seine Frau schon, als er zu ihr in Beziehungen trat, also auch bei der Conception des vorgestellten Knaben, Zuckungen am rechten Arm gehabt haben, welche sich allmählich verschlimmert haben. Ihre Mutter (Grossmutter des Knaben) war gesund, dagegen ihr Vater anscheinend melancholisch. Ueber den Beginn des Leidens der Frau sind die Angaben etwas zweifelhaft. Es wird auf den Eintritt der Periode, dann aber auch wieder auf eine grosse Anstrengung in der Pubertätsperiode, nämlich das längere Tragen eines Heiligenbildes bei einer Procession zurückgeführt, dass seit dem Alter von 13 Jahren die rechte Körperhälfte schwach wäre. Die Schwägerin behauptet, dass, als sie $1^1/_2$ Jahre nach der Geburt unseres Knaben ihre Bekanntschaft machte, sie das rechte Bein noch etwas nachgezogen habe. Schreiben kann sie seit der Jugend nicht mehr. Krämpfe will sie nie gehabt haben. Seitdem ihr Mann sie kennt, hat sie zuckende Bewegungen im rechten Arm, welche sich aber erst seit 5—6 Jahren auf den Hals erstrecken, so dass sie seitdem den Kopf nicht mehr recht halten kann.

Sie machte auf mich einen präsenilen Eindruck. Ihre Intelligenz soll gut sein. Die Sprache ist ungestört. Der Kopf wird habituell nach rückwärts contracturirt gehalten und sieht man in den Nackenmuskeln unregelmässige, nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkte mehr spastische als choreatische Zuckungen. Sie hält, wie sie selbst sagt, den Kopf gern stark nach links gedreht, weil er dann ruhiger ist. Man fühlt und sieht unregelmässig alternirende Contractionen der Mm. sternocleidomastoidei beiderseits. Meist zuckt der Kopf etwas schneller im Sinne eines rechtsseitigen Accessoriuskrampfes. In den Gesichts- und Zungenmuskeln habe ich keine Zuckungen bemerkt, höchstens etwa frequenten Lidschlag; auch in den Cerebralnerven keine Störung, auch keine Differenz der Innervation, keinen Nystagmus gefunden.

Im rechten Arm beobachtet man unregelmässige Bewegungen rein choreatischer Natur, von welchen aber wenigstens in der Ruhe Hand- und Fingergelenke frei zu sein scheinen, so dass also hier keine athetotischen Bewegungen bestehen. Dagegen ist die rechte Hand choreatisch ungeschickt beim Anzünden eines Streichholzes, Umschütten von Wasser. Die Sensibilität ist ungestört. Beim Gehen wird der Kopf noch stärker nach rückwärts gestreckt, vermehren sich die Choreabewegungen der rechten Schulter, während die Beine stets ruhig zu sein scheinen und Lähmungserscheinungen an denselben nicht nachzuweisen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind. Auch ist das Kniephänomen beiderseits gleich. Vor dem Einschlafen sollen auch bei dieser Patientin die schleudernden Bewegungen besonders lebhaft sein, im Schlaf aber aufhören.

Es handelt sich also bei der Mutter unseres Knaben um eine progressive chronische Form von Chorea mit besonderer Betheiligung der Nackenmusculatur und des rechten Armes. Dass diese hier rein idiopathisch ist, wird einigermaassen zweifelhaft, weil derselben nach der Anamnese eine rechtsseitige Hemiparese voraufgegangen zu sein scheint, von welcher allerdings irgend welche objectiven Reste nicht mehr nachweisbar sind. Es ist also möglich, dass es sich hier um eine eigenthümliche Spätform der progressiven posthemiplegischen Hemichorea handelt. Wie dem auch sei, so ist es wohl unabweisbar, anzunehmen, dass die progressive Athetosis duplex des Sohnes auf der hereditären Basis der Chorea progressiva der Mutter entstanden ist, für deren eigene hereditäre Genese allerdings Anhaltspunkte nicht zu ermitteln waren.

Bekanntlich ist nun auf die enge Verwandtschaft und Zusammengehörigkeit der Athetosis mit der Chorea schon mehrfach hingewiesen worden, zuerst von Bernhardt[1] auf Grund eines Falles von Hemiathetosis eines 12jährigen Knaben, von dem 2 Geschwister an Chorea gelitten. Später hat Bernhardt[2] wieder bei Hemiplegie beobachtet, dass eine Hemichorea in Hemiathetosis überging. Dass die Athetosis nur eine Varietät der Chorea ist, ist auch von Charcot und Gowers betont worden. Immerhin scheint aber dieser Nachweis nur für die häufigeren secundären Formen bei organischen Hemiplegien erbracht, während für die Pathogenese der Athetosis man besser, wie schon Gnauck[3] hervorhob, von den primitiven Formen auszugehen hat. Da, wie schon oben auseinandergesetzt, der vorgestellte Fall diesem Anspruch entspricht, so dürfte auch in diesem aus der Coincidenz der Athetosis mit einer Chorea progressiva der Mutter die nahe Verwandtschaft dieser Krankheitsprocesse erwiesen sein und es nicht allzugewagt sein, die erstere hier als atypische Form einer hereditären Chorea aufzufassen.

Ich zweifle nicht, dass schon öfter bei Fällen von primärer Athetosis schwere hereditäre Belastung gefunden sein wird. Da es sich aber meist um geisteskranke, seit frühester Kindheit athetosiskranke Individuen handelt, wie in den von Bourneville und Pilliet[4] bekannt gegebenen Fällen, so ist es von Interesse, dass in einem Falle von Kurella[5] zwar auch bei einem Geisteskranken, der aber noch als Soldat gedient, der ebenfalls geisteskranke Vater an einer „choreaähnlichen Krankheit“ gelitten hatte.

Es dürfte also vielleicht die genauere Verfolgung der erblichen Verhältnisse in der Folge bestätigen, dass an und für sich sehr dunkle Fälle von

[1] Bernhardt, Ueber den von Hammond Athetosis genannte Symptomencomplex. Virchow's Archiv. 1876. Bd. LXVII.

[2] Archiv f. Psych. 1882. XII. S. 498.

[3] Ueber primitive Athetose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1879. Bd. IX. S. 309.

[4] Bourneville et Pilliet, Deux cas d'athetose double avec imbecillité. Archives de Neurologie. 1887. XIV. p. 386—405.

[5] Kurella, Athetosis bilateralis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1887. Nr. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chronischer, ersichtlich nicht in einer acuten Heerderkrankung begründeten Athetosis als atypische Abarten hereditärer Chorea oder sonstiger schwerer Neurosen auftreten können. In dieser Beziehung sei noch angeführt, dass eine Tante des oben erwähnten SENATOR-WESTPHAL'schen Knabens, wie der letztere mit gesperrten Lettern anführt, epileptisch war.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Entwickelungsgeschichte und feineren Anatomie des Hirnbalkens,** von Dr. L. Blumenau. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXVII.)

Der Balken wird nicht gleich in toto angelegt, wie einzelne Forscher meinten, sondern entwickelt sich nach und nach binnen einer längeren Zeitperiode. Zuerst bildet sich sein mittlerer Theil (dicht vor und über dem Monroe'schen Loche) und von hier aus schreitet seine weitere Entwickelung nach beiden Seiten ebenso wie nach hinten und nach vorne fort. Der dabei stattfindenden Verwachsung neuer Partien der medialen Wände geht eine Ausbildung der Balkenbündel in letzteren voran, also nicht umgekehrt, d. h. nicht die Verwachsung kommt der Ausbildung der Fasern zuvor. Nachdem er entstanden ist, zeigt der Balken auf seiner oberen Fläche die Fortsetzungen aller der Schichten, aus welchen die medialen Hemisphärenwände der Embryonen bestehen.

Die drei wesentlichen Schichten, welche einen embryonalen Balken bedecken, sind auch beim Erwachsenen vertreten. Die Embryonen zeigen aber noch eine vierte Schicht als einen Theil der tiefsten an das Ventrikelepithel unmittelbar angrenzenden Schicht der Hemisphären.

Die freie untere Fläche des Balkens besitzt einen wenn auch rudimentären Ueberzug aus grauer Substanz. Der ganze Balken ist also auf seiner freien äusseren Fläche von einer hier dickeren, dort dünneren Schicht von Rinde überzogen.

Eine Tafel erläutert die Ausführungen.

Die bemerkenswerthe Arbeit ist im Laboratorium von Prof. H. Virchow gefertigt. P. Kronthal.

---

2) **Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und den Nervenfaserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren,** von H. Schütz. (Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII.)

Ueber die bez. Untersuchungen des Verf. ist bereits im Jahrg. 1889 S. 557 und 1890 S. 637 eingehend referirt. Ergänzend ist nachzutragen, dass Sch. den peripherischen Theil des Reflexbogens (Opticus — Oculomotorius) bei 20 Paralytikern mit reflectorischer Pupillenstarre intact fand. Das kappenartig dem Hypoglossuskern aufsitzende und später lateralwärts vom Vaguskern gelegene Bündel longitudinaler Fasern schlägt Verf. vor als „dorsales Längsbündel" zu bezeichnen. In der Höhe des Acusticuskernes breitet es sich als schmaler Saum unter dem Boden des Ventrikels in seiner ganzen Breitenausdehnung aus. Die Details der Lagebeziehungen im weiteren Verlauf sind im Original nachzulesen, ebenso die zahlreichen Verknüpfungen mit den benachbarten Kernen. Im Grau des III. Ventrikels unterscheidet Schütz 4 Faserzüge; die directe Fortsetzung des dorsalen Längsbündels lässt sich in die Gegend des Infundibulum verfolgen. Die letzten Endigungen der im centralen Höhlen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grau verlaufenden Fasern liegen in den Sehhügelkernen, im Ganglion habenulae, im Ganglion opticum basale, im Corpus Luys und in der Linsenkernschlinge. Das dorsale Längsbündel nimmt nur die Hauptmasse dieser Fasern auf, andere gelangen in die Vierhügel, in das Velum medull. ant. und in die hintere Commissur.

Weiterhin theilt Verf. seine Befunde an 12 Paralytikergehirnen nebst den zugehörigen Krankengeschichten mit. In allen Fällen fand sich ein Faserschwund des dorsalen Längsbündels, in 9 Fällen war das Fasernetz des Hypoglossuskerns, in 8 das des Facialiskerns deutlich vermindert. Faserschwund des oberen Centralkerns (Bechterew) wurde nur in einem Fall vermisst. Verf. nimmt eine primäre Erkrankung der Nervenfasern an. In der Mehrzahl der Fälle fehlte jede Spur einer entzündlichen Veränderung im centralen Höhlengrau. Zwischen Ependymgranulation und Faserschwund des centralen Höhlengraus existirt keine constante Beziehung. Die genaue Beschränkung des Faserschwundes auf ein entwickelungsgeschichtlich scharf gekennzeichnetes Fasersystem spricht für eine primäre Systemerkrankung. — Bei je einem Fall von Dementia senilis und chronischem Alkoholismus und 2 Fällen chronischer Paranoia fand sich kein Faserschwund des Höhlengraus.

Verf. vermuthet — unter Anlehnung an die Versuche Bechterew's —, dass die bei Dementia paralytica so häufigen Störungen der mimischen Innervation (im weitesten Sinne) und eventuell auch der Pupillarreflexe auf den Faserschwund des Höhlengraus zurückzuführen sind. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber Sensomobilität, von S. Exner. (Pflüger's Archiv. Bd. XLVIII.)

Exner und Pineles haben neuerdings gefunden, dass Durchschneidung des N. laryngeus superior des Pferdes, bei welchem dieser Nerv keinen Kehlkopfmuskel motorisch innervirt, eine Lähmung der betreffenden Kehlkopfhälfte und Degeneration der Kehlkopfmuskeln der operirten Seite herbeiführt. Aehnliche Beobachtungen über motorische Störungen nach Durchschneidung sensibler Nerven haben schon Bell und Magendie gemacht. Ein Pferd, dessen Oberlippe durch Durchschneidung des N. infraorbitalis unempfindlich gemacht worden ist, lässt dieselbe beim Fressen schlaff herunterhängen. Exner erklärt das Zustandekommen dieser Lähmungen daraus, dass gewisse intendirte Bewegungsimpulse fortgesetzt einer Regulirung durch subcorticale sensible Reize bedürfen; fallen diese letzteren weg, so fallen die bez. Bewegungen ungeschickt aus oder bleiben schliesslich ganz aus. Es kommt hinzu, dass mit dem Wegfall der zugehörigen sensiblen Reize auch die Beeinflussung der subcorticalen Centren durch die den Sinneseindrücken zugewandte Aufmerksamkeit fehlt. Der bewusste Bewegungsimpuls vermag diese beiden Schäden nicht zu ersetzen. E. schlägt vor, diese Form der sensorischen Regulirung von Bewegungen als Intentionsregulirung und alle Bewegungen, für welche jene eigenthümliche Form der Sensomobilität gilt, als instinctive zu bezeichnen. Diese Intentionsregulirung ist nach E. in den oben genannten Beispielen eine subcorticale, in anderen Fällen (Gehen auf einer schmalen Leiste etc.) ist dieselbe cortical. Th. Ziehen.

4) Einfluss des Chlornatriums auf die chemische Zusammensetzung des Gehirnes, von Ivo Novi. (Pflüger's Archiv. Bd. XLVIII.)

Durch Injectionen einer 10 % Kochsalzlösung in den peripherischen Stumpf der Carotis vermochte N. der Gehirnsubstanz und speciell der Hirnrinde Wasser zu entziehen und zwar bis zu 5 % der Gesammtmenge. Dabei nimmt der Procentgehalt des Nervengewebes an Natrium fast um ebensoviel zu, als er an Kalium zugleich abnimmt. Speciell für die Gesammtmasse der Hemisphären wächst der Procent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehalt an Natrium vom Normalen 0,09 % durch die Infusion bis 0,23 % und entsprechend sinkt der Kaliumgehalt von 0,39 bis auf 0,25 %. Die Summe beider Metalle bleibt nahezu constant: K + Na = 0,48 %. Die Schwankungen des Kalium- und Natriumgehalts des gesammten Gehirns sind in der Norm sehr gering, die der isolirten grauen Substanz erheblich grösser.

Bezüglich des Auftretens tonischer Krämpfe nach stärkeren Kochsalzinfusionen bestätigt N. seine früheren Beobachtungen (Lo sperimentale 1887). Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) **On a form of overgrowth of the skull following the distribution of the fifth nerve,** by H. A. Thomson. (Edinburgh med. Journ. 1891. Jan.)

Verf. beschreibt einen sehr interessanten Schädel, der in seiner rechten Hälfte erheblich Hypertrophie zeigte. Speciell ergaben Ober- und Unterkiefer und Keilbein sowie die Knochen des Hirnschädels links durchweg anderthalbfach oder doppelt so grosse Zahlen als rechts. Die Oberfläche der linksseitigen Schädelknochen zeigt ausgesprochene Hyperostose, z. Th. auch Exostosen. Die Nerven- und Gefässkanäle des Schädels sind links auffällig weit und zwar in ganz besonderem Grade die Knochenkanäle für die verschiedenen Trigeminuszweige. Bemerkenswerth ist auch, dass die Hyperostose und die Exostosen sich auf das Trigeminusgebiet des Schädels (also die beiden vorderen Drittel) beschränken. Hutchinson, dessen Sammlung einen ähnlichen Schädel besitzt, sprach sich dafür aus, dass die Hypertrophie auf einer Trophoneurose beruhe.

Ueber den Träger des Schädels ist bekannt, dass derselbe an Epilepsie litt und 53jährig in der Irrenanstalt starb. Sein Vater war geisteskrank. Hochgradiger Schwachsinn scheint nicht bestanden zu haben. Bei der Section fand sich in der Falx eine 5 cm im Durchmesser messende Knochenplatte. Eine ähnliche fand sich auch im Zwerchfell. Die Gewichte der beiden Hemisphären verhielten sich wie 16 (l) : 25 (r). Th. Ziehen.

6) **Ueber eine eigenthümliche, durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge.** Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien. Von Dr. Emil Redlich in Wien. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. XII.)

Durch einen Fall, der ihm zufällig in die Hände kam, auf das Krankheitsbild aufmerksam gemacht, suchte der Verf. in der Sammlung nach analogen Befunden und war in der Lage, mehrere solcher aufzufinden.

Es handelt sich um einen Krankheitsprocess, der in symmetrischer Weise vornehmlich das Lendenmark (und in ihm besonders die Hinterstränge in ihren ventralen Partien) befällt und zwar von einer Erkrankung der Gefässe auszugehen scheint — wenigstens richtet sich der Process in seiner Intensität je nach dem Grade des Befallenseins der zugehörigen Blutgefässe. Um diese herum fanden sich sklerosirte Plaques im Parenchym des Rückenmarks. Die Alteration der Gefässe soll mit einer kleinzelligen Infiltration beginnen, an die sich später eine Umwandlung in homogenes oder faseriges Bindegewebe anschliesst. Diese ergreift die ganze Gefässwand, so dass in ihr die einzelnen Schichten nicht mehr zu unterscheiden sind. Erst nach Entstehung der sklerotischen Plaques und bei der Ausbreitung des Processes leiden die Nervenfasern. Den Process auf ein bestimmtes Gefässgebiet zu beziehen, erlauben die von dem Verf. studirten Abhandlungen über die Gefässversorgung des Rückenmarks nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seniler Art sind diese Gefässveränderungen nicht, wenigstens gehören sie nicht zur gewöhnlichen Atheromatose; zudem fand R. sie auch bei jugendlichen Personen. Auch die Syphilis muss als ätiologisches Moment ausser Betracht bleiben.

Ueber die klinischen Symptome konnte der Verf. sich nicht immer informiren. Soweit er darüber Daten angeben kann, handelte es sich um Fehlen der Patellarreflexe, Schwäche in den Beinen, Schmerzen in Armen und Beinen, Blasenstörungen. Während so klinisch ein der Tabes nahestehendes Bild erscheint, will R. den Process anatomisch von der Tabes streng gesondert wissen. Bei der Tabes werden gerade die ventralen Partien der Hinterstränge verschont, Lissauer'sche Zone, Clarke'sche Säulen, hintere Wurzeln ergriffen, während hier gerade das Gegentheil zu constatiren war.

Da, wo bei Tabes Gefässverdickungen bestehen, und der Verf. giebt zu, dass dies häufig vorkommt, ist das Verhältniss von Gefässverdickung und grauer Degeneration örtlich ein ganz anderes als in diesen Fällen und die Gefässveränderungen sind als secundäre aufzufassen. Martin Brasch (Berlin).

---

7) **Complete Sclerosis of Golls Columns and Chronic spinal Leptomeningitis with degenerative changes in the fibres of the anterior and posterior roots,** by Fr. W. Mott. (The American Journal of the Medical Sciences. 1891. Jan. Vol. CI.)

Ein 46jähr. Mann, ein inficirter Alkoholist, zeigte seit circa 1882 zunehmende Schwäche in den Beinen, dann Schmerzen, geringe Rigidität, Flexion, Atrophie; später zeigten sich auch an den oberen Extremitäten einschliesslich der Schultermusculatur zunehmende Schwäche, Parästhesien, Atrophie, fibrilläre Zuckungen; kein Fussklonus; links schwacher, rechts fehlender Patellarreflex. Blase, Pupillen etc. ungestört; ebenso waren die Tast-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung völlig intact. Die Muskeln zeigten zum Theil partielle EaR. Der Patient starb an einem Lungenleiden. Die Section erwies eine Sklerose der Goll'schen Stränge vom 1. Lumbalsegment an, nach oben sich erstreckend; ferner chronische Leptomeningitis mit Uebergreifen auf die Peripherie des Rückenmarks und Betheiligung der hinteren und vorderen Wurzeln, in denen sich eine grosse Anzahl degenerirter Nervenfasern fand. Die Capillaren und kleineren Arterien der betroffenen Partien waren stark verdickt (Arterio-capillary-fibrosis, chron. Periarteriitis). Einen Fall, der klinisch fast ebenso verlief, beschrieb Vierordt (Arch. f. Psych. 1886) als Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator und bezeichnete ihn als primäre descendirende Degeneration der Goll'schen Stränge; auch hier fehlten ausser dem Verlust des Muskelgefühls die Sensibilitätsstörungen; es waren ebenfalls die Meningen und Wurzeln betheiligt; auch erfolgte der Tod an Tuberculose. — Einen Fall von Degeneration der Goll'schen Stränge mit Betheiligung der Rückenmarkswurzeln beschrieb auch Friedreich 1873. Und endlich führt Pierret 1875 einen Fall von Sklerose der Goll'schen Stränge an. Kalischer.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder,** von Sigmund Freud und Oscar Rie. (Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien, herausgegeben von Dr. Max Kassowitz, 3. Heft. Wien 1891, Moritz Perles.)

Die Verff. besprechen zuerst Geschichte und Litteratur der cerebralen Kinderlähmung und geben dann eine ausführliche Darstellung ihrer eigenen Beobachtungen. Dieselben belaufen sich auf 35 Fälle, die tabellarisch zusammengestellt und weiterhin

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Einzelnen charakterisirt und symptomatisch analysirt werden. Aus der äusserst sorgfältig bearbeiteten Analyse verdienen die Abschnitte über Initialerscheinungen, über Ausbreitung der Lähmung, über Contracturen, über trophische Veränderungen, Bewegungsstörungen (spastische, ataktische, choreatische Formen, letztere einschliesslich der Athetose), Aphasie, Epilepsie, Intelligenzstörung, ganz besonderes Interesse. — Für die pathologische Anatomie der cerebralen Kinderlähmung bringen die Verff. keine eigenen Beiträge, wohl aber eine sehr eingehende Kritik der pathologischen Anschauungen von Cotard (plaques jaunes als Endausgang von Erweichungen durch Thrombose, Embolie oder Hämorrhagie, Cysten und Zelleninfiltration, lobäre Sklerose, traumatische Encephalitis mit Ausgang in Porencephalie), Abercrombie (Embolie) und Strümpell (acute Polioencephalitis, analog der Poliomyelitis anterior); namentlich die letztere Annahme wird von ihnen sowohl aus klinischen Gründen, wie auch wegen der mangelnden anatomischen Beglaubigung entschieden abgelehnt. In einem späteren Abschnitte machen übrigens die Verff. darauf aufmerksam, dass die Herleitung der cerebralen Kinderlähmung von einer Polioencephalitis acuta anterior schon 1880 durch Vizioli in einer unbeachtet gebliebenen Arbeit klar ausgesprochen und in ihren Consequenzen verfolgt worden sei. — In den übrigen Kapiteln werden noch die Beziehungen zwischen Epilepsie und Kinderlähmung (mit besonderer Berücksichtigung der Marie'schen Arbeit über Aetiologie der Epilepsie), die Differentialdiagnose und der Therapie der cerebralen Kinderlähmung erörtert. Der letztere Abschnitt ist allerdings im Vergleiche mit dem übrigen Inhalt des sonst vortrefflichen Werkes recht dürftig ausgefallen, wohl auf Grund des Umstandes, dass die Verff. eben nur Krankenhausmaterial verarbeitet und von dem weiteren Verlauf und den oft allerdings äusserst mühseligen, aber auch nicht ganz erfolglosen mechanotherapeutischen, orthopädischen, elektrotherapeutischen Bestrebungen, selbst bei schweren und veralteten Fällen, keine Kenntniss genommen haben. Dagegen werden die — augenblicklich wohl im Stadium des Ueberschätztwerdens begriffenen — Leistungen der operativen Hirnchirurgie ausführlich erörtert; ausser den wenigen bisher vorliegenden Fällen von traumatischer und nicht-traumatischer cerebraler Kinderlähmung werden auch die Fälle von traumatischer und nicht-traumatischer Epilepsie im Kindesalter und von traumatischer Epilepsie im reiferen (jugendlichen) Alter in diesem Zusammenhange besprochen. Die Lähmung wird offenbar durch diese Operationen nicht beeinflusst, jedenfalls nicht gebessert; was die Epilepsie betrifft, so ist von dem Standpunkte aus, der die Ursache der Epilepsie in einem diffusen chronischen secundären Degenerationsprocesse sucht (Marie), die Rindenexcision — auch den Verff. zufolge — kein zu grossen Hoffnungen berechtigender Eingriff. Eulenburg (Berlin).

---

9) **Ueber angeborene spastische Gliederstarre,** von Emil Feer, Assistenzarzt des Kinderhospitals zu Basel. Mit einem Beitrag von 19 neuen Fällen. Mittheilungen aus dem Kinderhospital zu Basel. (Jahrbücher für Kinderheilkunde. Bd. XXXI. S. 216—290.)

Von den 19 Fällen sogenannter spastischer Paralyse bei Kindern betreffen 8 Kinder mit guter Intelligenz, 11 mit getrübter (leichte Störung 3, bis zu schwerem Idiotismus 2). Alle 8 mit guter Intelligenz sind Frühgeburten (7.—8. Monat), bei 2 wurde die Zange angelegt, bei 2 schwere Geburt, Asphyxie. Von den 11 geistig Beschränkten (2 sind Brüder, 1 hat 2 geisteskranke Vettern) sind 3 Frühgeburten. An Convulsionen litten 13, darunter 7 von den geistig Intelligenten, 3 hatten nie Convulsionen. Auch die intelligenten Kinder waren nervös, schreckhaft, eigensinnig, weinerlich, zornmüthig; ferner war auch bei ihnen die Sprache undeutlich oder langsam, in 2 Fällen wurden einige Buchstaben schlecht prononcirt; in den Fällen mit beschränkter Intelligenz war die Sprache immer mangelhaft und fehlte dreimal voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ständig. Strabismus bestand in 13 Fällen (8 converg., 4 diverg.); von den 8 geistig Ungestörten schielten 7. Bei den Idioten waren dreimal die Schluckmuskeln und einige Male die Nackenmuskeln deutlich betheiligt. Unter denen mit guter Intelligenz waren die oberen Extremitäten fast immer frei, bei einzelnen nur die Arme ungeschickt; bei den 11 Idiotischen waren die Arme 7mal betheiligt, einmal nur der rechte. In 3 Fällen war gar keine Locomotionsfähigkeit vorhanden, in 3 Fällen Besserung bis zum Gehen, die anderen gingen mehr oder weniger gut mit Unterstützung und Geräthen. Ausgesprochene Contracturen in Armen und Beinen waren nur in 3 Fällen; Verkürzung der Wadenmuskeln und der Achillessehne bestand in allen länger dauernden Fällen; auch war die Fussform immer gestört, meist Pes equinovarus; 3 Fälle hatten hochgradigen Plattfuss nach Achillotenotomie. Die Patellarreflexe waren 16mal erhöht, 2mal vermindert; Kitzelreflex der Sohle war 4mal gesteigert, und zwar 2mal bei abgeschwächtem Patellarreflex. Die elektrische Erregbarkeit war qualitativ stets normal, 2mal quantitativ verändert. Die Sensibilität und Sphincteren waren nur bei den Idioten gestört. Fuss und Unterschenkel fühlten sich stets kalt an, 2mal cyanotisch. Als ungewöhnliche Befunde sind zu nennen: 1mal atrophische Papille, 1mal Athetose einer Hand etc. Ausser diesen 19 neuen Fällen eigener Beobachtung sind die bis zum Jahre 1884 veröffentlichten Fälle von Naef (Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Dissertation. Zürich 1885) zusammengestellt, ca. 103 an Zahl; dazu giebt F. tabellarisch geordnet die seit 1884 bekannten Fälle ca. 57, so dass im Ganzen 179 Fälle vorliegen (103 Knaben und 76 Mädchen). Von diesen zeigten 101 keine Hirnsymptome, während 76 mit Hirnsymptomen auftraten. Die Fälle ohne deutliche Hirnsymptome (101) sind fast immer auf Frühgeburt (28.—32. Woche) zurückzuführen, während in den 78 Fällen mit Hirnsymptomen (Schwachsinn, Idiotie, Sprachstörung) mehr schwere, asphyktische Geburten die Ursache bilden. In keinem Falle lag Syphilis der Eltern vor, nur ausnahmsweise schwere neuropathische Belastung; auch Hydrocephalus internus war selten. In leichteren Fällen waren nur die Adductoren und Wadenmuskeln ergriffen, selten blieben die Strecker und Beuger der Oberschenkel frei; auch Bauch- und Rumpfmuskeln sind meist leicht betheiligt, während die oberen Extremitäten in den geringeren Graden unbetheiligt, stets aber leichter ergriffen sind als die unteren Extremitäten. Die Fingerbewegungen bestehen fast nur bei willkürlicher Innervation und nehmen eine Mittelstufe zwischen Athetose und Chorea ein; 10mal sind sie unter 179 Fällen verzeichnet. Bei Hirnsymptomen sind oft auch die Kopfnicker und Nackenmuskeln, auch Schluckmuskeln betheiligt. Das Mienenspiel ist oft plump, langsam, der Gesichtsausdruck stupide. Die Sprachmusculatur war fast immer mehr oder weniger betroffen; sehr selten ist die hemispastische Form. Von den geistig Ungestörten schielten 30 %, von den geistig Gestörten 40 %; auch das Schielen wird als cerebrales und spastisches Symptom gedeutet (meist Recti intern.). Das Schielen, wie die Sprachstörung bestehen oft nur am Anfang. In 4 Fällen bestand Nystagmus, in 2 Atrophie der Papillen. Die rohe Kraft und Muskelstructur ist meist unverändert; die Muskeln, welche sich in der Ruhe schlaff anfühlen, spannen sich tonisch bei activer und passiver Bewegung. Convulsionen treten bei der rein spinalen Form in 30 %, bei der complicirten in 51 % auf.

Der Verlauf war meist chronisch, regressiv oder stationär. Besserung tritt oft erst im 10.—15. Jahre auf. Die Sectionen, 14 an der Zahl, betreffen nur Kinder mit Idiotie und erheblichen Intelligenzstörungen; von der reinen Form angeborener Gliederstarre ohne Intelligenzstörung sind keine Sectionen bekannt. F. will 3 Formen angeborener Gliederstarre, die stets cerebralen Ursprungs ist, unterschieden wissen. 1. Bei vielen idiotisch geborenen Kindern mit leichten spastischen Symptomen bis zur ausgeprägten Muskelstarre sind bei den in utero erfolgten Bildungshemmungen des Gehirns (oft fötale Entzündungsprocesse) auch die motorischen Rindencentren betroffen und demgemäss können sich die Pyramidenbahnen nur mangelhaft entwickeln.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. In den Fällen, wo durch schwere, lange, asphyktische Geburt die Grosshirnrinde geschädigt wird (Blutextravasate, anämische Encephalitis, vorübergehende Ernährungsstörungen) sind in leichteren Fällen nur die unentwickeltsten, d. h. empfindlichsten Zonen (die motorischen) betroffen; ist der schädigende Einfluss erheblicher, so werden auch die übrigen Windungen (Stirnlappen etc.) betroffen, und es tritt Intelligenzstörung auf. Entwickelungshemmung der Pyramidenbahn, Atrophie mit folgender Sklerose. 3. Bei Frühgeburten tritt durch mangelhafte Blutcirculation im Gehirn, capilläre Blutungen, anämische Encephalitis, eine Hypoplasie der cortico-medullären Pyramidenbahn ohne eigentliche Herderkrankung ein (wie in Gruppe 1 und 2); die Pyramidenbahn ist im untersten Theil des Rückenmarks am meisten betroffen (sklerotisch). Eine Intelligenzstörung besteht nicht. — Somit werden alle Fälle angeborener Gliederstarre auf einen cerebralen Ursprung zurückgeführt, von blosser Starre der Beine bis zur Contractur fast sämmtlicher Muskeln mit schwerem Idiotismus. Für diese Ansicht sprechen 1. die Entwickelungsverhältnisse der motorischen Centren bei Menschen und Thieren, 2. häufige Betheiligung motorischer Hirnnerven bei ungetrübter Intelligenz (Schielen, Sprachstörung, Facialis), 3. die Fälle schwerer Geburt (Gehirntrauma), die stets nur Formen ohne Intelligenzstörung sind, 4. die Häufigkeit der Convulsionen (in den ersten Jahren) auch in den reinen Fällen ohne Hirnsymptome. — Differentiell diagnostisch kommt hauptsächlich die cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis, Polioencephalitis) in Betracht; hier fallen dann ins Gewicht: die Halbseitigkeit, die plötzliche Entstehung mit Fieber, Convulsionen, Bewusstlosigkeit; das Alter 1.—4. Jahre; die Contractur und Wachsthumsverkürzung auf der gelähmten Seite; die stärkere Betheiligung der oberen Extremitäten; die nachfolgende Epilepsie; die posthemiplegischen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose) etc. — In der Therapie kommen active und passive Muskelübungen, mechanische Behandlung, Massage, Elektricität, Bäder etc. zur Geltung. Kalischer.

---

10) **Ueber die Beziehungen der Bewegungsempfindung zur Ataxie bei Tabikern,** von Kurt Wagner. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.)

Der Verf. hat unter Leyden's und Goldscheider's Leitung Versuche unternommen, um des ersteren Theorie über die Entstehung der Ataxie zu stützen. Für ihn waren die in der Litteratur gegen die Leyden'sche Ansicht angeführten Fälle von Ataxie bei erhaltener Hautsensibilität nicht beweisend, weil auf das Verhalten des Druck-, Tast- und Muskelsinns mehr Gewicht zu legen sei. Denn auf der Sensibilität der Muskeln, Knochen, Sehnen, Bänder und Gelenke beruhe zumeist das Coordinationsvermögen der Locomotion.

Der Verf. prüfte nun mit einem nach Goldscheider's Angaben verfertigten Apparat (das Nähere siehe im Original) die Hautsensibilität und unter den nothwendigen Kautelen (wozu besonders die Ausschaltung des Druckes auf die passiv bewegten Theile gehört) die Bewegungsempfindung.

Die Resultate, zu welchen er kommt — seine Untersuchungen erstreckten sich auf 4 Fälle von Tabes in verschiedenen Stadien — sind die, dass man aus der Prüfung der Hautsensibilität allein niemals Schlüsse auf die anderen Qualitäten der Sensibilität ziehen darf. Es beweist somit ein Fehlen von Störungen in der Hautempfindlichkeit bei bestehender Ataxie nichts gegen die Leyden'sche Theorie. Der Verf. konnte in seinen Fällen gerade die allererheblichsten Anomalien in Bezug auf das Lagegefühl oder die Bewegungsempfindung oder in Bezug auf beides feststellen, ohne dass die Empfindlichkeit der Haut für Berührungsreize beträchtlich gelitten hatte.

Er zieht daraus den Schluss, dass die Ataxie in deutlichen Beziehungen zur Bewegungsempfindung steht. Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Therapie.

11) **Fünfter französischer Chirurgencongress.** (Originalbericht der Deutschen med. Wochenschr. 1891. Nr. 21.)

Von den auf dem vom 30. März bis zum 4. April 1891 in Paris stattgehabten Congress gehaltenen Vorträgen sind für den Neuropathologen lediglich die von Interesse, die sich mit der Hirnchirurgie befassen. Es ist wohl als ein erfreuliches Zeichen des Fortschritts jener bisher noch wenig erfolgreichen Disciplin zu betrachten, dass nicht weniger als 13 Vorträge sich mit diesem Gebiet beschäftigten.

Zunächst erläuterte Royce die Technik und Art der Operation seines Meisters Horsley bei Epilepsie und Tumoren, die den Lesern dieser Zeitschrift wohl vom letzten internationalen Congress her bekannt sein dürfte. Horsley plaidirt für möglichst frühzeitige Operation bei erfolgloser interner Behandlung. Ist die Exstirpation des Tumors unausführbar, so verschwinden doch häufig schon nach der Trepanation beschwerliche Symptome, wie Kopfschmerz, Anfälle von Neuritis optica etc.

In Erwägung, dass die Entwickelung des Gehirns bei Mikrocephalen durch die vorzeitige Synostose des Schädeldaches gehemmt wird, entschloss sich Lannelongue aus Paris, dem Gehirn durch operativen Eingriff Raum zu schaffen. Auch andere Entwickelungsanomalien cerebraler Natur, ferner Hämatome, circumscripte Pachymeningitiden, seröse Cysten, Hyperostosen, Hydrocephalus mit Verdickung des Schädeldaches, Schädelatrophien vasculären Ursprungs, Encephalitiden etc. sind für ihn Indicationen zum chirurgischen Einschreiten. L. bediente sich bisher zweier Methoden, erstens der linearen und zweitens der lappenförmigen Craniectomie, mit Bevorzugung der letzteren Methode. Die lineare Craniectomie wird längs des Sinus longitudinalis superior ausgeführt und bisweilen bis über die motorische oder Rolando'sche Zone quer über die Scheitelnaht verlängert, oder sie verläuft über dem Hinterhaupt zwischen Sinus lateralis und der Occipitoparietalnaht. Als lappenförmige Craniectomie bezeichnet L. Substanzverluste in Form von Lappen, die mit einer mehr oder weniger breiten knöchernen Basis adhärent bleiben. Die Grösse und die Form des Lappens richtet sich nach dem einzelnen Fall. Der den Lappen umgrenzende Substanzverlust hat eine Breite von 8—12 mm. Die Dura wird, ausgenommen wenn sie mit erkrankt ist, intact gelassen. Unter 25 derartigen Operationen verliefen 24 günstig. Das jüngste operirte Kind war 8 Monate, das älteste 12 Jahre alt. Der Erfolg bestand bis jetzt bei der Mehrzahl der Fälle in Besserungen des Ganges resp. des Intellects.

Während Anger (Paris) die lineare Operation bei einem 8jährigen Mädchen mit starken athetotischen Bewegungen und fehlender Intelligenz erfolgreich ausgeführt hatte, haben Heustaun und Maunoury (Chartres) bei mikrocephalischen Kindern keinen Effect von der Operation gesehen. M. warnt zum Schluss seines Vortrages, allzugrosse Hoffnungen auf die Craniectomie zu setzen.

Die übrigen Vorträge enthielten casuistische Beiträge mannigfacher Natur: Extravasate an den Hirnhäuten, intracerebrale cystische Processe, Gehirnhautblutung, Folgen von in das Gehirn eingedrungenen Projectilen. Die Trepanation und die weiteren chirurgischen Eingriffe waren in allen diesen Fällen von Erfolg begleitet. Sonst enthielten die Vorträge nichts von besonderem Interesse. A. Neisser (Berlin).

---

12) **Die Blutentziehung bei schweren Kakke-Patienten,** von Dr. M. Miura aus Tokio, Japan. (Virchow's Arch. Bd. CXXIV.)

Anderson und später Baetz, sowie auch nach theoretischen Erwägungen Scheube, haben Blutentziehung bei Kakke-Patienten empfohlen. Die japanischen Aerzte haben den Erfolg bestritten. Verf. sah drei an schwerer Kakke Leidende, die nach Hämorrhoidal- resp. Menstrualblutungen bedeutende Erleichterung spürten, indem die Kurzathmigkeit und Palpitationen nachliessen. Diese Beobachtungen veranlassten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihn, die künstliche Blutentziehung zu versuchen. Mittelst Schröpfköpfen resp. Blutegeln wurden den Patienten in zwei bis drei Sitzungen 100—250 ccm Blut entzogen. Es wurden solche Kranke gewählt, deren Herzthätigkeit noch nicht sehr gesteigert oder bedeutend herabgesetzt war. Das cyanotisch-dyskratische Aussehen nahm ab. Die Pulsfrequenz wurde vermindert. Die Respiration wurde leichter. Die Patienten schliefen länger und ruhiger. Harn wurde reichlicher ausgeschieden. Das subjective und Allgemeinbefinden war sehr gebessert.

Verf. empfiehlt mit der Blutentziehung die Faradisation der Nervi phrenici zu verbinden. P. Kronthal.

---

13) **Du chloralamide,** par Marandon de Montyel. (Ann. méd.-psych. 1891. März-April.)

M. hat Chloralamid seit 10 Monaten bei 60 Geisteskranken in der Dosis von 2—6 g angewendet. Er erklärt dies Medicament für unschädlich, aber unwirksam bei der erregten Schlaflosigkeit der Verrückten und Epileptiker, für sehr wirksam, aber sehr gefährlich bei Paralytikern; die Paralyse nimmt nach des Verf. Erfahrung bei häufiger Anwendung von Chloralamid den acuten (galoppirenden) Charakter an; von 16 Paralytikern starben, obwohl das Medicament bald ausgesetzt wurde, 13 in kurzer Frist, während bei den 3 anderen die Paralyse in ihren langsamen Gang wieder einlenkte. Diese eigenthümliche Thatsache veranlasste den Verf., mit dem Mittel systematische Beobachtungen anzustellen, als deren Resultat er mittheilt, dass Chloralamid die Temperatur erniedrigt (sehr häufig um 6—7 Zehntel, manchmal um 1 °) und die Urinsecretion steigert (2—3 Liter in 24 Stunden, einmal sogar 4 Liter). Die auffälligste Wirkung hat das Mittel auf den Circulationsapparat; die Pulsfrequenz steigt und die arterielle Spannung wird grösser; eine Vermehrung des Pulses um 12 bis 18 Schläge ist gewöhnlich, bei zwei Kranken fand sich Vermehrung um 28, bei zwei anderen um 24 Schläge. Der aufsteigende Schenkel der sphygmographischen Kurve wird fast senkrecht und erreicht eine fast doppelt so grosse Höhe, als vor Einnahme von Chloralamid. Es finden sich Congestionen nach dem Gehirn, der Kranke fühlt sich wie betrunken, wird roth im Gesicht, klagt über unangenehmes Prickeln in den Augen und die Intensität aller dieser Symptome steht in directem Verhältniss zur Höhe der angewandten Dosis. Aus dieser Hyperämie des Gehirns erklärt M. die schädlichen Folgen des Chloralamids bei Paralytikern und wünscht dies Mittel aus der Behandlung der Paralyse verbannt zu sehen. Anzuempfehlen ist Chloralamid nur bei der ruhigen Schlaflosigkeit gewisser Melancholischer, bei der es gerade durch die Gehirnhyperämie, die es setzt, günstig wirken könnte; dort aber ist es überflüssig, denn das Opium wirkt sicherer. Daher, so schliesst der Verf., wieder einmal viel Lärm um Nichts. Lewald (Liebenburg).

---

14) **Az atropin és duboisin altató hatásáról,** von M. Ostermayer. (Orvosi Hetilap. 1890. Nr. 34.)

In dieser Arbeit wird die beruhigende und hypnotische Wirkung der oben erwähnten Präparate verhandelt, auf Grund von Versuchen, die Verf. in Prof. Laufenauer's Klinik ausführte. Das Atropin (Atrop. sulf. in Lösung 0,1 : 100,0) zeigte in der Dosis von 0,001—0,002, pro die 0,003 eine ausgesprochene sedative Wirkung und indirect führte es auch den Schlaf herbei. Die Wirkung war jedoch nicht so prompt, wie sie durch das Hyoscin erreicht werden kann, doch schonte es mehr die Kräfte des Patienten wie das letztere Mittel. Die Anwendung geschah immer subcutan, nach kurzer Zeit aber gewöhnten sich die Kranken so an das Mittel, dass die Wirkung ausblieb. Unangenehme Nebensymptome zeigten sich — ausser in einem Falle, wo Erbrechen und Diarrhoe auftraten — nicht, hingegen trat die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

günstige Wirkung auch in solchen Fällen ein, wo Morphin und Hyoscin ohne Erfolg versucht waren. Die Versuche wurden an Fällen von Dem. par. (23), Manie (13), Epilepsie (5), acuter hallucinatorischer Verworrenheit (4) angestellt. — Das Duboisin (sulfur.) verwendete der Verf. auch subcutan, 0,001—0,0015 pro die. Die Wirkung trat schon nach 10—20 Minuten ein und dauerte 6—10 Stunden, der Erfolg war viel sicherer wie bei der Anwendung des Atropin. Das Duboisin hat eine sehr gute hypnotische Wirkung, die auch öfters in solchen Fällen eintrat, wo 2—3,0 Chloralhydrat oder Somnal keinen Erfolg gaben. Beunruhigende Nebensymptome zeigten sich nie. Wenn die Erregung des Kranken sehr hochgradig ist, soll man 0,002 bis 0,003 Duboisinum sulf. injiciren. Nach längerem Gebrauch nimmt die Wirksamkeit ab, dann muss man entweder die Dosis erhöhen oder das Mittel für einige Tage aussetzen. Diese Versuche wurden in Fällen von Dementia paral. (8), periodischer Manie (1), Hysteroepilepsie (2), acuter Manie (5), Epilepsie (1), chronischer Manie (3), acuter hallucinatorischer Verworrenheit (5), seniler Psychose (1) und chronischer Verrücktheit (2) angestellt. Jendrássik (Budapest).

15) **Osservazioni cliniche sull' uso dell' antipirina nelle malatie mentali,** per il dottori Berarducci Carlo e Agostini Cesare. (Archivio Italiano per le malatie mentali etc. XXVIII.)

Ausgehend von der Anschauung, dass Erregungszustände, Wuthanfälle und Hallucinationen der Geisteskranken einen oft schmerzhaften Reizzustand des peripherischen und centralen Nervensystems zum Grunde haben, wandten die Verff. das Antipyrin 18 Monate hindurch bei 85 Kranken in Dosen von 2—3 g pro die, hie und da von 6—8 g intern oder hypodermatisch an. Ausser gelegentlichem masernartigem Exanthem keine üblen Nebenwirkungen. Die Wirkung ist sedativ, nicht hypnotisch. Ohne den Sopor wie nach Morphium oder die Prostration wie nach Hyoscin zu produciren, erzeugte das Antipyrin günstigen Falles eine Verminderung der hyperämischen Gehirnreizung, der Hallucinationen (besonders des Gesichtes), der Agitation, die durch schmerzhafte Reize producirt wird; der allgemeine Verlauf der Geisteskrankheit wurde wenig oder gar nicht modificirt.

Günstige Resultate wurden erzielt: Beim petit mal (Verminderung der Zahl der Anfälle und der Intensität der begleitenden psychischen Störungen), beim hallucinatorischen Delir, bei chronischer Manie und bei secundärer Demenz nach Manie, bei agitirter Melancholie, in der ersten Periode der allgemeinen Paralyse. Unwirksam war das Antipyrin bei acuter Manie, einfacher und hypochondrischer Melancholie, Hysterie und grand mal. Smidt (Kreuzlingen).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Mai 1891.

(Schluss.)

Herr Senator. Ich glaube nicht, dass der von Herrn Remak vorgestellte Knabe an Chorea hereditaria chronica leidet. Hier handelt es sich ja um Spasmen, die der Chorea fremd sind. Ich habe selbst ganz gleiche Fälle gesehen, auch einen beschrieben. Derselbe ist später nochmals von Westphal publicirt worden. Wir haben beide weder an Huntington'sche Chorea noch an andere Chorea gedacht. Westphal nannte den Zustand eine spastische choreatische Paralyse. In der Litteratur finden sich solche Zustände unter den verschiedensten Namen beschrieben, so auch wohl von Rupprecht und von Ross.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Oppenheim. Ich habe den Patienten in einem sehr frühen Stadium seiner Krankheit gesehen. Er zeigte nur Contracturen seiner Wadenmusculatur ohne Lähmung, also keine secundären. Ich hielt die Sache für functionell, um so mehr, als der Magnet eine entschiedene Besserung bewirkte. Doch nahm ich den Patienten auf die Abtheilung auf. Dort zeigten sich noch leichte Spreiz- und Streckbewegungen in den Zehen. Eine Tenotomie blieb ohne Erfolg. Als Diagnose schrieb ich in die Krankengeschichte Athetose mit Fragezeichen. Rupprecht spricht zwar nicht von solchen Fällen, doch schliesse ich mich im Ganzen Herrn Senator an.

Herr Remak. Congenitale spastische Gliederstarre habe ich auch gesehen und jetzt noch einen solchen Fall mit athetotisch-choreatischen Bewegungen in Behandlung. Aber diese Kinder kommen so zur Welt oder mit den Lähmungen treten gleich ausgesprochene spastische Erscheinungen auf. An eine spastische Spinalparalyse glaube ich hier nicht. Die Schilderungen von Ross und von Rupprecht stimmen auf dieses Bild nicht. In der Litteratur finden sich Beobachtungen von doppelseitiger Athetosis. Also bin ich berechtigt, auch diesen Fall so aufzufassen. Der Grund, dass ich ihn heute vorgestellt habe, liegt in der Chorea progressiva der Mutter.

Herr Gnauck. Ich habe augenblicklich einen ganz ähnlichen Fall und möchte ihn in der nächsten Sitzung vorstellen.

Die Fortsetzung der Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 8. Juni 1891.

I. Fortsetzung der Discussion über die Vorträge der Herren Jolly und Remak.

Hr. Bernhardt. Von 92 an Chorea leidenden Kranken waren 10,8 % sicher nervös belastet, bei 7,6 % waren in der Ascendenz Nervenkrankheiten. Eine directe Vererbung der Chorea habe ich nicht gesehen. Vielleicht kann einer der Herren etwas darüber mittheilen.

Von Chorea chronica möchte ich einen Fall, den ich beobachtet, genauer erwähnen: Patientin, 40 Jahre alt, erkrankte in ihrem 27. Jahre an Chorea. Die Bewegungen der Extremitäten, des Rumpfes sowie des Kopfes waren ungemein lebhaft. Die Sprache war gut, Psychen frei, Stimmung deprimirt. Pupillen weit, reagirten prompt auf Licht. Beide Augen wichen nach innen ab und konnten auch nicht gut nach aussen gebracht werden. Puls auch in der Ruhe über 100 in der Minute. Der Vater dieser Patientin ist Epileptiker, ebenso sein Vater; ihre vier Geschwister „zucken" alle oder haben 'mal „gezuckt".

Wie also neulich Hr. Remak und vor ihm schon Hoffmann hervorgehoben hat, ist auch hier wieder die Chorea chronica bei einem Mitglied einer mit Epilepsie schwer belasteten Familie aufgetreten.

Wie bei Chorea so ist es auch bei anderen „motorischen" Neurosen (Tic convulsif, Maladie des tics convulsifs) gerade die Epilepsie, die in der Ascendenz oder bei den Kranken selbst beobachtet wird. Beweis hierfür sind auch die neuesten Mittheilungen Unverricht's (Die Myoclonie. Wien 1891). Er beobachtete bei fünf Kindern derselben Familie Jahre hindurch nächtliche epileptische Anfälle; später zeigten diese Kranken am Tage auftretende klonische Muskelzuckungen.

Hr. Wollenberg. Die anatomische Untersuchung des Falles, den Hr. Siemerling in der letzten Sitzung erwähnte, ist noch nicht beendet. Die Befunde, die ich im vorigen Jahre in dieser Gesellschaft[1] demonstrirte, sind, wie ich mich inzwischen überzeugt habe und wie Hr. Sander schon damals vermuthete, für Chorea nicht charakteristisch.

Hr. Jolly. Auf die Frage, die Hr. Bernhardt aufwarf, ob angeborene choreatische Bewegungen bei Chorea in der Ascendenz beobachtet worden sind, weiss ich

[1] Cf. Neurol. Centralbl. 1890. S. 350.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus meiner Erfahrung nichts zu antworten; hingegen erinnere ich mich eines Falles, der voriges Jahr in der Münchener med. Wochenschr. publicirt wurde: Eine choreatische Mutter gebar ein choreatisches Kind.

Hr. M. Meier. Die Chorea der Kinder ist entschieden von den übrigen Formen zu trennen. Sie ist infectiöser Natur. Bei den anderen Formen würde man zweckmässiger von spastisch-choreatischen Bewegungen als Steigerung von Chorea sprechen.

Hr. Jolly. Ein strenges Auseinanderhalten ist natürlich nothwendig. Aber die Bezeichnungen „acut" und „chronisch" dürften wohl genügen. Die Erscheinungen sind ja gleich.

Hr. Meier. Der Verlauf ist doch verschieden.

Hr. Jolly. Deshalb sprechen wir eben von acuter und chronischer Chorea.

Hr. Meier. Man kann von choreatischen Bewegungen sprechen bei der nicht infantilen Form, aber nicht von Chorea.

Hr. Jolly. Wenn man nur dem Fall ansehen könnte, ob er chronisch wird.

Hr. Meier. Das Alter der Patienten ist massgebend.

Hr. Jolly. Auch das nicht. Mir sind Fälle von chronischer Chorea bekannt, die zwischen dem 6. und 10. Jahre begonnen haben.

Hr. Senator. Heute und in der letzten Sitzung wurde die Bezeichnung „Chorea" für einige Krankheitsbilder entschieden zu Unrecht gebraucht. Bei der Bezeichnung „Huntington'sche Chorea" können wir bleiben. Das spastische Element fehlt ihr ebenso wie der jugendlichen Form. Was Hr. Remak das letzte Mal vorstellte, hatte, wie ich schon auseinandersetzte, mit Chorea nichts gemein. Spastisch-choreatische Zustände sind etwas ganz anderes als Chorea. Ich wurde zur Consultation bei einen 7jährigen Knaben zugezogen, der ausgesprochene athetoide und spastische Erscheinungen in sämmtlichen Extremitäten zeigte. Bei der Geburt hatte der Knabe Krämpfe. Er starb mit 8 Jahren. Hier sind Abbildungen vom Gehirn und Rückenmark. Letzteres hat in der einen Pyramidenseitenstrangbahn Degenerationen bis zur Dorsalanschwellung, von da an weiter abwärts sind die Goll'schen Stränge entartet. Das Gehirn weist Atrophie der Windungen im Speciellen der Centralwindungen auf. Spastisch-choreatische Zustände kommen nur bei Betheiligung, Reizungszuständen, der psycho-motorischen Bahnen oder Centren zu Stande. Also Chorea infantilis und Huntington'sche Chorea sind von anderen Formen streng zu sondern.

Hr. Jolly. Wir wollen statt von Huntington'scher lieber von Chorea chronica sprechen.

II. Herr Lewin: **Ueber perverse und conträre Sexualempfindungen.** Der Vortrag wird in extenso in diesem Centralblatt erscheinen.

Discussion:

Herr Mendel. Ich kann die Aufstellung einer Psychopathia sexualis nicht als einen Forschritt in der Psychiatrie bezeichnen; vielmehr liegt darin die Gefahr zu der Lehre der glücklich überwundenen Monomanien zurückzukehren. Bei allen Vergehen und Verbrechen gegen die Sittlichkeit ist festzustellen, ob der Angeschuldigte geisteskrank ist, d. h. ob er, ganz abgesehen von den sexuellen Ausschreitungen, Zeichen einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit bietet, oder nicht.

Nur in ersterem Falle ist ihm der Schutz des § 51 zu gewähren.

Es giebt eine grosse Anzahl von Menschen, welche an perversen Sexualempfindungen und perversen sexualen Trieben leiden, ohne je einer strafbaren Handlung sich schuldig zu machen. Sie beherrschen diese Triebe und dies muss vom Standpunkte des Strafgesetzes aus von Jedem verlangt werden, welcher, abgesehen von jenen Zuständen, geistesgesund ist.

Ich habe eine nicht kleine Zahl Geisteskranker forensisch beurtheilt, z. Th. zusammen mit Herrn Lewin, welche wegen Verbrechen gegen die Sittlichkeit angeklagt waren; ich habe auf der anderen Seite Gelegenheit gehabt, in meinen Sprech-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stunden eine Reihe von Menschen zu sehen, welche z. Th. seit Decennien an abnormen sexuellen Empfindungen und Trieben litten, deswegen ärztliche Hülfe suchten, aber nie mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen sind, weil sie als geistesgesunde Menschen dem Triebe Widerstand entgegensetzten.

Ob der Fall, welchen Herr Lewin vorgetragen, zu den Geisteskranken gehört, wage ich mit Sicherheit nicht zu entscheiden.

Herr Sander. Man kann mit Rücksicht auf den vorliegenden Fall nicht von „conträrer Sexualempfindung" sprechen. Gegen „conträr" habe ich einzuwenden, dass die Abneigung gegen das andere Geschlecht ja gar nicht nachgewiesen ist; also waren die Neigungen des Mannes als pervers zu bezeichnen. Ferner ist eine „Empfindung" nicht nachgewiesen, also kann man nur von Thätigkeit sprechen.

Herr Lewin. Wie Herrn Mendel so ist es auch mir aufgefallen, dass Krafft-Ebing den Ausdruck Psychopathia sexualis eingeführt hat. Ich glaube doch, dass der Angeklagte geisteskrank gewesen ist.

Herr Jolly. Wenn Herr Lewin ausführte, dass es ein Zeichen des Schwachsinns bei dem Angeklagten war, zu glauben, die Leute würden seine Anweisungen befolgen, so müsste er logisch auch den Staatsanwalt für schwachsinnig halten. Denn der erhob ja die Klage, weil er auch glaubte, dass die Weisungen des Angeklagten befolgt würden. Die ganze Anklage ist mir überhaupt dunkel. Der Freiheit beraubt werden sollte doch der Schauspieler und zwar mit seinem Wissen und Willen, sogar durch seine directen Veranstaltungen. Von „Raub" ist also gar keine Rede. Ferner: sollte die Anklage erhoben werden, so musste doch der Andere angeklagt werden.

Herr Moeli. Die conträre Sexualempfindung ist als ein viel mehr pathognomonisches Symptom aufzufassen, als die perverse. Letztere ist häufig auf Grund von Lebenserfahrungen, z. B. Infectionen. Sie geschieht dann also nicht aus Bedürfniss, sondern aus Utilitäts-Rücksichten. Bei der conträren dagegen ist es anders. Die Leute, die mit ihr behaftet sind, zeigen oft in Folge derselben Erscheinungen schwerer Neurasthenie. Die Personen, die uns dann consultiren, klagen oft über weiter nichts, als über die secundären Zustände. Wenn man aber von diesen Leuten hört, wie verbreitet conträre Sexualthätigkeit ist, so muss man annehmen, dass nicht bei Allen nervöse Erscheinungen durch sie herbeigeführt werden.

Herr Lewin. Im vorliegenden Falle bestanden schwere nervöse Erscheinungen.

Herr Jolly. Ich stimme den Ausführungen der Herren Mendel und Moeli vollkommen bei. Perversitäten auf sexuellem Gebiet können als ein Symptom der Geistesstörung aufgefasst werden, sind aber, wenn sie allein bestehen, ohne anderweitige geistige Störungen nicht als Geisteskrankheit aufzufassen. Die Aufstellung einer Psychopathia sexualis ist unrichtig. Die Publicationen über dieses Thema sind auch als schädlich zu bezeichnen, zumal die Leute, die sich für derartige Sachen interessiren, sie lesen und ihre theoretischen Kenntnisse in die Praxis übersetzen. Sie erzählen dann dem Arzt Alles genau nach Krafft-Ebing. Ueber den ersten Ursprung der Erscheinungen ist nichts mehr zu eruiren. Die Leute sind sich selbst nicht mehr klar darüber, sie haben sich und Andere so oft damit belogen, dass sie die Geschichte, die sie nach der Lectüre construirt haben, schon selbst glauben. Der Beginn wird wohl meist in der Pubertätszeit zu suchen sein. Die Leute waren Onanisten. Schliesslich möchte ich noch betonen, dass auch Westphal die abnormen Triebe auf sexuellem Gebiet nie als Geisteskrankheit an und für sich angesehen hat.

P. Kronthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1891.

(Original-Bericht.)

Erste Sitzung am 6. Juni Nachmittags $2^1/_4$ Uhr im Conversationshause. Eröffnung durch den Geschäftsführer Geh. R. Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), der nach einer Reihe geschäftlicher Mittheilungen und nach Verlesung mehrerer Entschuldigungsschreiben zum Vorsitzenden für den ersten Tag Prof. Dr. Jolly (Berlin) vorschlägt, Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt) und Dr. Hoche (Heidelberg).

Unter dem Vorsitze Prof. Dr. Jolly's und bei Anwesenheit von 71 Theilnehmern werden folgende Vorträge gehalten:

I. Prof. Schultze (Bonn): **Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma.**

Seit dem Berliner internationalen Congresse hat Vortr. weitere 12 Fälle von Nervenerkrankungen nach Trauma genauer untersucht. — Bei 11 von diesen Fällen, welche auf Gesichtsfeldseinschränkung für Weiss und für die Farben geprüft wurden — die Bonner Augenklinik führte mit allen Cautelen die ophthalmologische Untersuchung aus — fand sich das Gesichtsfeld völlig normal, obschon die Kranken zum grössten Theile theils organische, theils functionelle Veränderungen seitens ihres Nervensystems zeigten. — Nur bei einem Kranken wurde das Gesichtsfeld enger und zwar für die Farben in ungleicher und ungewöhnlicher Reihenfolge derselben gefunden. — Nach Schultze's Ansicht ist somit diesem Zeichen keine Bedeutung für die sog. „traumatische Neurose" zuzuerkennen. Eine besondere Schwierigkeit für die Erklärung bereitet die Angabe einzelner geprüfter Personen, dass sie aus der Nähe und aus der Ferne gleich schlecht excentrisch sehen. Manche Menschen, welche deswegen nicht ohne Weiteres Simulanten zu sein brauchen, sind jedenfalls nicht im Stande, in kurzer Zeit derartige genaue, eine gewisse Aufmerksamkeit erfordernde Angaben zu machen. Weiteres kann aus diesem auffälligen Verhalten nicht geschlossen werden; die Unfähigkeit zu genaueren Angaben kann sehr wohl schon vor dem Unfalle vorhanden gewesen sein, auch ohne dass eine eigentliche Psychose vorliegt. Es muss überhaupt dagegen protestirt werden, dass jede Ungenauigkeit solcher Angaben, jede erklärliche Verstimmung u. s. w. gleich als eine echte und rechte Psychose aufgefasst wird, wie es jetzt leicht geschieht. — Anästhesie ist nur in einem Falle nachgewiesen worden. Die Untersuchungsmethode hat sicherlich auf solche Sensibilitäts-Prüfungen einen gewissen Einfluss, da man gewisse Anästhesien suggeriren und wegsuggeriren kann. Die halbseitigen Gefühlsstörungen erscheinen nach der Meinung des Vortr. vielleicht deswegen so häufig, weil in Laienkreisen die Meinung verbreitet ist, dass auf der getroffenen Körperseite nun überhaupt im Allgemeinen Störungen vorhanden sein müssten. Insofern ist gewiss diese Art von Sensibilitätsstörung eine psychisch vermittelte, aber ohne dass irgend eine Psychose besteht. Was die Sehnenreflexe betrifft, so hat Sch. festgestellt, dass die Intensität derselben eine sehr schwankende sein kann, je nach dem man die betreffenden Kranken in der Klinik oder allein untersucht; dass oft eine grosse Steigerung derselben hervorgerufen wird durch die Angst und die Erregung, welche die Leute erfüllt. So kommt vorübergehender starker Patellarklonus und Fussklonus vor, der erstere selbst von abnormen Stellen auslösbar. Aber auch Individuen, welche kein Trauma erlitten haben und welche durch gewisse Erkrankungen geschwächt sind, so Reconvalescenten von Pneumonie, Phthisiker zeigen eine erhebliche, nach der gewöhnlichen Annahme durchaus pathologische Steigerung der Reflexe, ohne dass man sich immer genöthigt sieht, an eine Erkrankung der Pyramidenstränge zu denken. — Auch bei ängstlichen Menschen überhaupt kommen solche ganz exorbitante zeitweilige Steigerungen der Sehnenreflexe vor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die Form der beobachteten nervösen Veränderungen anbetrifft, so hat der Vortragende viermal den Ménière'schen Symptomencomplex nach Trauma beobachtet (Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, schwankender Gang), das eine Mal nach einem Schädelbasisbruch; in einem Falle bestand eine erhebliche Verengerung der Nase, und der Kranke hatte erst in Folge des ersten Schwindelanfalles seinen Unfall erlitten. In einem weiteren Falle wurde eine zweifellos nicht simulirte Chorea minor bei einem Manne beobachtet, der zugleich eine Verstümmelung der rechten Hand erlitten hatte. Auch bei diesem fehlte jede Störung im Bereiche des Gesichtsfeldes und der Sensibilität.

In einem der Fälle mit dem vorwiegenden Ménière'schen Symptomencomplexe bei einem jungen Manne war ausgesprochene Trägheit der Lichtreaction vorhanden, die schwerlich als rein functionelle Störung betrachtet werden dürfte.

Es kann somit eine Reihe der verschiedensten Nervenstörungen nach Trauma vorkommen. Sch. hält es darum für äusserst schädlich, wenn das Bild der „traumatischen Neurose" als einheitliches Krankheitsbild aufgestellt wird. Es wird, wie zudem die Erfahrung lehrt, damit den Aerzten ein bequemes Schema an die Hand gegeben, in dem jede irgendwo vorhandene nervöse Functionsstörung mit Leichtigkeit untergebracht werden könnte. Es wird in Folge dessen unterlassen, jeden einzelnen Fall in der nöthigen genauen Weise allseitig zu untersuchen; auch aus seinen neueren Erfahrungen heraus muss der Vortr. betonen, dass die Verhältnisse gewöhnlich sehr complicirt liegen, und dass es besonders schwierig ist, herauszubekommen, wie viel von den Veränderungen schon vor dem Unfalle vorhanden war. Besonders die neuen Erfahrungen über den enormen Wechsel der Intensität der Sehnenreflexe, der leicht übersehen werden kann, erschweren die Beurtheilung noch mehr. — Nur in einem von Schultze's Fällen handelte es sich um Simulation, bei 3 anderen Fällen musste Aggravation angenommen werden. Die Kranken sind ohne jede Vorgenommenheit nach der einen oder anderen Seite untersucht worden und wurden nur immer wieder zu wahrheitsgemässen Angaben angehalten. Mitunter aber konnte man beim besten Willen nicht entscheiden, ob gewisse Störungen erst nach dem Unfalle und als Folgen desselben eingetreten waren und gar in welchem Grade. — Es empfiehlt sich dann in jeder solchen zweifelhaften Lage für den Arzt, das „Non liquet" auszusprechen und dem Richter das Weitere zu überlassen!

II. Prof. Dr. J. Steiner (Köln): **Ueber hysterischen Schlaf.**

Zustände von hysterischem Schlaf sind in Deutschland viel seltener beobachtet worden, als in Frankreich. St. verfügt über zwei selbstbeobachtete Fälle. — In dem ersten handelt es sich um eine junge Dame von 21 Jahren, welche schon früher an mancherlei nervösen Beschwerden, besonders eigenthümlichen choreatischen Bewegungserscheinungen erkrankt war. Letztere fasste St. sogleich als hysterische auf, weil die Pat. eine hyperästhetische hysterogene Zone am Scheitel darbot, behandelte sie demgemäss und es gelang ihm, das Uebel sehr bald zu beseitigen. Mehrere Monate nachher trat ein Zustand von Bewusstlosigkeit ein, dem nach Angabe der Angehörigen eine heftige psychische Erregung vorausgegangen war. — Der Vortr. wurde gerufen, er fand die Pat. wie bewusstlos, die Augenaxen nach innen und oben gerichtet. Die Masseteren fast wie contracturirt, auch linkes Knie und rechtes Handgelenk in Contracturstellung; vor dem Anfall hatte sich schon eine Ellbogencontractur herausgebildet. — Versuche zur Lösung des schlafenden Zustandes wurden nicht gemacht. Bei Druck auf die hysterogene Zone des Scheitels wurden die Augen aufgeschlagen, beim Nachlassen des Druckes klappten sie plötzlich wieder zu. Nachdem der hysterische Schlaf 5 Stunden angedauert hatte, erfolgte spontanes Erwachen mit tiefem Aufseufzen.

Ein zweiter Fall betraf eine 40jähr. Frau mit langer hysterischer Vorgeschichte, die lange wegen Retentio urinae behandelt und von dieser schliesslich durch Sug-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestion geheilt wurde. Sie hatte wiederholte Schlafanfälle, oft fiel sie plötzlich um. — Sie berichtete, dass sie in dem schlafähnlichen Zustande Alles, was um sie vorging, habe hören können.

III. Prof. Dr. Jolly (Berlin): **Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten.**

J. berichtet über zwei specielle Fälle von solchen Störungen. — Der erste betrifft einen jungen Schmiedegesellen, der an der sog. Morvan'schen Krankheit litt. — Er bekam anfangs der 20er Lebensjahre, etwa 6 Jahre vor seiner Aufnahme, ein schweres Panaritium, in Folge dessen der rechte Zeigefinger amputirt werden musste. Ein halbes Jahr nachher trat eine Affection des linken Radiocubital-Gelenkes, auch eine leichte Veränderung mit Schwerbeweglichkeit und Subluxation des linken Handgelenkes ein. Einige Panaritien der rechten Hand heilten. In der rechten Hand fand sich noch Contractur in der Hohlhand-Aponeurose, ferner starkes Knarren im Radiocubitalgelenk ohne besonderen Schmerz. — An beiden Händen war zwischen einzelnen Fingern Schwimmhautbildung angedeutet. Endlich Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, aber mässigen Grades. Im Bereiche der rechten Körperhälfte, besonders in der oberen Extremität, speciell an den Fingern und der Hand, und am Rumpf bis zur 6. Rippe Abstumpfung der Sensibilität, auch gegen Hitzeeinwirkung. Leise Berührungen wurden gefühlt. Der Unterkörper war von normaler Empfindung. Auch die linke Seite zeigte keinerlei Sensibilitätsstörung. Jede Gesichtsfeldveränderung und jede sonstige Augenstörung fehlte. Die rechte obere Extremität war kraftlos, Pat. klagte über Schmerzen in der rechten Schulter. — Bei der elektrischen Untersuchung war eine einfache Herabsetzung der Erregbarkeit an den Handmuskeln nachzuweisen ohne qualitative Veränderungen.

J. ist geneigt, in diesem Falle eine Syringomyelie bezw. Gliomatose des Rückenmarkes anzunehmen.

Der Vortr. erörtert die von Morvan und Charcot angenommene diagnostische Unterscheidung der Morvan'schen Krankheit von der Syringomyelie, er hält eine solche scharfe Trennung der beiden sehr nahe verwandten Krankheitsbilder nicht für möglich. — Vielleicht hängen die peripherischen Destructionsprocesse, durch welche sich die Maladie de Morvan auszeichnet, von bestimmter Lagerung der Rückenmarksveränderungen ab. — J. hält für solche Fälle auch das Vorhandensein einer Neuritis ascendens nicht für ganz ausgeschlossen, besonders wenn, wie auch in dem Jolly'schen Falle, eine Verletzung einer Extremität als ursächliches Moment in Betracht kommen kann.

Der zweite Fall von trophischer Störung, der durch vorgelegte Photographien erläutert wird, betrifft eine 55jähr. Schullehrersfrau, welche etwa $1^1/_2$ Jahre leidend ist und nach einem Influenza-Rückfall erkrankte. Sie litt damals an Hustenparoxysmen mit Erstickungsanfällen, an Schmerzen in den Extremitäten, im Kopfe und im linken Auge. Es entwickelte sich das Bild einer Tabes dorsalis; Romberg'sches und Westphal'sches Symptom, lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, Pupillenstarre, Lähmung der Stimmbanderweiterer und Anästhesien. Endlich war eine deutliche Hemiatrophie facialis sinistra vorhanden, besonders war das linke Auge tiefliegend, die linke Wangengegend sehr eingesunken und abnorm pigmentirt.

J. erwähnt den pathologischen Nachweis der neuritischen Veränderungen der Trigeminuswurzeln seitens Mendel's und Homen's, und glaubt, dass die Tabes die Ursache der Hemiatrophia sei, die Influenza nur eine Exacerbation herbeigeführt habe. — Die Combination zwischen Tabes und Hemiatrophia sei sehr selten.

IV. Prof. Minkowski (Strassburg): **Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung.**

Ein 27jähriger Maurergeselle wurde an einer Facialislähmung ambulant in der med. Klinik zu Strassburg behandelt. — Acht Tage nach Eintritt der Lähmung fand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man alle Muskeln der betr. Gesichtshälfte, das Gaumensegel und die vorderen $^2/_3$ der Zunge betroffen. Ferner war Hyperacusie vorhanden. Die anfangs partielle EaR bildet sich sehr bald zur completen aus. Gaumensegel-Parese und Hörstörung verschwanden aber. — Pat. kam zur Behandlung selten in die Klinik, wurde aber sehr bald moribund in die Klinik gebracht, da er sich wegen einer ihm drohenden Strafe mit Salzsäure vergiftet hatte. Der Nerv zeigte sich von seiner Wurzel bis zum Ganglion geniculi normal, abwärts davon degenerirt. Im Neurilemm wurden nirgends entzündliche Processe gefunden, sodass man eine Compression der Nerven durch perineuritische Processe bei der rheumatischen Facialis-Paralyse nicht immer annehmen darf. — Die Degeneration der Nerven dürfte bei der rheumatischen Facialis-Paralyse direct durch die Kältewirkung erfolgen.

(Fortsetzung folgt.)

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Erste öffentliche Sitzung[1] vom 21. October 1890.

Nach einer Rede des Vorsitzenden Prof. Koschewnikow über die Aufgaben der Gesellschaft und die Geschichte ihrer Entstehung machte der Secretär Dr. Korsakow über den Bestand und die Organisation der Gesellschaft Mittheilung; hierauf folgten die Vorträge:

1. Dr. W. Butzke: **Project einer neuen Heilanstalt für Geisteskranke in Moskau.** Die Anstalt, für 300 Kranke berechnet, wird aus 14 kleineren Abtheilungen bestehen, welche — über 226 Morgen Landes verstreut, unter einander durch heizbare Gänge verbunden sein werden. Jede Abtheilung soll gewissermaassen eine kleine Anstalt für sich bilden, und jede soll für Kranke der verschiedensten Kategorien eingerichtet sein, damit eine Anhäufung von tobsüchtigen, unreinlichen oder dergleichen Kranken an einem Ort vermieden werde.

2. Dr. L. Minor: **Was haben wir in der Therapie der Nervenkrankheiten erreicht?**

Referent erörtert ausführlich die von ihm gestellte Frage, wobei er ganz besonders die therapeutischen Erfolge hervorhebt, welche mit den neuesten Arbeiten über die Neuritis multiplex zusammenhängen. Auch die Resultate der Gehirnchirurgie werden ausführlich besprochen.

3. Dr. G. Rossolimo: **Ueber die Bedeutung des Hypnotismus in der Therapie,**

Der Hypnotismus ist — abgesehen von Contraindicationen — anwendbar: 1. wenn nervöse, besonders hysterische Symptome andern Mitteln nicht weichen; 2. wenn behufs Beseitigung gefährlicher hysterischer Symptome sehr schnelle Wirkung erforderlich ist; 3. zu diagnostischem Zweck, in einigen dunkeln Fällen.

(Fortsetzung folgt.)

IV. Bibliographie.

Die Myoclonie, von Unverricht. Mit 3 Kurventafeln. (Wien 1891, Franz Deuticke.)

U. theilt zuerst die sehr ausführliche Krankenbeobachtung von 5 Fällen mit, welche in ihrer äusseren Erscheinung die innigsten Beziehungen zu dem Friedreich'schen Symptombilde des Paramyoclonus multiplex darboten, sich aber doch durch wesentliche Züge unterschieden (alle 5 Geschwister und Kinder gesunder Eltern, bei

[1] Mit dieser Sitzung begann die Thätigkeit der neugegründeten Gesellschaft bei einem Bestande von 21 wirklichen Mitgliedern. Active Glieder der Gesellschaft können nur Specialisten für Nervenheilkunde oder Psychiatrie werden. Die Sitzungen finden einmal monatlich statt und sind privaten Charakters (ausgenommen die Jahressitzungen, welche öffentlich sind).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allen mit nächtlichen Krampfanfällen beginnend, erst in späterer Zeit, ungefähr im dritten Jahre, aber tagsüber Zuckungen in den Extremitäten; die nächtlichen Anfälle allmählich seltener, doch nicht ganz verschwindend; schlechtere Tage gewöhnlich vor, bessere nach den nächtlichen Anfällen. Stottern, Schluckbeschwerden, kein Zurückbleiben der geistigen Entwickelung. Im Schlaf meist völlige Cessation der Zuckungen; durch Lagewechsel lebhafte Steigerung, ebenso durch gewöhnliche Erregungen, wogegen Willensanstrengung die Zuckungen besänftigt. Letztere betheiligen ausser den Augenmuskeln fast alle willkürlichen Muskeln. Die an einer Kranken mit dem Knoll'schen Polygraph aufgenommenen Kurven ergaben als Eigenthümlichkeiten der myoklonischen Zuckung zunächst ihre Ungleichheit und ganz unregelmässige Aufeinanderfolge, sodann auch den Einfluss willkürlicher Anstrengungen auf den Ablauf der Zuckung).

Nach dem Krankheitsbilde erörtert U. die Diagnose: Unterscheidung der Krankheit von Chorea, von sogenannter Chorea electrica (wahrscheinlich vielfach identisch), von Tic convulsif, maladie des tics, Hysterie, Tetanilla (Althaus), Convulsive tremor (Hammond). Der von Möbius und Strümpell behaupteten Zugehörigkeit zur Hysterie stimmt U. nicht bei; vielmehr ist die eigentliche echte Myoclonie von der so zu sagen „hysterischen Myoclonie" scharf zu unterscheiden. Bei dieser muss, wie bei allen hysterischen Symptomen, der Ursprung in der Willenssphäre sich noch durch irgend einen Zug kundgeben; ganz ausgeschlossen ist dies aber in Fällen, wie den von U. berichteten, in welchen keine psychische Krankheitsursache, kein Entstehen und Verschwinden der Symptome durch seelische Vorgänge, keine seelische Färbung des ganzen Krankheitsbildes vorliegt, die ersten Krampfanfälle im Schlaf auftreten u. s. w. — Von verwandten Gesichtspunkten ausgehend erörtert U. im Folgenden auch die bisherige Litteratur der Myoclonie, wobei er zur Unterscheidung von 5 Gruppen geführt wird; der vierten gehören eben die Fälle mit hysterischem Gepräge an (Ziehen, Venturi, Seeligmüller, Bechterew, Marino, Kowalewsky, Moretti) — der fünften solche, die gänzlich ausser Beziehung zur Myoclonie stehen (zweiter Fall von Ziehen; Fall von Frank R. Fry). — Bei der Aetiologie und pathologischen Anatomie erörtert U. die verschiedenen Theorien über den Sitz der Erkrankung; er verwirft die myopathische Theorie von Popow, mit Gründen, die man wohl als zureichend anerkennen muss, ebenso auch die nur auf einen zweifelhaften Fall basirte Minkowski'sche Anschauung über den cerebralen Ursprung der Krankheit, und hält die Friedreich'sche Annahme einer spinalen Genese (durch Erregung der motorischen Ganglien in den grauen Vordersäulen) für am meisten begründet. — Die Prognose ist (im Widerspruch mit Friedreich, auch mit Seeligmüller und Anderen) als schlecht zu bezeichnen — die der Hysteriegruppe angehörigen Fälle allerdings ausgeschlossen! Therapeutisch sind Chloral und Bromkalium als (freilich nur palliative) Mittel zu empfehlen. Eulenburg.

V. Personalien.

Herrn Dr. Richard Schulz, dirigirender Arzt des städtischen Krankenhauses zu Braunschweig, unserem sehr verehrten Mitarbeiter, wurde der Titel Professor verliehen.

VI. Vermischtes.

Verein der deutschen Irrenärzte. Jahressitzung zu Weimar am 18. u. 19. September 1891. Folgende Themata sind zur Discussion in Aussicht genommen: Zurechnungsfähigkeit und Verbrecherthum. Trunksucht mit Bezug auf Zurechnungsfähigkeit. Prophylaxe der Tuberculose in Irrenanstalten. Gegenwärtiger Stand der Aphasiefrage. Therapeutische Verwerthung der Hypnose in Irrenanstalten. Zur Fürsorge für Epileptische.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. Juli. Nr. 13.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein typischer Fall von Paramyoclonus multiplex, von Prof. **E. A. Homén.** 2. Bemerkung zur medianen Opticuswurzel bei Vögeln, von Dr. **Perlia.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die motorischen Nerven der Blase, von **Nawrocki** und **Skabitschewsky.** 2. Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern, von **Darkschewitsch.** — Experimentelle Physiologie. 3. Sulla rigenerazione del midollo spinale nei vertebrati, pel **Francesco.** 4. Une nouvelle théorie du cervelet, par **Folet.** 5. On some points in the action of muscles, by **Beevor.** — Pathologische Anatomie. 6. Note sur quelques cas d'atrophie et d'hypertrophie du cervelet, par **Doursont.** 7. Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti Ricerche sperimentali, per **d'Abundo.** 8. A gyermekhüdés bonctanához, von **Preisz.** 9. Sur la déformation du crâne constatée dans certains cas de myopathie progressive primitive, par **Marie** et **Onanoff.** — Pathologie des Nervensystems. 10. En epidemi af infantil paralysi, af **Medin.** — Psychiatrie. 11. Hirnsyphilis und Dementia paralytica, klinische und statistische Untersuchungen, von **Binswanger.** 12. Ueber die den paralytischen Anfällen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, von **Meschede.** 13. Versuche über paralytischen Blödsinn bei Hunden, von **Gerdes.** 14. Lipomes symmétriques multiples chez un paralytique général, par **Targowla.** 15. Contribution à l'étude de la paralysie générale considérée chez les Arabes, par **Meilhon.** 16. De la fréquence rélative de la paralysie générale chez les laïques et chez les réligieux, par **Bouchaud.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein typischer Fall von Paramyoclonus multiplex.

Von Professor **E. A. Homén** in Helsingfors (Finland).

Da das Bild des Paramyoclonus multiplex bisher noch keineswegs scharf begrenzt ist und dessen Selbständigkeit als eigene Krankheitsform noch von Vielen beanstandet wird, ist wohl jeder genau beobachtete Fall von Interesse. Daher erlaube ich mir auch den folgenden Fall aus meiner Abtheilung für

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervenkranke mitzutheilen, besonders da dieser in einer so hervortretenden Weise mit dem von mir früher mitgetheilten Fall[1] übereinstimmt und beide Fälle dem entsprechenden von FRIEDREICH gezeichneten Bilde entsprechen.

N. N., 29 Jahr, Käthnerssohn, aus dem südlichen Finland. Die Eltern leben und sollen ganz gesund sein. In jüngeren Jahren soll der Vater jedoch nach Angabe des Kranken ein starker Alkoholist gewesen sein. Der Patient ist der älteste von 8 Geschwistern, alle übrigen sind gesund. Wissentlich sind in der Familie keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Der Kranke war bis zum Alter von 15 Jahren gesund; da merkte er, dass seine jetzige Krankheit allmählich begann, ohne dass er eine Ursache kennt und ohne dass eine solche bei näherem Nachfragen zu eruiren ist. Die Krankheit begann mit Zuckungen zuerst in den Oberschenkeln und bald darauf in den Armen, die besonders Abends vor dem Einschlafen auftraten und sich gern Morgens beim Erwachen wiederholten, so dass er bisweilen nur schwierig mit eigener Hülfe das Bett verlassen konnte. Seit dieser Zeit hat sie bestanden, an Intensität gewechselt und im Allgemeinen zugenommen. Ruhe und Gemüthsbewegungen sollen die Zuckungen vermehren, leichtere Arbeit und Bewegung vermindern. Der Pat. sagt, dass, wenn er kalt wird und sich erkältet (besonders erwähnt er nasse Füsse), die Zuckungen zunehmen. Wenn er schläft, sollen die Zuckungen fehlen. Die ganze Zeit hat er seine Arbeit ausführen können (gew. Erdarbeiten). Bisweilen geht dem Anfall ein leichtes Schwitzen des ganzen Körpers voraus, das gewöhnlich kaum eine halbe Stunde währt, werden aber die Zuckungen schwerer, dann kann es sogar einige Stunden dauern und von einem Frostschauer gefolgt sein. Dagegen sollen der Regel nach weder vor, während oder nach dem Anfalle Schmerzen vorhanden sein. Sind jedoch die Zuckungen sehr stark gewesen, so sollen doch bisweilen bis gegen eine Stunde dumpfe Schmerzen in den ergriffenen Theilen vorhanden sein. Da er schon früh bemerkte, dass mässiges Verzehren von Spirituosen die Zuckungen wenigstens für einige Stunden verminderte, hat er bisweilen, um so wenig als möglich von diesen in seiner Arbeit gestört zu werden, Morgens einen tüchtigen Schnaps genommen. Bezecht er sich, so hat er beim Erwachen aus dem Rausche während einiger Stunden starke Zuckungen, ist aber den Rest des Tages recht frei davon. Pat. versichert jedoch, dass er im Allgemeinen Spirituosen nicht missbraucht hat, sondern sie mehr als Arznei benutzt. An anderen Krankheiten hat er nicht gelitten. Syphilis wird entschieden in Abrede gestellt und sind Zeichen davon auch nicht aufzufinden.

Als er am 11. December 1890 in Verfassers Abtheilung aufgenommen wurde, waren die Zuckungen recht gering, so dass sie den Kranken verhältnissmässig wenig behinderten und schienen sich Anfangs noch mehr zu verringern (Bromkali wurde gleichzeitig verabreicht). Am 16. Januar 1891 hörte das Darreichen von Bromkali auf und wurde Eisen gegeben, worauf die Zuckungen im hohen Grade sich steigerten und war sein Status praesens am 20. Januar 1891 wie folgt:

Pat. ist von kräftigem Bau und hat ein ziemlich gesundes, jedoch gering anämisches Aussehen. Die Intelligenz scheint normal und giebt der Kranke an, dass auch das Gedächtniss unverändert sei. Die Sinnesorgane bieten nichts Bemerkenswerthes. Die Pupillen sind gleich gross und reagiren gut auf Licht und bei Accommodation. Bei perimetrischer Untersuchung konnte eine Einschränkung des Gesichtsfeldes nicht nachgewiesen werden. Die Sensibilität in allen ihren verschiedenen Arten normal. Während der Zustand besser war, ging das Reden ziemlich unbehindert, doch mit einer geringen Schwere, augenblicklich aber, wo die Zuckungen

[1] Finska läkaresällskapets Handlingar. Bd. XXIX H. 1 (1887) et: Archives de Neurologie 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beinahe beständig sind, ist das Sprechen etwas steif und wird hin und wieder von Singultus ähnlichen unarticulirten Inspirationsgeräuschen unterbrochen. Der gleiche Diaphragmakrampf tritt auch manchmal vom Sprechen unabhängig auf. Die Bewegungen der Zunge sind frei, doch sieht man bisweilen deutliche Muskelzuckungen (nicht eigentliche fibrilläre Zuckungen, sondern sich über den grösseren Theil der Zunge erstreckende). Ein und das andere Mal sind auch leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln zu beobachten, hauptsächlich jedoch nur in der unteren Lippe. Wenn man den Kranken längere Zeit beobachtet, der die letzten Tage wegen heftiger Zuckungen im Bette gewesen ist, so sieht man dann und wann plötzlich schnelle Zuckungen gewisser Muskeln des Stammes und der Glieder auftreten, die gewöhnlich, jedoch keineswegs stets, symmetrisch an beiden Seiten sind, ohne dass doch die Zuckungen der symmetrischen Muskeln stets isochron sind. Diese Zuckungen sind nicht fibrillär, sondern im Allgemeinen über die ganze Muskelmasse verbreitet und oft von einer entsprechenden, bisweilen heftigen Bewegung gefolgt. Im Allgemeinen sind nicht mehrere Muskeln auf einmal diesen Zuckungen ausgesetzt, meistens nur einzelne für sich an einer oder beiden Seiten; oft wechseln die Zuckungen der verschiedenen Muskeln rasch nach einander, wodurch die verschiedensten, vollständig uncoordinirten Bewegungen entstehen. Die gewöhnlich ergriffenen Muskeln der oberen Extremitäten sind erstens Biceps, Deltoideus und der Triceps. Die Zuckungen dieser Muskeln sind beinahe stets von entsprechenden Bewegungen gefolgt. Am Unterarm treten von Zeit zu Zeit Zuckungen in einzelnen Flexoren und Extensoren auf, manchmal auch in Muskeln der Hand, doch fehlen hier gewöhnlich die Bewegungen; im Supinator longus kommen Zuckungen oft vor, hier gewöhnlich von entsprechenden, oft starken Bewegungen begleitet. Bisweilen treten auch geringe Pronationsbewegungen auf. Am Oberschenkel kommen die Zuckungen am meisten im Quadriceps femoris vor und gewöhnlich gleichzeitig an beiden Seiten, in diesen Muskeln sind die Zuckungen zur Zeit vielleicht am häufigsten, kaum dass einige Minuten vergehen, ohne dass isolirte oder serienweise Zuckungen in diesen Muskeln auftreten; auch in den anderen Muskeln des Oberschenkels, speciell im Semimembranosus und Semitendinosus, kommen Zuckungen, wenn auch weniger oft, vor; auch hier gewöhnlich gleichzeitig an beiden Seiten, doch nicht so oft von entsprechenden Bewegungen begleitet. Auch in den Muskeln des Unterschenkels, besonders den Wadenmuskeln, treten dann und wann Zuckungen auf, gewöhnlich nicht mit entsprechenden Bewegungen. Am Stamme sind besonders die Pectorales erwähnenswerth, mit Zuckungen bald gleichzeitig, bald nur an der einen Seite, auch die beiden Rectus abdominis und theilweise die übrigen Bauchmuskeln. Manchmal treten auch in den langen Rückenstreckern Zuckungen auf und oft von solcher Heftigkeit, dass der Kranke rückwärts gezogen wird und wenn er sitzt, liegend in's Bett fällt. Diese klonischen Muskelzuckungen sind bisweilen isolirt, bisweilen kommt eine Serie Zuckungen im selben Muskel, entweder einerseits oder beiderseits vor, doch meistens vollkommen rhythmisch; gewöhnlich folgen indessen nicht mehr als einige (höchstens 5—10) unmittelbar einander und diese binnen wenigen Secunden. Zweimal häuften sich in diesen Tagen die Zuckungen so dicht, dass sie sich zu einem kurzen tetanischen Krampf entwickelten, der sich alsdann über einen grossen Theil der Muskeln des Körpers verbreitete. Das eine Mal trat der Krampf beim Versuch, die Sehnenreflexe zu prüfen, auf. Deutliche tonische Zuckungen sind nicht beobachtet worden. Manchmal treten auch eigenthümliche Combinationen von Zuckungen auf, z. B. führt der Kranke zuweilen ungefähr die Bewegungen aus, die einem Stoss in's Epigastrium folgen. Lässt man den Kranken den Arm strecken und etwas in der Hand halten, so treten oft so schwere Zuckungen auf, dass es ihm schwer wird, den Gegenstand zu fixiren, aber gewöhnlich kommen dann auch im anderen Arm entsprechende Zuckungen vor, ohne indessen gewöhnlich vollkommen isochron zu sein. Zur Zeit sind die Zuckungen so häufig und stark und gleichzeitig unregelmässig, dass er ohne Stütze kaum gehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und stehen kann. Ein Unterschied in der Stärke der Zuckungen an beiden Seiten konnte nicht bemerkt werden, im Allgemeinen schienen die Zuckungen je intensiver zu sein, eine je grössere Anzahl Muskeln ihnen gleichzeitig ausgesetzt war. Dem Pat. fiel es die letzten Tage auch schwer, selber zu essen, weil die Zuckungen so häufig auftraten und wurde er deshalb meistens gefüttert. Aus derselben Ursache ist es ihm bisweilen schwer geworden, seine natürlichen Bedürfnisse auf einem Nachtstuhl oder Steckbecken zu befriedigen und sind diese in's Bett gegangen. Durch seinen Willen kann Pat. die Zuckungen nicht nennenswerth beeinflussen. Wenn er schläft sind im Allgemeinen keine Zuckungen beobachtet worden; dagegen sind diese aber besonders stark am Abend, wenn er im Begriff ist einzuschlafen und wenn er erwacht, sei es Nachts oder am Morgen. Manchmal sollen doch, wenn die Zuckungen am Abend sehr schwer gewesen, auch im Schlaf einzelne leichte Zuckungen vom nebenanliegenden Kranken und der Pflegerin beobachtet worden sein; diese war ermahnt, hierauf besonders zu achten. Die Muskelkraft erscheint überall normal. Der Druck der rechten Hand etwas über 40 kg und der der linken knapp 40 kg. Keine Störungen der Coordination, insofern nicht Zuckungen vorhanden. Keine deutliche Steigerung der mechanischen Muskelirritabilität. Bei Versuchen, die Zuckungen hervorzurufen, gelang dies am besten durch Kitzeln der Fusssohlen, manchmal auch bei heftiger Dorsalflexion des Fusses und zeigten sich diese eigentlich nur als Zuckung im entsprechenden Quadriceps femoris; es gelang nicht bei verschiedenen anderen Versuchen, wie eine längere Manipulation oder Percussion eines Muskels, dessen Sehne oder des Ligamentum Patellae. Dagegen erhielt man durch Anwendung von Kälte, d. h. durch Berühren der Haut mit kalten Gegenständen, speciell Eisstückchen, wie auch durch den faradischen Strom, bisweilen einzelne leichte klonische Zuckungen derselben Art wie oben in den darunter liegenden Muskeln. Die Hautreflexe sind wenigstens nicht nennenswerth erhöht. Sowohl die Muskeln wie Nerven reagiren normal gegen galvanischen und faradischen Strom. Keine Druckpunkte deutlich nachzuweisen. Die Patellarreflexe sind bedeutend erhöht; auch die Ellenbogenreflexe vorhanden, ebenso Reflexzuckungen bei Percussion der Sehnen des Handgelenkes. Die Herztöne rein, Puls 64, von übrigen Organen nichts Erwähnenswerthes. Der Verdauungskanal und Urogenitalapparat functioniren normal, insofern sie nicht durch die Zuckungen behindert worden sind.

Nach beendeter Untersuchung am 20. Januar, die die Zuckungen noch zu erhöhen schien, erhielt der Kranke versuchsweise 60 cc Cognac. Nach ungefähr 15 bis 20 Minuten hatten die Zuckungen etwas abgenommen und blieben so im Laufe einiger Stunden. Den 21. Jan. wurde mit Hyoscinum hydrobromicum 0,0008 3mal täglich begonnen — aber da dieses die Zuckungen keineswegs zu vermindern, eher zu verstärken schien (die Pupillen waren stark dilatirt), wurde am 23. Jan. wieder zu Bromkali zurückgegriffen; hierbei verminderten sich die Zuckungen wieder so, dass sie nach einigen Tagen nur hin und wieder vorkamen und dann hauptsächlich im Quadriceps femoris. Die Sehnenreflexe, speciell die Patellarreflexe fanden sich dann bedeutend verringert, ungefähr von gewöhnlicher Stärke.

In der Sitzung der finnischen Aerzteversammlung am 31. Januar wurde Patient vorgeführt, doch waren die Zuckungen damals gelinder; gleich danach wurden sie jedoch bedeutend stärker, wie es sich auch schon früher gezeigt, wenn der Kranke psychischen Einflüssen ausgesetzt gewesen. Nach 10 bis 12tägigem Gebrauch von Bromkali steigerten sich die Zuckungen wieder etwas und da zugleich Bromacne in bedeutendem Maasse sich entwickelte, wurde zu Chloralhydrat gegriffen, 1 g Morgens und Abends, mit ausserordentlich günstigem Effect, indem die Zuckungen beinahe ganz nachliessen. Nach einigen Tagen wurde die Chloraldosis auf nur 1 g Morgens herabgesetzt, wobei Pat. Morgens vor Einnahme des Chlorals sehr starke Zuckungen hatte, die jedoch nach dem Chloral beinahe den Tag über aufhörten. Nachdem der Kranke wieder mit dem früheren Erfolg Morgens und Abends Chloral erhalten, wurde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am 20. Februar wieder mit Bromkali angefangen. Zugleich wurde der constante Strom längs des Rückens die ganze Zeit über angewandt, doch ohne deutlichen Effect.

Am 28. Februar sind die Zuckungen wieder bedeutend stärker, weshalb er Abends 1 g Chloral mit gutem Erfolg erhielt. Am folgenden Tage waren die Zuckungen wieder stark und erhielt er daher am Vormittag 0,05 Cocainum muriaticum subcutan am Rücken, wonach die Zuckungen beinahe unmittelbar bedeutend nachliessen, jedoch nur für 2 bis 3 Stunden, er erhielt daher Abends 7 Uhr, als die Zuckungen wieder bedeutend waren, dieselbe Dosis, doch diesmal mit geringerem Erfolg, so dass die Dosis nach einer Stunde wiederholt wurde, wonach der Abend recht ruhig war.

Am 2. März waren die Zuckungen wieder stark, weshalb er Vormittags 1 g Chloral erhielt, wonach Ruhe folgte. Am 3. März wurde mit Solut. Arsen. Fowleri begonnen. Die Zuckungen waren zu der Zeit relativ schwach. Am 4. März sind die Zuckungen bedeutend stärker, so dass Pat. meistens im Bett bleiben musste; er erhielt versuchsweise 0,08 Cocain. muriat. subcutan mit dem Erfolg, dass die Zuckungen wieder nach 5 bis 10 Minuten bedeutend geringer wurden, so dass Pat. das Bett verlassen und anfangen konnte, herumzugehen, welche Bewegung noch weiter die Zuckungen zu vermindern schien.

23. März. Der Kranke hat noch fortsetzungsweise Arsenik erhalten, doch sind die Zuckungen an einzelnen Tagen sehr stark gewesen, so dass Chloral dann und wann hat angewandt werden müssen. Eines Tages wurde Hyoscin. muriat. (dieses Mal subcutan) benutzt; auch jetzt verringerte es nicht die Zuckungen, steigerte sie eher. Verschiedene Male wurden die Patellarreflexe geprüft und fanden sich diese, wenn die Zuckungen stark gewesen, im Allgemeinen erhöht, und wenn diese schwächer gewesen, hinwieder bis ungefähr an das normale Verhalten verringert.

Da die Behandlung keine stetige Besserung zu verheissen schien, wurde der Kranke ungeduldig und verliess das Krankenhaus. In Folge dessen konnten einige beabsichtigte Versuche mit Antipyrin, Solanin u. a. nicht ausgeführt werden.

Wie aus dieser Krankengeschichte ersichtlich ist, weist dieser Fall eine so schlagende Uebereinstimmung mit dem von mir früher veröffentlichten auf, sowohl was die Localisation und Natur der Zuckungen, wie auch den Verlauf und Charakter der Krankheit u. s. w. anbetrifft (beide Väter waren auch Alkoholiker gewesen), dass man unmittelbar an eine gemeinsame Krankheitsform für beide zu denken veranlasst wird; beide stimmen auch in ihren Hauptzügen mit Friedreich's Fall, insbesondere der zweite, in welchem im Gegensatz zu den ersten auch Bewegung die Zuckungen ein wenig zu vermindern schien, und wo die Patellarreflexe gesteigert waren. Hier wurde doch auch die von Friedreich und später von Bechterew gemachte Beobachtung bestätigt, dass zu einer Zeit, wo die Zuckungen ganz schwach oder verschwunden waren, auch die Patellarreflexe an Kraft abgenommen und ungefähr ihre normale Stärke hatten. In diesen beiden Fällen kann jeder Zusammenhang mit Hysterie, wie es z. B. Strümpell für die typischen Fälle annimmt, ausgeschlossen werden, wie auch wenigstens in einem Theil der schon über 30 betragenden veröffentlichten Fälle unter Benennung Paramyoclonus, wenn auch einzelne von ihnen dieser Krankheitsgruppe sicher nicht angehören, während wieder mehrere unter anderem Namen veröffentlichte Fälle hierher gehören, so z. B. ein Theil von Trousseau's und Spring's Fällen von chorée rythmique u. s. w. und speciell von Henoch's Chorea electrica. Mit grösserer Berechtigung kann, wie Schultze u. A. hervorgehoben haben, ein näherer Zusammenhang mit dem gewöhnlichen „tic convulsif"

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(nicht den CHARCOT-GUINON'schen „maladie des tics convulsifs") angenommen werden; doch scheint es mir, als ob man nicht nur auf Grund der Localisation und symmetrischen Ausdehnung der Zuckungen, sondern auch nach ihrer Art und Beschaffenheit im Uebrigen, z. B. der Regel nach von freiwilligen Bewegungen vermindert zu werden, von der Körperlage abhängig zu sein, und bei serienweisem Auftreten gewöhnlich häufiger als bei Tics zu sein, und dem ganzen Verlauf nach die Berechtigung hätte, den Paramyoclonus als eine von der genannten Form verschiedene, wenn auch verwandte Krankheitsform aufzufassen; wahrscheinlich von einer erhöhten Irritabilität der spinalen, inclusive bulbären Reflexcentra abhängig (wobei jedoch ein gewisser cerebraler Einfluss nicht auszuschliessen ist). Hierbei scheinen die Reflexcentra der verschiedenen Muskeln eine gewisse individuelle Selbständigkeit jedes für sich zu zeigen, so dass eine Reizung eines Centrums der einzelnen Muskeln mehr oder weniger unabhängig von dem Centrum der übrigen Muskeln geschehen kann, dagegen in einem gewissen Zusammenhang mit dem Centrum des symmetrischen Muskels steht.

Was diese erhöhte Irritabilität anbetrifft, so findet sich diese vielleicht bei Paramyoclonus, gegen die allgemeine Annahme, mehr in dem sensiblen Theile des Reflexapparates, resp. in den sensitiven Zellen, als in den motorischen Zellen, in Uebereinstimmung mit der von VANLAIR,[1] hauptsächlich auf Grund seiner Experimente ausgesprochenen Ansicht. Hierfür scheint zu sprechen, dass Chloral und Cocain eine so hervortretende Wirkung ausübten, während dagegen Hyoscin, das nach ERB hauptsächlich auf gewisse motorische Reizerscheinungen wirkt, und von dem auch ich einen günstigen palliativen Einfluss bei Paralysis agitans, bisweilen auch bei gewöhnlicher Chorea gesehen, die Zuckungen eher erhöhte als verminderte.

2. Bemerkung zur medianen Opticuswurzel bei Vögeln.

Von Dr. **Perlia** in Frankfurt a. M.

Am Schlusse des Jahres 1888 erschienen Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung von Docent Dr. SINGER und Dr. MÜNZER.[2] Die Autoren hatten unter anderem ein Tauben-Chiasma 3 Wochen nach erfolgter Enucleation eines Auges mittelst der Marchi'schen Methode untersucht und eines Bündels gedacht, welches nach kurzem, mit dem Tractus opticus parallelem Verlauf sich in eine, an der medianen Seite des Corpus bigeminum gelegene, kleine Anhäufung grauer Substanz einsenkt.

Dieser Befund veranlasste mich, eine früher gemachte Wahrnehmung meinerseits am Chiasma des Huhnes bekannt zu geben, obgleich ich sie erst später

[1] Revue de Médecine. 1889.

[2] LV. Bd. d. Denkschr. d. math.-naturw. Classe der kaiserl. Akademie d. Wissenschaften. Wien 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeinsam mit anderen Untersuchungen über das Oculomotoriuscentrum zu veröffentlichen[1] gedachte. Es handelte sich nämlich um ein bisher unbekanntes erhebliches Sehnervenbündel, welches sich vom Tractus opticus abspaltet, um isolirt seinen Weg durch das Mittelhirn bis zum Nachhirn zu nehmen und daselbst in einem relativ grossen Kern lateral vom Trochleariskern aufzugehen. Der Befund war bereits $^1/_2$ Jahr vor dem Erscheinen der SINGER-MÜNZER'schen Arbeit mit Hülfe der Degenerationsmethode von GUDDEN und der Hämatoxylinfärbung nach WEIGERT gewonnen und in eine Reihe von naturgetreuen Zeichnungen frontaler und sagittaler Schnitte niedergelegt. Zeitraubende Controlversuche hatten den Thatbestand bestätigt. (Bekanntlich lassen sich die Degenerations-Untersuchungen nach MARCHI bedeutend schneller als nach GUDDEN ausführen, theils weil bei ersterer nicht die völlige Entartung der Markscheiden abgewartet zu werden braucht, theils wegen der schnelleren Schnittreife jener Präparate).

In einer vorläufigen kurzen Mittheilung in den Fortschritten der Medicin (7. Januar 1889) — die verehrliche Redaction des Archivs für Ophthalmologie hatte die ausführlichere Beschreibung bereits am 3. Januar 1889 in Händen — vergass ich nicht, ausdrücklich einen ähnlichen Befund von S. und M. zu erwähnen.

In weiteren Beiträgen[2] zur Anatomie des Centralnervensystems kommen letztere Autoren auf ihre Arbeit über das Chiasma der Taube mit der Bemerkung zurück, dass ich in meiner ausführlichen Mittheilung des medianen Opticusbündels beim Huhne (Arch. f. O.) ihres Befundes keine Erwähnung gethan hätte. Eine unverständliche Bemerkung! Ich nehme an, dass meine vorläufige Mittheilung den Herren unbekannt geblieben ist. Im Uebrigen sind beide Arbeiten nachweisbar mindestens zu derselben Zeit und vollständig unabhängig von einander entstanden. Es bedurfte also für mich keiner weiteren Berufung auf S. und M., zumal sich beide Befunde nicht einmal decken. Entweder es nimmt das von S. und M. beschriebene Bündel den in der illustrirenden Figur 13 Tafel II (l. c.) angedeuteten kurzen und unselbständigen Verlauf mit dem Ursprunge aus einer Zellen-Anhäufung dicht am dorsal-medianen Rande des Tractus opticus — und dann hat es mit meiner Opticuswurzel überhaupt nichts zu schaffen —; oder aber die Autoren haben nur einen kleinen Bruchtheil derselben vor sich gehabt, während ich selbst zu gleicher Zeit Ursprung und Weg des medianen Opticusbündels seiner ganzen Länge nach an Serienschnitten klar legte.

Frankfurt a. M., Juni 1891.

---

[1] Inzwischen geschehen im Arch. f. Ophth. Bd. XXXV Abth. 4.

[2] l. c. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die motorischen Nerven der Blase,** von P. Nawrocki u. B. Skabitschewsky (Pflüger's Archiv. Bd. XLVIII.)

Die Verff. suchten durch faradische Reizungsversuche die motorischen Nerven der Blase bei Katze und Kaninchen zu bestimmen. Es ergab sich, dass dieselben vom Rückenmark aus die Blase auf zwei Wegen erreichen:

1) Erster (oberer) Weg: Rückenmark, 4. und 5. vordere Lumbalwurzel, Rami communicantes, Lendentheil des Grenzstranges, Nervi mesenterici (sup., med., inf.), Ganglion mesentericum inferius, Nn. hypogastrici, Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase.

2) Zweiter (unterer) Weg: Rückenmark, 2. und 3. vordere Sacralwurzel, Nervi sacrales, Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase. Th. Ziehen.

2) **Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern,** von Dr. L. Darkschewitsch, Privatdocenten an der Universität Moskau. (v. Graefe's Archiv. XXXVII.)

Die Arbeit wendet sich gegen die Monographie Michel's, der bei niederen und auch höheren Säugethieren eine totale Kreuzung im Chiasma behauptet hat, entgegen der v. Gudden'schen Anschauung, nach welcher bei den höheren Säugethieren die Kreuzung nur eine partielle ist. Verf. hält die Angaben Michel's für falsch, weil derselbe bei der Beschreibung seiner Präparate irrthümlich die Fasern der Forel'schen Kreuzung — so nennt D. die obersten Fasern im Bereiche des Tuber cinereum, dicht unter dem dritten Ventrikel — für die Fasern der Meynert'schen Commissur, und die Fasern der Meynert'schen Commissur für die der Gudden'schen gehalten hat.

Auch die Anschauung Michel's über das Chiasma als Indifferenzpunkt in der Bahn der Sehnervenfaser wird mit Recht als völlig unhaltbar bezeichnet.

Leider scheinen dem Verf. die vortrefflichen Arbeiten von Singer und Münzer,[1] sowie von Delbrück,[2] die es sich auch hauptsächlich angelegen sein lassen, Michel zu widerlegen, nicht bekannt gewesen zu sein. Jedenfalls ist es sehr erfreulich, dass drei zu gleicher Zeit von einander unabhängig arbeitende Untersucher mit verschiedenen Methoden zu denselben Resultaten gekommen sind. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

3) **Sulla rigenerazione del midollo spinale nei vertebrati,** pel dott. Sgobbo Francesco. (La Psichiatria. 1891. VIII. 3 u. 4.)

Verf. hat die einschlagenden Untersuchungen von Masius u. Vanlair, Brown-Séquard, Deutan, Schiefferdecker, Eichhorst u. Naunyn etc. nachgeprüft. Er experimentirte an Tritonen, Eidechsen, Fröschen, Tauben und Hunden. Aus der sehr ausführlichen Arbeit, die sich sowohl auf die physiologischen wie anatomischen Folgen der Rückenmarksdurchschneidung verbreitet, können hier nur die wichtigsten Thatsachen angeführt werden.

Die transversale Durchschneidung des Dorsalmarks erzeugte bei allen genannten Thieren vollständige und dauernde Lähmung der willkürlichen Bewegung der hinteren Körperhälfte. Allerdings zeigten u. a. die operirten Frösche und Tauben eine erhöhte Reflexerregbarkeit und ziemlich coordinirte Reflexbewegungen dieser Partien;

[1] Cf. d. Ctrlbl. 1889 S. 40.
[2] Cf. d. Ctrlbl. 1890 S. 206.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch glichen diese nicht mehr den willkürlichen Bewegungen, wie die doch sicher als reflectorische aufzufassenden coordinirten Bewegungen des decapitirten Frosches. — Bei halbseitigen Durchschneidungen des Rückenmarkes bei Tauben stellte sich die Bewegung allmählich vollständig wieder her, ebenso schwand bei Tauben, denen die rechte Markshälfte zweimal an distanten Stellen durchschnitten war, die Paralyse der betroffenen Nervengebiete allmählich völlig, obgleich eine Nervenregeneration an den Schnitten nicht vorhanden war. — Die Angaben über Bestehen oder Wiederausgleichung der sensiblen Lähmung sind unsicher.

Bei Tritonen, denen der Schwanz amputirt war, regenerirte sich des Rückenmark in dem neugewachsenen Schwanz völlig. Dasselbe fand statt, wenn ihnen gleichzeitig das Dorsalmark durchschnitten war, nur ging dann die Regeneration etwas langsamer vor sich. Im durchschnittenen Dorsalmark fanden sich Anfänge der Regeneration vom Epithel des Canalis centralis ausgehend. — Bei den Froschlarven enthält der Schwanz nur eine Epithelröhre als Rückenmark, und als solche regenerirt sie sich auch in dem nach der Amputation wiederwachsenden. — Bei den übrigen Thiergattungen findet sich entweder nur Regeneration des Centralkanalepithels, oder es fehlt auch diese. — Da nun das embryonale Rückenmark diesem Epithel seinen Ursprung verdankt, da ferner die neugebildeten Nervenzellen beim Triton von ihm ebenfalls ausgehen, so nimmt Verf. an, dass auch bei den übrigen Wirbelthieren diese Zellen ihre regenerative Function nicht verloren hätten, dass aber äussere Ursachen, z. B. durch das bindegewebige Narbengewebe, welches wie eine Barrière die durchschnittenen Stümpfe trennt, die Bildung von Nervengewebe aus ihnen verhindere.

Smidt (Kreuzlingen).

---

4) **Une nouvelle théorie du cervelet,** par le prof. H. Folet, doyen de la Faculté de médecine de Lille. (Le Bullet. méd. 1891. 3. Juni.)

Die Arbeit enthält das Referat über eine demnächst erscheinende Studie Courmont's, welche dem Verf. im Manuscript vorgelegen hat. C. wurde eines Tages von der Idee der Unzulänglichkeit der seit Flourens geltenden Hypothese von den rein coordinatorischen Functionen des Kleinhirns erfasst. Zur Unterstützung seiner neuen Hypothese, dass es auch psychischen Verrichtungen vorstehe, verwarf er den Weg des Experimentes und studirte alle in der Litteratur veröffentlichten Fälle von cerebellaren Erkrankungen, die denn auch seine aprioristischen Schlüsse, welche sich vor allem an die Aehnlichkeit des Baues zwischen Gross- und Kleinhirn knüpften, zu bestätigen schienen. Danach wäre das Grosshirn als Organ der intellectuellen, das Kleinhirn als dasjenige der gemüthlichen Seite der psychischen Thätigkeit anzusehen.

1. Die Anatomie lehrt mannigfache Uebereinstimmungen zwischen dem Bau des Gross- und Kleinhirns. Die Inferiorität des letzteren an Volumen dem ersteren gegenüber wird durch den höheren Grad der Faltung seiner Oberfläche, was zu Gunsten der grauen Substanz geschieht, beinahe ausgeglichen. Das relative Kleinhirngewicht bei Frauen ist grösser als bei Männern, was zu der Erfahrung stimmen würde, dass bei jenen im Vergleich zur intellectuellen Sphäre die gemüthliche mehr entwickelt ist. Jessen und Kölliker haben schon früher diesen oder jenen der hier entwickelten Sätze ausgesprochen und auf die Unzulänglichkeit der bisherigen Kleinhirntheorien hingewiesen.

2. Die früheren physiologischen Experimente, welche zu ganz anderen Zwecken unternommen waren, stützen die neue Theorie. Die partiellen Decapitationsversuche von Vulpian und Ferrier werden von diesen Autoren auch so gedeutet, dass dem im Besitz des Klein- und Nachhirns gebliebenen Thiere noch die Fähigkeit affectiver Aeusserung verbleibt.

3. In diesem Kapitel werden die pathologischen Erfahrungen beim Menschen zur Begründung der neuen Theorie angezogen. Die vorliegende Arbeit giebt an dieser Stelle nur einen Auszug aus dem Original, aber auch auf dessen Wiedergabe muss

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier verzichtet werden unter Hinweis auf das angekündigte Original selbst und das vorliegende Referat Folet's.

4. Auch den Weg des directen Experiments hat C. beschritten, indem er bei Ratten, sehr furchtsamen und reizbaren Thieren, bei welchen auch das Kleinhirn besonders stark entwickelt ist, dieses letztere exstirpirte und dadurch, ohne dass sonst eine Aenderung in ihrem (psychischen, motorischen) Verhalten wahrnehmbar wurde, bei den Thieren die Furchtsamkeit und Reizbarkeit minderte.

5. Die vergleichende Anatomie lehrt, dass die Entwickelung des Kleinhirns nicht von der motorischen Leistungsfähigkeit der Thierklassen abhängig ist, wie es der Fall sein müsste, wenn es rein motorische Functionen ausübte. Alle Wassersäugethiere haben ein sehr hochentwickeltes Kleinhirn, bei ihnen allen sind aber auch Familiensinn, Liebe zu ihren Jungen, Aufopferung für einander im Falle drohender Gefahr von allen Zoologen bezeugte, hervorstechende Eigenschaften. Im Gegensatz hierzu stehen die Reptilien, welche ein rudimentäres Kleinhirn besitzen, frei von jenen Gemüthseigenthümlichkeiten sind und daher auch bildlich als das Symbol der Treulosigkeit gelten u. s. f.

6. Diejenigen Gehirnnerven, welche das Gemüthsleben des Menschen beherrschen oder zu ihm in irgend welcher Beziehung stehen (Acusticus durch Vermittelung der musikalischen Eindrücke; Lacrymalis; Facialis) nehmen ihre Ursprünge aus dem Kleinhirnsystem, wozu der Verf. den Pons als Commissurensystem rechnet. Auf die Psychiatrie verweist C. zur Unterstützung seiner Theorie, indem er die Befunde Calmeil's citirt, nach welchen bei der Dementia paralytica mit vorwiegend gemüthlicher Alteration das Kleinhirn das anatomisch mehr erkrankte Organ ist.

7. Neben der „psychischen Sensibilität" beherrscht das Kleinhirn auch die körperliche Sensibilität. Es wird auf die Beziehungen der sensiblen Trigeminuswurzel, des Acusticus, der hinteren Rückenmarksabschnitte zum Kleinhirn hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, dass in allen Cerebellarerkrankungen sensible Symptome („die Sensitivität") eine Rolle spielen.

8. Es besteht demnach eine Gesetzmässigkeit im Aufbau des Centralnervensystems: Grosshirn und vorderes Rückenmark sind motorisch, Kleinhirn und hinteres Rückenmark dienen der Sensibilität. Beiden Organen ist die Rolle einer psychischen Thätigkeit gegeben, dort in der Intelligenz, hier in der psychischen Sensibilität. Während hier der Zusammenhang zwischen den körperlichen und psychischen Functionen klar ist, liegt er für das Grosshirn noch unklar vor uns.

Jede Erregung im hinteren System erregt (reflectorisch) das vordere. Sensible Reize, aber auch gemüthliche Reize beeinflussen den Herzmuskel, und zwar wirken leichte Reize erregend, stärkere lähmend. Im Bereich des Grosshirns verschärfen leichte Reize (wo applicirt?) die Intelligenz, starke lähmen sie.

So stellt das Kleinhirn im Reflexbogen mit dem Grosshirn die sensible Componente dar. Die Incoordination bei seiner Erkrankung ist eine Reflexstörung. So erklärt sich vielleicht auch der Schwindel bei Acusticuserkrankungen. Das Kleinhirn wird somit zu einem wichtigen, wenn auch nur mittelbar wirkenden Factor in der Bewegung des Organismus.

Dieser Auszug aus dem Referate Folet's mag genügen, um sowohl auf dieses letztere als auch auf die bevorstehende Veröffentlichung der Originalarbeit hinzuweisen, deren Inhalt durch die Consequenz der Durchführung der neuen bestechenden Theorie des Interessanten genug bieten wird. Martin Brasch (Berlin).

---

5) **On some points in the action of muscles**, by Beevor. (Brain. 1891. Spring-number.)

1. „Die Prüfung der sichtbaren Muskelcontractionen am lebenden Körper (bei bestimmten gewollten Bewegungen) giebt die exactesten Resultate in Bezug auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Function der einzelnen Muskeln.“ B. kritisirt hier vor allen die Duchenne'sche Methode der localen Elektrisation, natürlich bei voller Anerkennung der werthvollen Resultate, die sie geliefert. Er kommt aber zu dem Schlusse, dass, obwohl ein Muskel gewisse Bewegungen z. B. unter der Wirkung des elektrischen Reizes ausführen kann, er solche doch eventuell unter Einwirkung des Willens nie ausführt. So soll der Supinator longus nach Duchenne ein Flexor des Ellenbogens und Pronator, nach anderen ersteres und Supinator, wieder nach anderen ersteres und je nach der Ausgangsstellung Supinator und Pronator sein. Nach Beevor ist er nur Beuger des Ellenbogens, wie man sich leicht am eigenen Körper überzeugen kann. Nach Duchenne sind die clavicularen Fasern des Pectoralis major Depressoren des Humerus, wenn der Arm von der senkrecht erhobenen Stellung zur Brust heruntergezogen werden soll. B. will sich überzeugt haben, dass bei dieser Bewegung eine Contraction der oberen Fasern des Pectoralis major nicht stattfindet; wenn diese Bewegung also durch elektrische Reize hervorgerufen werden kann, so beweist das, dass diese Reize unter Umständen keine natürlichen Versuchsresultate liefern. Die Methode Beevor's: Palpation der zu untersuchenden Muskeln am besten am eigenen Körper theilt mit der elektrischen Methode den Mangel, dass tiefliegende Muskeln nicht untersucht werden können; sie hat aber noch den andern, dass eine ganze Anzahl von Muskeln isolut willkürlich überhaupt nicht contrahirt werden können — da bleibt also die elektrische Methode die Siegerin. (Ref.)

2. Bei heftigen willkürlichen Bewegungen der Muskeln kann eine Mitwirkung der Antagonisten nicht constatirt werden; bei langsamen mässigen Bewegungen ist es zweifelhaft, ob die Antagonisten mehr thun, als den Fall des Gliedes durch die eigene Schwere in Schranken zu halten; hält man z. B. den Oberarm horizontal, den Unterarm zunächst gebeugt, so dass die Hand die Schulter berührt, nimmt dann in die Hand ein Gewicht und streckt nun langsam den Ellenbogen, so contrahirt sich der Biceps erst, wenn Unterarm und Oberarm im rechten Winkel stehen — das aber ist keine antagonistische Wirkung. Dagegen ist bei sehr feinen und exacten Bewegungen, z. B. der Finger, wahrscheinlich, dass die Antagonisten zusammen wirken.

3. Soweit wir wissen, kann kein Muskel die seiner gewöhnlichen entgegengesetzte Function ausüben. Es kann auch aus diesem Grunde die Clavicularportion des Pectoralis major nicht zugleich Erheber und Senker des Humerus sein.

4. Ein Muskel, auch der Glieder, kann für eine Art der Bewegung gelähmt sein, für eine andere nicht. Bekannt ist das für die Augen, — Convergenzlähmung bei erhaltener Association Seitwärtsbewegung. B. beschreibt aber Fälle, wo der ganze Pectoralis major, claviculare und sternale Fasern, zusammen in Action trat: Adduction des erhobenen Humerus; während die obere Partie allein — Erhebung des Humerus — nicht functionirte. Es waren dies Fälle von Poliomyelitis und amyotrophischer Lateralsklerose; bei peripherischen Läsionon soll das nicht vorkommen. Dass die oberen und unteren Theile des Pectoralis major ganz getrennte Muskeln sind beweisen auch die isolirten Erkrankungen bei progressiver Dystrophie und gewisse Beobachtungen von angeborenen Muskeldefecten (Ref.). Bruns.

Pathologische Anatomie.

6) **Note sur quelques cas d'atrophie et d'hypertrophie du cervelet**, par Doursont. (Ann. méd.-psych. 1891. Mai-Juni.)

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Ansicht der einzelnen Autoren von dem physiologischen Zwecke des Kleinhirns theilt der Verf. 4 Fälle von Atrophie (Gewichte zwischen 60—90 g) und 8 Fälle von Hypertrophie (Gewichte zwischen 200—256 g) des Kleinhirns mit. Aus seinen Beobachtungen ergeben sich folgende Schlüsse:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Ein genitaler Einfluss des Kleinhirns existirt nicht; unter den 12 mitgetheilten Fällen befindet sich zwar ein verschiedentlich wegen Schamverletzung und Nothzuchtversuch bestrafter Mann, doch wiegt sein Kleinhirn nur 80 g.

2. Das Kleinhirn schafft Bewegungen und setzt sie in's Gleichgewicht („Centralstation für den Muskelsinn" nennt es Meynert).

3. Eine Volumensvermehrung des Kleinhirns ist nicht immer eine Garantie für das Gleichgewicht der Muskelbewegungen; bei Hypertrophie des Kleinhirns kann ebensogut wie bei Atrophie cerebellare Ataxie vorhanden sein.

Lewald (Liebenburg).

---

7) **Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti Ricerche sperimentali,** per il dott. Guiseppe d'Abundo. (La Psichiatria. VIII. fasc. 3 e 4.)

Durch Injectionen von Culturen des Pneumococcus Friedländers, des Typhus- und Tuberkelbacillus in die Nähe des Ischiadicus von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden erzeugte Verf. eine locale Perineuritis und Endoneuritis interstitialis verschiedener Intensität. In den intensivsten Fällen breiteten sich diese Affectionen auf das peripherische Ende aus, niemals centralwärts. Sterilisirte Culturen derselben Bacillen producirten nur ganz leichte und immer nur locale Affectionen.

Von der Anschauung ausgehend, dass die centrale Propagation vielleicht durch eine vorhergehende Läsion des centralen Nervensystems begünstigt würde, exstirpirte Verf. in einigen Fällen seinen Versuchsthieren motorische Rindenpartien oder setzte ihnen Rückenmarksverletzungen. Nach Heilung dieser Läsionen injicirte er dann wie oben in die Nähe des Ischiadicus der gelähmten Extremität Pneumococcuscolonien. Die reactive Entzündung schien dann erheblich intensiver, jedoch wurde auch hier eine centripetale Propagation nicht beobachtet. Smidt (Kreuzlingen).

---

8) **A gyermekhüdés bonctanához** (zur pathologischen Anatomie der Kinderlähmung), von H. Preisz. (Orvosi Hetilap. 1890. 51—52.)

Es ist ziemlich selten, dass ein Fall von spinaler Kinderlähmung in der ersten Zeit der Erkrankung zur Section gelangt, der mitgetheilte Fall starb am 24. Tage, und die sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchung bietet somit manches Interessante. Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, dessen Eltern eines Morgens bemerkten, dass das Kind seinen Hals und die oberen Extremitäten nicht bewegen kann. Bald darauf waren auch die Beine gelähmt. Am 14. Tage der Erkrankung wurde das Kind in das Kinderspital in Budapest gebracht, wo die vollständige Paralyse des linken Armes und beider unteren Extremitäten notirt wurde, gleichzeitig waren die Reflexe vermindert, sowie die elektrische Erregbarkeit. Das Gefühl normal. Am 10. Tage nach der Aufnahme Exit. let. bei 41,2° Temperatur. — Am Rückenmark sah man makroskopisch nur geringe Veränderungen, nach der Erhärtung wurden mikroskopisch Alterationen hauptsächlich in der grauen Substanz gefunden, doch waren die weissen Stränge auch nicht ganz intact. Trotz der kurzen Dauer der Krankheit konnten Zeichen einer Entzündung kaum nachgewiesen werden, nur in der Hals- und Lumbalanschwellung fanden sich die Wände der Gefässe infiltrirt, Eiterheerde oder Blutungen waren nicht zugegen. Die Ganglienzellen sind bedeutend vermindert, ganz normale findet man nur an der Peripherie der Vorderhörner, die übrigen erscheinen theils geschrumpft, theils ganz dunkel und zu unregelmässigen Schollen transformirt. In der grauen Substanz befinden sich kleine Flecke, wo die Nervenfasern entweder vollkommen fehlen oder nur sehr spärlich sind. — Die Hinterstränge erscheinen vollkommen normal, die Seiten- und Vorderstränge werden nur blass gefärbt (nach Weigert) und die Fasern scheinen vermindert zu sein an der Peripherie. — P. meint auf Grund dieser Befunde, dass die spinale Kinderlähmung eine acute Myelitis sei,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche sowohl die graue wie die weisse Substanz ergreife. Es ist nicht unmöglich, dass derselbe Process in chronischem Verlaufe die progressive Muskelatrophie verursache.

Jendrássik (Budapest).

---

9) **Sur la déformation du crâne constatée dans certains cas de myopathie progressive primitive,** par P. Marie et Onanoff. Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 20. févr. 1891. (Bulletins et mémoires de la soc. méd. 1891. 26. Februar.)

Der Schädel des Patienten, welcher, wie alle übrigen dieser Veröffentlichung zu Grunde gelegten Beobachtungen dem Charcot'schen Material entstammt, war in Form eines Sphäroids hinten abgeplattet; antero-posteriorer Durchmesser max. 166 mm, transversaler 168 mm. Index also $= \frac{168 \times 100}{166} = 101{,}2$ — ein Unicum in anthropologischer Hinsicht, weil der normale Schädelindex etwa 80,0 mm beträgt. Sowohl dieser Fall wie die anderen mit ähnlichen Schädelbefunden bieten die Erb'sche Form der Myopathie dar — einer, bei welchem der Index nicht so abnorm ist, aber Anomalien im Os occip. bestehen, leidet an Pseudohypertrophie.

Die Verff. meinen, dass in den vorliegenden Fällen, wo die Rückenmusculatur vorzugsweise befallen ist, zu berücksichtigen sei, dass diese Muskeln an dem stets in hervorragendem Maasse an der Schädelanomalie betheiligten Os occiput sich inseriren. Sie wollen mit dieser Veröffentlichung in Zukunft die Aufmerksamkeit der Forscher bei den Sectionen auf das Skelet des Schädels, Schultergürtels und Beckens gelenkt haben. Die Knochenveränderungen stellen eine Art Osteomalacie dar, welche in gewisser Weise von der Myopathie abhängig zu sein scheint.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

10) **En epidemi af infantil paralysi,** af O. Medin. (Hygiea. 1890. XLII. S. 657.)

Schon im Jahre 1881 wurde von Bergenholtz in Umeå eine kleine Epidemie von infantiler Paralyse beobachtet, die 13 Fälle umfasste; G. Colmer (Amer. Journ. of med. Sc. 1843) hat von den Eltern eines an Paralyse erkrankten Kindes gehört, dass in einer Gegend von West-Feliciana in den Vereinigten Staaten im Umkreise von wenigen englischen Meilen im Verlaufe von 3—4 Monaten 8—10 Fälle von acuter Lähmung bei kleinen Kindern vorgekommen seien; Cordier erwähnt 13 Fälle, die im Juni und Juli 1885 in der Nähe von Lyon vorgekommen sind, hat aber keinen Fall im acuten Stadium, auch keinen von den tödtlich verlaufenen Fällen selbst beobachtet; Eichhorst erwähnt, dass mitunter mehrere Fälle gleichzeitig in derselben Gegend auftreten.

In Stockholm, wo, wie in Schweden überhaupt, die Krankheit selten vorkommt, ist seit 50 Jahren, wie mit Sicherheit festgestellt ist, eine derartige Epidemie nicht vorgekommen. Dagegen hat Medin im Jahre 1887 vom Mai an häufiger Fälle von acuter Poliomyelitis anterior bei Kindern auftreten sehen, aber erst vom 9. August an nahm die Krankheit einen epidemischen Charakter an. Vom 9. Aug. bis 23. Sept. (also binnen 46 Tagen) hat M. selbst 29 Fälle, meist in Stockholm selbst, nur vereinzelt in der Umgebung der Stadt, beobachtet, im September, October und November traten 9 weitere Fälle auf, vom Mai bis November erkrankten im Ganzen 44 Kinder an infantiler Paralyse; im August und September trat die Krankheit nicht nur am häufigsten, sondern auch am heftigsten auf und führte mitunter sehr rasch (in je einem Falle binnen 6 und 3 Tagen) zum Tode; 3 von den 44 Kindern starben im acuten Stadium.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prädisponirende Ursachen und Prodrome hat M., mit Ausnahme eines Falles, nicht feststellen können, meist entstand die Krankheit ganz plötzlich bei vorher gesunden (meist bei kleinen) Kindern ohne äussere Veranlassung. Von den 44 erkrankten Kindern waren 5 unter $^1/_2$ J. alt, je 9 standen im Alter von 6—12 Monaten und im ersten Lebensjahre, 11 im dritten, 6 im vierten, 2 im fünften, und 1 im sechsten Lebensjahre. Die Eltern der Kinder gehörten meist der Arbeiterklasse an, doch kamen auch einige Fälle in besser situirten Familien vor. Der Einfluss der Jahreszeit ist unverkennbar, obwohl die Wärme nicht abnorm war.

Im ersten (fieberhaften) Stadium waren die charakteristischen Symptome Fieber, Somnolenz, dyspeptische Erscheinungen (in einigen Fällen Erbrechen, mitunter Durchfall, öfter einige Tage andauernde Verstopfung), Unruhe und Schmerzen im Körper. Das Fieber war unregelmässig, die Temperatur überstieg selten 39 °, nur in einem Falle stieg sie bis 41,4 ° einige Stunden vor dem Tode. In manchen Fällen war nur geringe Benommenheit vorhanden, in manchen tiefer Sopor, in Fällen mit tödtlichem Verlauf Coma. Harnretention trat nur vorübergehend auf, nur in einem Falle musste der Harn 3 Tage lang mit dem Katheter entleert werden. Convulsionen hat M. im Fieberstadium nur in 2 Fällen beobachtet. Das Fieberstadium dauerte gewöhnlich 2—4 Tage, in einzelnen Fällen länger (bis zu 8 Tagen), nur in 2 Fällen wurde kein Fieberstadium beobachtet. In einigen Fällen kehrte nach einer 5—6 Tage dauernden Remission das Fieber wieder mit bedeutender Ausbreitung der paralytischen Symptome, die in allen Fällen schon während des Fieberstadiums auftraten und nur selten nach kurzer Zeit wieder verschwanden; gewöhnlich bestand noch lange Zeit Lähmung und Atrophie in einzelnen Bezirken fort. Die Localisation der Lähmung war meist die bei Poliomyelitis anterior acuta gewöhnliche, doch hat M. ziemlich oft Lähmung von Hirnnerven bei gleichzeitiger Poliomyelitis, Polyneuritis oder Polioencephalitis beobachtet. In 3 Fällen (zur Zeit der Höhe der Epidemie) bestand Monoplegia facialis (der Zusammenhang mit der Epidemie war unzweifelhaft), in 5 Fällen Facialisparalyse im Verein mit Poliomyelitis und Polyneuritis; ob diese Facialislähmung auf einer Neuritis oder auf einer Affection des Facialiskerns beruhte, muss M. unentschieden lassen, er hält aber das letztere für wahrscheinlich (im Frühjahr 1888 beobachtete er einen sporadischen Fall, in dem Facialis und Abducens derselben Seite die einzigen gelähmten Nerven waren); im Ganzen fand M. Facialislähmung in 10 Fällen. Abducenslähmung kam während der ganzen Epidemie in 5 Fällen vor; in einigen Fällen traten Sprachstörungen (Aphasie) auf, in einem Falle Lähmung der Zunge (mikroskopisch nachgewiesene Degeneration des Hypoglossuskerns), in einzelnen Fällen Lähmung des Accessorius, in andern waren Symptome vorhanden, die auf eine Vagusaffection bezogen werden konnten, in einem Aphonie (die möglicher Weise auf Recurrenslähmung beruhte) und Lähmung der Kaumuskeln. Oculomotoriuslähmung beobachtete M. in 2 Fällen mit tödtlichem Verlauf, in dem einen bestand Ophthalmoplegia externa.

Polyneuritis trat nur im August und September auf, gleichzeitig mit häufigen Fällen von Poliomyelitis, ohne Zweifel beruhten beide auf derselben Grundlage. Die Polyneuritis, die während des Fieberstadiums auftrat, dauerte gewöhnlich nur einige Tage, doch blieb auch später noch eine gewisse Empfindlichkeit zurück. In 3 Fällen waren während des Fieberstadiums Zuckungen und Zittern in den Extremitäten vorhanden, während der Reconvalescenz stellte sich ausgeprägte Bewegungsataxie ein, die M. für eine directe Folge der Polyneuritis halten möchte. Muskelatrophie kam bei Polyneuritis nicht vor; Patellarreflex und elektrische Reizbarkeit verhielten sich verschieden. Bei Polyneuritis wie bei Poliomyelitis zeigte sich in einigen Fällen gleichzeitig Hirnnervenlähmung.

M. hält nach diesen Beobachtungen die infantile Paralyse für eine unzweifelhaft specifische Infectionskrankheit, in deren acutem Stadium der ganze Organismus ergriffen wird. Das bestätigten auch die Ergebnisse der von Dr. Rissler ausgeführten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sectionen; ausserdem fand sich im Rückenmark acute parenchymatöse Entzündung in den vorderen Hörnern mit Degeneration der Ganglienzellen und secundäre Degeneration in den Nervenfasern der Associationsbahnen in den Vorderseitensträngen und in den vorderen Nervenwurzeln, in den Kernen des Hypoglossus, Vagus, Facialis und Abducens. In den meisten Fällen waren vorzugsweise die vorderen Rückenmarkshörner ergriffen, in verschiedenen Fällen aber auch die peripherischen Nerven und die Hirnrinde. Es können die meisten, wahrscheinlich sogar alle, Nervenkerne in der Medulla und im Pons bei der infantilen Paralyse ergriffen werden. Wie aber auch das Symptomenbild wechseln mag, welcher Theil des Nervensystems vorzugsweise ergriffen sein mag, alle die verschiedenen Localisationen gehören genetisch zu derselben Krankheit. Walter Berger.

Psychiatrie.

11) Hirnsyphilis und Dementia paralytica, klinische und statistische Untersuchungen, von Prof. Dr. O. Binswanger in Jena. (Festschrift zu Ehren des 25jähr. Jubiläums des Geh. Med.-Raths Prof. Dr. Meyer-Göttingen. Hamburg 1891, W. Mauke Söhne.)

Den eigenen Untersuchungen schickt der Verf. eine kurze historische Studie über die Syphilis-Paralyse-Frage voraus, in welcher die Arbeiten von Rumpf, Strümpell, Gowers und deren Theorien über das Wesen des Zusammenhangs der Paralyse resp. Tabes mit der Syphilis eingehend gewürdigt werden. Die Beiträge Heubner's und Fournier's zu dieser Frage werden berührt, die Erwähnung der statistischen Nachweise Mendel's und der ihnen folgenden Publicationen gleichen Inhalts wird der Ausgangspunkt für die Besprechung der grossen Wichtigkeit, welche B. den anamnestischen Nachforschungen über luetische Antecedentien bei Fällen von Paralyse in den Kliniken und Anstalten beilegt und für die Hervorhebung des Werthes, den solche Erhebungen hätten, wenn sie von einheitlichen Gesichtspunkten aus angestellt würden. B. hält es für ausgeschlossen, dass bei den bisherigen Statistiken zuviel Fälle von Syphilis zum Nachweise gelängen.

Es folgt dann ein längerer Abschnitt über die klinische Stellung der Paralyse, in welchem der Verf. zuerst der Frage näher tritt, ob wir die im Gefolge der Hirnlues auftretenden Störungen in der psychischen und somatischen Sphäre klinisch von der Dementia paralytica zu trennen im Stande sind. Er will die differential-diagnostischen Ausführungen Fournier's über diesen Gegenstand erweitert wissen und fügt den von F. als specifisch für Hirnsyphilis genannten Symptomen der gesteigerten Reizbarkeit, der geistigen Unsicherheit und raschen intellectuellen Erschöpfbarkeit als besonders auffällige Erscheinung die Aenderungen in der gemüthlichen Sphäre (weiche, veränderliche, oft weinerliche Stimmung) hinzu. Während hier abgesehen von der Beeinflussung durch die affectiven Störungen der Intellect nicht leidet, vollzieht sich beim Paralytiker schon im Beginn der Erkrankung ein tiefer geistiger Verfall, eine vollständige Veränderung der Persönlichkeit, ohne dass der Kranke sich darüber Rechenschaft zu geben im Stande wäre.

Freilich giebt B. zu, dass auch der Paralyse sehr häufig hypochondrische Stimmungsbilder vorangehen — aus ihnen allein aber wird man nie die Diagnose stellen, auch bei Vorhandensein der gewöhnlichen somatischen Symptome. Endlich geht der eine Symptomencomplex sehr häufig mehr oder weniger unvermittelt in den anderen über, ohne dass man sicher ist, ob wirklich zu einer luetischen Erkrankung des Hirns eine Paralyse getreten ist oder ob jene ganz gefehlt hat und diese atypisch verlaufen ist.

Eine zweite Frage, diejenige, ob klinisch und anatomisch ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse nachgewiesen ist, discutirt B. in dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nun folgenden, vorwiegend statistisch gehaltenen Theile seiner Arbeit. Er hält den Weg der ätiologisch-statistischen Prüfung dieser Frage für den einzigen heute betretbaren, die Resultate, die man auf ihm erzielt hat, aber noch nicht für allgemein gültig, weil der Verwerthung der Statistik noch manche Fehlerquellen anhaften, und sie noch nicht von genügend einheitlichen Gesichtspunkten aus angestellt wird.

In Bezug auf B.'s Angaben über die Erfahrung aus seiner eigenen Klinik (Zusammensetzung der Bevölkerung, des Materials der Jenenser Klinik u. s. w.) muss auf das Original verwiesen werden.

Die Ziehen'sche Statistik der Jahre 1880—87, welche auf der Methode basirte, alle irgendwie verdächtigen Fälle (Maximalzahl, weil zu hoch gegriffen) als mit luetischen Antecedentien aufzuführen und andererseits nur die ganz sicheren Fälle zu zählen (Minimalzahl, weil zu niedrig normirt), ist fortgesetzt worden. Ziehen fand unter 113 Paralysen (13 Frauen) für die Männer 43 resp. 33 % — für die Frauen 46 resp. 30 %.

B. verwerthet für seine Berechnungen 206 männliche Paralysen (19 Frauen, welche anamnestisch nicht gut zu erforschen waren, vernachlässigt er) und findet bei 49 % sichere Lues, bei 15 % zweifelhafte, bei 36 % nichts für Lues Sprechendes. Bei 320 anderen Geisteskranken lauten die Zahlen 4 %, 8 %, 88 %. Sie dürfen aber nicht zu irgend welchen Schlüssen verleiten, weil sie Personen der umliegenden Landbevölkerung mit ungenauen Anamnesen entstammen, während die Paralysen aus ganz Deutschland und aus den besseren Ständen nach Jena zusammenströmen. Immerhin ist bei den Paralysen in 50 % Lues sicher nachgewiesen oder wenn man $^2/_3$ der dubiösen Fälle hinzurechnet (Berkley Hill) 57 %.

Die Hälfte der Fälle erkrankte innerhalb 10 Jahren nach der Infection, das längste Intervall betrug 37 Jahre. Ueber Vorhandensein secundärer und tertiärer Symptome lassen die Anamnesen im Stich.

B. verwirft die Autoanamnesen, welche in Bezug auf die Lues oft je nach der Gemüthsanlage Schön- oder Schwarzfärbereien Raum geben, falls nicht gar schon Gedächtnissdefecte vorhanden sind.

Er glaubt, dass, je zweck- und zielbewusster die Nachforschungen auf Lues geschehen, desto grössere positive Ergebnisse gefunden werden — dies wird durch den Vergleich der neuen mit der Ziehen'schen Statistik illustrirt, hier 33 %, dort (106 neue Fälle) 72 % sichere Lues ($+ ^2/_3$ der zweifelhaften Fälle = 77 %!). Die Höhe dieser Zahlen beruht nun zwar auf der schon hervorgehobenen Eigenartigkeit des Jenenser Materials, denn die einheimische Bevölkerung liefert bei den Paralysen nur 41 % mit sicherer Lues. Immerhin zwingen diese Zahlen zur Annahme eines Zusammenhanges zwischen Lues und Paralyse. In der Beurtheilung der Art dieses Zusammenhanges stellt sich der Verf. auf die Seite derer, welche die Syphilis als eine das Nervensystem für den Ausbruch einer Paralyse (vielleicht durch toxische Einflüsse) prädisponirende Krankheit ansehen und sie mit allgemein die Ernährung störenden Ursachen auf eine Stufe stellen. Die Frage, ob die pathologisch-anatomischen Veränderungen in einer primären Degeneration oder in primär entzündlichen und secundär degenerativen Vorgängen bestehen, vermag B. nicht zu entscheiden, für ihn gilt es als sicher, dass beiderlei Befunde vorkommen und er meint, man werde dementsprechend vielleicht einmal auch klinisch zweierlei Typen aufstellen können, welche diesen differenten Befunden entsprechen.

Gelegentlich der Erörterung der Frage, ob man im Stande sei, die postsyphilitischen Paralysen von denen aus anderen Ursachen klinisch zu unterscheiden, streift der Verf. kurz die Wandlungen, welche die nach symptomatologischen Principien versuchte Eintheilung des paralytischen Krankheitsbildes in verschiedene Stadien in der Vergangenheit durchgemacht hat und stellt dann selbst 4 Stadien auf (1. St. prodromale. 2. St. initiale. 3. St. acmes. 4. St. decrementi), in welche sich seiner Ansicht nach die psychischen und somatischen Symptome einreihen lassen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so zwar, dass die ersteren schon in den frühen Stadien sich um das Hauptsymptom der geistigen Schwäche gruppiren, die letzteren sich aber dadurch auszeichnen, dass sie zuerst in passagerer Form (Reiz-, Hemmungsvorgänge), später in bleibender (als Ausfallssymptome) auftreten. Die durchschnittliche Dauer beträgt etwa 4—6 Jahre.

Von diesem Verlaufstypus giebt es Abweichungen der Art, dass der Ablauf ein abnorm rascher ist und man die einzelnen Stadien überhaupt nicht trennen kann resp. der Kranke im 2. oder 3. Stadium unter gehäuften „Anfällen" und zunehmender geistiger Schwäche schon erliegt — oder der Verlauf ist ein bis auf 20 Jahre und darüber protrahirter (häufiger beim weiblichen Geschlecht). Das Leiden bleibt dann in einem der Stadien lange stationär, oder es wird durch Remissionen unterbrochen. Hierher gehören auch die lange dauernden Taboparalysen (aufsteigende Form der Paralyse) und die Combinationen mit Sclerosis disseminata.

In Bezug auf den Inhalt der nun folgenden tabellarischen Uebersicht über den Stand, die anderweitigen ätiologischen Momente, das Alter, die Krankheitsdauer etc. der B.'schen Fälle muss auf die interessante Arbeit selbst verwiesen werden, deren Inhalt bei der Fülle von Einzelheiten, welche sie bietet, hier eben nur angedeutet werden kann.

B. konnte neben der Lues stets noch andere Ursachen für die Erkrankung nachweisen, seine Frühformen hatten alle Lues überstanden. Abgesehen von dieser letzteren auch von anderen Seiten betonten Erfahrung konnte er aber zwischen der Paralyse nach voraufgegangener Lues und derjenigen ohne solche keinerlei Verlaufsunterschiede constatiren. Insbesondere fand er die Schüle'sche Ansicht von dem raschen geistigen Verfall der Paralytiker (nach überstandener Lues) bei kurzem Initialstadium nicht so allgemein bestätigt. Eher giebt B. zu, dass die motorischen Erscheinungen der postsyphilitischen Paralysen sich manchmal durch das Auftreten von Monospasmen und Monoparalysen auszeichnen, dahin rechnet er auch die von Charcot erwähnte Migraine ophthalmique, welche im Verein mit aphasischen Störungen häufig der Paralyse vorausläuft.

Die lesenswerthe Arbeit schliesst mit den Berichten über den Patellarreflex- und Pupillarbefund der beobachteten Fälle — auch diese letzteren Symptome gaben keine Anhaltspunkte für die klinische Unterscheidung der Paralysen mit von denen ohne Lues. Martin Brasch (Berlin).

---

12) **Ueber die den paralytischen Anfällen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.** Nach einem Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 5. Jan. 1891, von Prof. Franz Meschede in Königsberg. (Virchow's Archiv. Bd. CXXIV. S. 377.)

Verf. hält es für unrichtig, für die paralytischen Anfälle immer dieselbe Ursache anzunehmen. Da dies aber meist bisher geschehen ist, so sei nicht zu verwundern, wenn die Autoren über die Ursache der Anfälle in Streit liegen. Die statistische Methode angewendet auf die einzelnen verschiedenen Befunde hat natürlich nur zu negativen Resultaten führen können. So wurde, weil man manchmal trotz vorangegangener Anfälle keine pachymeningitischen Veränderungen fand, behauptet, die Pachymeningitis hätte mit den paralytischen Anfällen nichts zu thun.

Als häufigstes und bedeutungsvollstes Moment für das Zustandekommen der paralytischen Anfälle ist die Cerebralcongestion zu betrachten. Diese bildet den Mittel- und Ausgangspunkt für alle Veränderungen, die wir bei den Sectionen constatiren können. M. berichtet von einem Kranken, der jedesmal, wenn er einen paralytisch-apoplectiformen Anfall bekam, gleichzeitig auch capilläre Extravasationen bez. Gefässectasie in der Gesichtshaut in Form von zahlreichen, punktgrossen, rothen Flecken zeigte. P. Kronthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13) **Versuche über paralytischen Blödsinn bei Hunden**, von Emil Gerdes aus Jever. (Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.)

Die Arbeit, welche unter Mendel's Leitung angefertigt ist, enthält den ausführlichen Bericht über die Versuche, deren Ergebnisse in Kürze schon auf dem 10. internationalen Congresse gelegentlich des Referats über die Dementia paralytica Gegenstand der Besprechung und Demonstration geworden sind.

Die Versuche griffen auf diejenigen Mendel's aus dem Jahre 1884 zurück, welcher schon damals Hunde auf eine Centrifuge spannte und dabei zum Zweck der Erzeugung einer Hirnhyperämie, den Kopf der Thiere am meisten der Centrifugalkraft aussetzte, ihn also in die Peripherie spannte. Die Anordnung des Experiments war im Wesentlichen dieselbe, man erwartete von ihm dieselben Erscheinungen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung, der Verf. hoffte aber durch die inzwischen verbesserten Methoden der Markscheidenfärbung über das Verhältniss von Gefäss- und Fasererkrankung nähere Aufschlüsse zu erhalten ohne die Berechtigung des Analogieschlusses vom künstlichen Blödsinn der Hunde auf die Dementia paralytica beim Menschen präjudiciren zu wollen. Zunächst erwiesen sich Katzen als ungeeignet. Junge Hunde vertrugen die Drehungen besser als ältere. Es wurden 2—4 Minuten lang Drehungen (100—120 pro Minute) vorgenommen. Beim Beginn der Drehungen Nystagmus und Erbrechen. Die Drehung geschah nach links. Die Thiere taumelten nachher, fielen (gewöhnlich nach links), standen ungeschickt wieder auf. In den späteren Drehungen 4—8minütige Dauer 2—3mal täglich: Injection und Blutungen in der Conjunctiva, klonische Zuckungen an den Kau- und Gesichtsmuskeln, Heraushängen der cyanotischen, kalten Zunge, Dyspnoe, Schaum vor dem Mund, Benommenheit, endlich Apathie und Demenz, Störungen im Muskelsinn, allgemeiner Tremor, erhöhte Kniereflexe, oft geminderte Fresslust und Abnahme des Körpergewichts. Dauer der Versuche 7 Tage bei alten, 20 Tage bei jungen Thieren. Fast alle der genannten Symptome waren bei dem näher untersuchten Thiere vorhanden, welches 11 Tage gedreht war, einen Monat weiter lebte und dann getödtet wurde. Gleichzeitig wurde ein Controlthier untersucht. Die Section des ersteren ergab Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Schädel und dem Hirn, Abplattung der Gyri, Erweiterung der Sulci und Ventrikel. Die mikroskopische Exploration mit Zuhülfenahme der Nissl'schen und Weigert'schen Färbung ergab: Erweiterung der Venen, Verdickung der Intima und Muscularis an den Arterien, emigrative Elemente in den adventitiellen Lymphräumen (diese sind erweitert), in der Adventitia und frei im Gehirn. Ganglienzellen und Nervenfasern erwiesen sich als intact. Die Neuroglia war gewuchert.

Der Verf. hat also hier im Hundehirn Veränderungen angetroffen, welche allein die Gefässe und das interstitielle Gewebe betreffen und zwar in diffuser Ausbreitung — Veränderungen, wie sie der Dementia paralytica eigen sind; alle Veränderungen am nervösen Gewebe fehlten. G. schliesst daraus, dass auch beim paralytischen Process die Gefässerkrankung der primäre, die Veränderung in den Nervenelementen der secundäre Vorgang sei. Auch das klinische Verhalten der Hunde bot manche Analoga mit dem der Gehirnerweichung des Menschen.

Martin Brasch (Berlin).

---

14) **Lipomes symmétriques multiples chez un paralytique général**, par Targowla. (Ann. méd.-psych. 1891. März-April.)

Die Entwickelung multipler symmetrisch auftretender Lipome ist bei Krankheiten welche mit trophischen Störungen einhergehen, nicht selten beobachtet worden. Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Paralytiker, bei welchem sich beiderseits in der Reg. zygomatica ein Lipom von Taubeneigrösse entwickelte; auch hinter dem Proc. mastoid. beiderseits traten Lipome auf. Die Regio submaxill. wird durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Anhäufung kleiner Lipome eingenommen, welche durch die Mittellinie in zwei ungleiche Theile getrennt wird; die Neubildungen der linken Seite sind prominenter, als links. Auf dem mittleren Drittel beider Clavikeln findet sich je ein wallnussgrosses Lipom; auf der linken Seite steht dasselbe mit einem anderen Lipom oberhalb der Clavicula in Verbindung. Ferner finden sich Lipome von verschiedener Grösse im Bereiche beider Musculi deltoidei und an der Kreuzbeingegend zu beiden Seiten der Mittellinie. — Bei Tabes soll diese Entwickelung multipler, symmetrischer Lipome häufig beobachtet sein, und daher erklärt T. das Auftreten dieser Geschwülste bei Paralyse als eine Folge der mit dem paralytischen Process combinirten Hinterstrangsklerose. Lewald (Liebenburg).

---

15) **Contribution à l'étude de la paralysie générale considérée chez les Arabes**, par Meilhon. (Ann. méd.-psych. 1891. Mai-Juni.)

Seit dem 1. Januar 1860 sind in die Anstalt zu Aix in Algier 498 Araber aufgenommen worden, von denen 13, darunter 2 Frauen, an Dem. paralytica litten (2,6 %). Doch giebt dieser überaus niedrige Procentsatz kein ganz richtiges Bild von der Sachlage, denn während von 1860—1876 kein Paralytiker zur Aufnahme kam, befanden sich die oben erwähnten 13 unter den in den letzten 14 Jahren aufgenommenen 245 Arabern (5,13 %). Die 11 paralytischen Männer waren ihrer Beschäftigung nach je einer Soldat, Caféwirth, Dolmetscher, Officier, Beamter, Student, ein erblich zu Geistesstörungen disponirter Lastträger, 3 Tagelöhner (davon einer erblich belastet) und einer mit unbekannter Profession. Von den 10 Kranken also, deren Beschäftigung zu ermitteln war, waren mindestens 6 (vielleicht auch 7) in Folge ihres Gewerbes zu geistiger Arbeit gezwungen; sie hatten mit dem schlaffen und apathischem Leben der Araber gebrochen und europäische Sitten, Gewohnheiten und Laster angenommen; sie befanden sich mitten in den materiellen Schwierigkeiten, welche aus der Civilisation hervorgehen, waren dem Alkoholmissbrauch ergeben und so wurde das für die Entwickelung der Dem. paralytica günstige Terrain geschaffen. Der Alkoholmissbrauch spielt wohl nur eine secundäre Rolle, denn es giebt unter den Arabern sehr viele Säufer — auch in der Irrenanstalt — und nur wenige Paralytiker. Am häufigsten findet sich die aufgeregte Form der Dem. paralytica mit aggressiver Tendenz gegen die Umgebung; auch findet sich eine Coincidenz der Paralyse mit Phthise. Der Verf. schliesst seinen interessanten Aufsatz mit dem Bemerken, dass auch durch das Verhalten der Dementia paralytica bei den Arabern bewiesen werde, dass diese Form eine Krankheit der Civilisation sei.

Die beigefügten 13 summarischen Krankengeschichten bieten keinerlei Abweichungen von den gewöhnlichen Fällen von Dementia paralyt. und haben daher kein erhebliches Interesse. Lewald (Liebenburg).

---

16) **De la fréquence rélative de la paralysie générale chez les laïques et chez les réligieux**, par Bouchaud. (Ann. méd.-psych. 1891. Mai-Juni.)

Unter den in verschiedene Irrenanstalten Frankreichs aufgenommenen geisteskranken Geistlichen finden sich nur 2—3 % Paralytiker, während bei allen anderen Kranken dieser Procentsatz 25—30 beträgt. Der Verf. erklärt dieses seltene Vorkommen von Dem. paral. bei den Geistlichen dadurch, dass die drei hauptsächlichsten ätiologischen Factoren der Paralyse: sexuelle Excesse, Syphilis und Alkoholmissbrauch bei den Geistlichen selten sind.

Ref. möchte aber bemerken, dass auch die psychischen Ursachen der Paralyse, denen sicherlich eine nicht geringe Bedeutung eingeräumt werden muss, heftige Gemüthsschwankungen, andauernde Unruhe und Aufregung, Anspannung der gesammten psychischen Leistungsfähigkeit, der aufreibende Kampf um's Dasein und die materielle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noth, sich bei den Geistlichen gar nicht oder doch nur in bedeutend geringerem Maasse finden, als bei Nichtgeistlichen. Ob nun also in Folge der geringen Häufigkeit dieser geistigen Einflüsse oder — wie Verf. meint — in Folge des selteneren Vorkommens sexueller Excesse, Lues und Alkoholmissbrauch so wenig Geistliche Paralytiker werden, das dürfte wohl trotz der umfangreichen Statistik des Verfassers noch eine offene Frage sein. — Interessant ist eine vom Verf. citirte Bemerkung Mac Dowals, dass in der seiner Leitung unterstellten Anstalt in York Retreat, in der sehr viele Quäker aufgenommen werden (die Reinheit des Lebens dieser Leute ist bekanntlich sprichwörtlich), in 83 Jahren nur 3 Paralytiker sich fanden.

Lewald (Liebenburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

(Schluss).

Sitzung vom 16. November 1890.

1. Dr. Rossolimo demonstrirt eine 48jähr. Frau mit der Diagnose **„Chorea senilis hereditaria“.** Im Laufe der letzten 4 Jahre hatten Gedächtniss und Urtheil bei der Kranken stetig abgenommen, und es hatten sich bedeutende Schreckhaftigkeit und erhöhte Empfänglichkeit für Eindrücke entwickelt; daneben trat eine Behinderung der Muskelthätigkeit auf (vom einfachen Stehen bis auf die feinen Handarbeiten), bedingt durch beständige, bei Erregung sich steigernde choreiforme Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten. Die Muskeln des Kopfes und Halses sind nicht afficirt. Die Krankheitserscheinungen nehmen weiter zu. Die Aetiologie bleibt unaufgeklärt. Anzeichen für Heredität, Lues, Intoxication etc. fehlen.

DDr. Korsakow, Minor, Kornilow, Schatalow stimmen mit der Diagnose des Referenten nicht überein; sie können den Bewegungsstörungen der Kranken nicht den Charakter der Chorea zuerkennen.

2. Dr. Jegorow theilt einen Fall von **Gliomatose im Halstheil des Rückenmarks** mit, und demonstrirt eine Serie mikroskopischer Schnitte aus diesem Organ, welches auch Entwickelungsanomalien an verschiedenen Stellen der Halsanschwellung aufweist: Verdoppelung des Centralkanals und der vorderen Fissur, und einen mit der Dura verwachsenen Vorsprung. An dieser Stelle (zwischen VII. Hals- und II. Brustwirbel) war die Geschwulst auf die Dura mater übergegangen, höher hinauf erstreckte sie sich dem Rückenmark entlang bis zum I. Halswirbel, sowohl in der grauen als in der weissen Substanz. Die Krankheit dauerte bei der 17jähr. Patientin 4 Monate, und verlief als eine progressive atrophische Lähmung der oberen Extremitäten und der Halsmusculatur. Der Tod erfolgte durch eine Hämorrhagie in den Rückenmarkshäuten. Die klinischen und anatomischen Einzelheiten dieses Falles sammt den Schlussfolgerungen des Vortragenden und den daran geknüpften Debatten lassen sich in einem kurzen Referat nicht gut wiedergeben.

3. Dr. Repmann prüfte die Frage, ob nicht in der Elektrotherapie der Batteriestrom zweckmässiger Weise durch die Dynamomaschine zu ersetzen sei, und kam zu dem Schluss, dass eine solche Neuerung weder vortheilhaft noch bequem wäre.

Minor, Kornilow u. A. erklärten sich damit nicht einverstanden.

Sitzung vom 14. December 1890.

1. Dr. G. Rossolimo: **Zur Symptomatologie der Hirntumoren.** Bei einem 70jähr. Weibe entwickelte sich nach einem apoplectischen Insult eine Facialisparese rechterseits, eine amnestische und motorische Aphasie nebst den Erscheinungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Apraxie, welche darin bestand, dass es der Kranken schwer fiel, sich in eine ihr früher wohlbekannte Beschäftigung zu finden. Anderthalb Monate später entwickelte sich Hemiparesis d., die in Hemiplegie überging. Bei der Section fand sich im linken Stirnlappen, im Bereich der 2. und 3. Frontalwindung, eine kugelrunde Geschwulst von 4 cm, welche sich als Endothelioma cylindromatodes erwies.

Discussion. Dr. S. Korsakow weist auf die ungleichartigen Erscheinungsformen der Apraxie in den verschiedenen Fällen hin, und glaubt diejenige Form, welche Ref. beobachtet hat, auf die Affection der Frontallappen des Gehirns beziehen zu können.

Dr. W. Roth erinnert daran, dass man bei Tumoren stets mit der sog. Fernwirkung zu rechnen habe, und spricht sich deshalb gegen eine so genaue Localisation aus.

Dr. A. Kornilow möchte als „Apraxie" nur diejenigen Fälle bezeichnet wissen, wo ganz und gar die Fähigkeit, irgend etwas zu thun, gestört ist.

Prof. Koschewnikow hält es im Gegentheil für richtiger, unter „Apraxie" alle diejenigen Fälle zu verstehen, wo überhaupt die Fähigkeit zu dieser oder jener Handlung gestört ist.

2. Dr. N. Schatalow: **Zur Frage von der epidemischen Hysterie.** Ref. macht von zwei Epidemien von Hysterie Mittheilung, welche in Moskau stattgefunden haben. Die eine, welche über einen Monat dauerte, spielte sich in einer städtischen Mädchenschule ab, und betraf Mädchen im Alter von 10 bis 13 Jahren. Die andere hatte auf einer Spitzenfabrik statt, unter Arbeiterinnen von 19 bis 26 Jahren; sie dauerte 5 Tage, und zählte 20 Erkrankungsfälle. In beiden Fällen fehlte das religiöse Element, dem man sonst in diesen Fällen so häufig begegnet, vollkommen.

3. Dr. S. Kirilzew: **Zur Casuistik der Erkrankungen des Thalamus opticus.** Bei einem 18jährigen Kranken waren 7 Monate seit einem Fall auf den Kopf aus grosser Höhe vergangen, als sich folgende Symptome einstellten: Hemiparesis dextra, atactische Bewegungen des rechten Armes und Beines, schwankender Gang, geringe Ptosis linkerseits, träge Reaction der Pupillen auf Licht, Sehschwäche, completer Verlust des Muskelgefühls und Herabsetzung der übrigen Kategorien der Sensibilität in den Extremitäten der rechten Körperseite, völliges Fehlen der mimischen Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte bei erhaltenen willkürlichen Bewegungen. Exitus letalis. Sectionsbefund: Der linke Thalamus opticus ist von einer hühnereigrossen Geschwulst (Gliosarcom) eingenommen, die sich auf die linke Hälfte der Vierhügel fortsetzt. Auf Grund dieses Falles, und mit Anführung anderer, analoger Beobachtungen aus der Litteratur, kommt Referent zu dem Schlusse, dass die Thalami optici in enger Beziehung stehen zu den mimischen Bewegungen und zum Muskelsinn.

Dr. A. Kornilow hat einen Fall von Geschwulst des Thalamus beobachtet, welcher ohne Lähmung der mimischen Bewegungen verlief.

Sitzung vom 18. Januar 1891.

1. Dr. Dubrowin: **Ein Fall von posttyphöser psychischer Erkrankung.**

Ein 41jähriger Geistlicher, ohne psychopathische oder nervöse Heredität, ohne Lues, doch mit Abusus spirituosorum in der Anamnese, erkrankt nach Abdominaltyphus an Paresen der Extremitäten, tiefer Amnesie, besonders für Begebenheiten der jüngsten Vergangenheit, doch mit einer gehörigen Anzahl von Pseudoreminiscenzen. Der Ideenkreis ist eingeengt, der Ideengang träge, die Stimmung gedrückt, stereotypes Verhalten zur Umgebung und stereotyper Inhalt der Gespräche. Schmerzen im Leibe, die mit Illusionen verbunden sind, aus denen wiederum hypochondrische Wahnideen hervorgehen. — Nach einem halben Jahre geringe Besserung des Gedächtnisses.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ref. hält diesen Fall für eine polyneuritische Psychose, in welcher der Alkohol die prädisponirende, der Typhus das unmittelbar veranlassende Moment für die Entstehung der Krankheit abgab.

In der sich hieran anschliessenden Discussion sahen Einige (Serbski, Uspenski) diesen Fall als rein alkoholische Lähmung an, während Korssakow auf das Ueberwiegen der Psychose über die Paresen hinwies, sowie auf die charakteristischen visceralen Illusionen, welche den Inhalt des hypochondrischen Wahnes ausmachten — als auf Erscheinungen, welche besonders den posttyphösen Erkrankungen eigen sind. Dr. Korssakow wies auf Grund dieses Falles nochmals auf die Nothwendigkeit hin, in die psychiatrische Nomenclatur den Terminus „polyneuritische Psychose" einzuführen.

2. Dr. Repmann: **Zur Frage der Anwendung von Strömen der Dynamomaschine statt des Batteriestroms.**

Dr. Repmann ist der Ansicht, dass die constante Zahl von Volt's in der Dynamomaschine dieselbe in ihrer physiologischen Wirksamkeit wesentlich von dem Batteriestrom unterscheidet. Ein Dynamoapparat, der für bestimmte Zwecke berechnet ist, z. B. für Beleuchtungszwecke, kann zu medicinischen Zwecken nicht dienen, ebenso wie er sich auch zum Telegraphen untauglich erwies. Ref. weist auf einige kleine Unbequemlichkeiten einer solchen Neuerung hin, und spricht seinen Zweifel an der grösseren Billigkeit des Dynamo-Stromes aus, weil die Verminderung des Potentials durch den Rheostat mit einem unfruchtbaren Verbrauch elektrischer Kraft verbunden ist, welche immerhin Kosten verursacht. Ref. glaubt, dass es sich für die Elektrotherapie sowohl theoretisch als auch praktisch vortheilhafter erweisen würde, den Batteriestrom durch Accumulatoren zu ersetzen.

In der hierauf folgenden Discussion betonte Prof. Koschewnikow als besonders interessant die vom Referenten berührte Frage von den Accumulatoren, weil die Nervenklinik der Moskauer Universität von einem Wechselstrom elektrisch beleuchtet, doch dabei eine Batterie mit Accumulatoren besitzen wird.

DDr. Minor und Roth wiesen darauf hin, dass die in Rede stehenden Dynamomaschinen eine zu unbedeutende Anzahl von Volt's enthalten, als dass man von einem Unterschiede in der physiologischen Wirkung sprechen könnte zwischen den Strömen einer solchen Dynamomaschine und unserer Batterien.

Dr. Repmann will die Möglichkeit einer Ersetzung des Batteriestromes durch den Dynamomaschinenstrom nicht überhaupt in Abrede stellen, sondern hält die gegenwärtige Methode der Stromabzweigung, wie bei Bröse in Berlin, für irrationell. Im Uebrigen verspricht er baldigst Ausführlicheres über seine Anschauung mitzutheilen.

3. Dr. Jegorow: **Ein Fall von Syringomyelie.**

Unter dieser Ueberschrift berichtet Dr. J. von einem Syphilitiker, welcher bei Lebzeiten eine Paraplegia inferior mit Atrophien, Verlust der Sehnenreflexe und Anästhesien gehabt hatte, bei aufgehobener Pupillenreaction auf Licht. Die postmortale Untersuchung ergab ausser tabischer Degeneration, Meningitis der Sacralportion und syphilitischen Veränderungen der Gefässe, einige Spalten im Rückenmark, die ihrer Genese nach mit der im selben Rückenmark gefundenen localen Hyperplasie der Neuroglia zweifellos verwandt sind.

Clinical Society of London.

Sitzung vom 13. März 1891. (Lancet. 1891. 21. März.)

Gowers berichtet von einem Fall von **acuter Poliomyelitis mit multipler Neuritis**, welcher einen 7jährigen Knaben betraf. Die Krankheit entstand unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allgemeinerscheinungen nach einem kalten Bade und ergriff zuerst die oberen Extremitäten. Darauf wurden die Patellarreflexe lebhaft und es trat beiderseitiger Fussklonus auf. Das Interessante des Falles lag aber in dem Auftreten einer initialen Empfindlichkeit der Nervenstämme an beiden Armen und Beinen bei allen Bewegungen in den Ellbogen- und Kniegelenken. Es bestand hier also eine primäre multiple Neuritis, an welche sich die Poliomyelitis anschloss.

In der Discussion fragt Duckworth nach der Art der Behandlung dieses Falles, Beevor, ob Anästhesie und eine Lähmung des Supinator longus bestand. Dieser Muskel werde bei Affection des Deltoideus und Biceps nur bei centralen Leiden mit ergriffen und bleibe bei peripherischen Erkrankungen verschont.

Duckworth frägt, ob Gowers der Ansicht sei, dass die bei Poliomyelitis so häufig auftretenden Schmerzen auf einer Neuritis beruhen.

Gowers erwidert, dass die Localisation des Processes in den grauen Vorderhörnern eine so unregelmässige und ungesetzmässige sei, dass auch die verschiedenen Muskelgruppen nicht in einem gesetzmässigen Typus befallen werden und man daher darin keine Kriterien für den centralen oder peripherischen Sitz des Processes finden könne. Martin Brasch (Berlin).

XVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1891.

(Original-Bericht.)

(Fortsetzung und Schluss.)

V. Dr. Knoblauch bespricht kurz die Ergebnisse einer in Gemeinschaft mit Prof. Fürstner vorgenommenen Untersuchung über **Kerntheilungsfiguren im Rückenmark** von Hunden und Kaninchen nach Stichverletzungen und demonstrirt einige mikroskopische Präparate (die Arbeit wird im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden).

VI. Dr. A. Hoche (Strassburg): **Ueber die Ganglienzellen der vorderen Wurzeln im menschlichen Rückenmark.**

Bezugnehmend auf seine in diesem Centralblatt 1891 Nr. 4 veröffentlichten Mittheilungen spricht H. seine Ansicht dahin aus, dass das Vorkommen derselben als ein regelmässiges zu bezeichnen sei. — Die Zellen finden sich in wechselnder Häufigkeit an der vorderen Peripherie des Markes an den Austrittspunkten der vorderen Wurzeln, in der grauen Rindenschicht zwischen den Lamellen der Pia oder ausserhalb derselben in der bereits ausgebildeten absteigenden Wurzel. Sie haben Kern und Kernkörperchen, häufig auch Pigment. An Zupfpräparaten zeigt sich, dass sie im Gegensatz zu dem Verhalten der Ganglienzellen der grauen Substanz eine mit zahlreichen plattovalen Kernen besetzte, kugelförmige Scheide besitzen und nur einen einzigen Fortsatz entsenden. H. betont die Analogie zu dem Verhalten der zelligen Elemente der Spinalganglien, spricht sich jedoch aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen gegen eine Ableitung der Ganglienzellgruppe von den Spinalganglien her aus. (Demonstration der Präparate.)

VII. Dr. Schrader (Strassburg i. E.): **Ueber experimentelle Entzündungsheerde im Grosshirn bei Hunden und Tauben.**

Schr. bespricht die physiologische und pathologische Bedeutung der Pyramidenbahn in ihren Beziehungen zum motorischen Rindengebiet. — Der Hund besitzt ein wohlentwickeltes Pyramidenfasersystem: Die beiden Pyramidenstränge gehen in der Medulla oblongata eine fast vollständige Kreuzung ein und treten dann durch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

graue Substanz der Hinterhörner in die Seitenstränge des Rückenmarks über. — Eine Pyramidenvorderstrangbahn fehlt dem Hunde. Die Exstirpation des Grosshirns hat beim Hunde keine Lähmungen, wohl aber Pyramiden-Degeneration zur Folge (Langley und Grünbaum's Untersuchung eines von Goltz operirten Hundes).

Der Vortr. legte Präparate aus dem Hirnstamm eines Hundes vor, welchem Goltz am 22. Februar 1887 das linke Mittelhirn vollständig durchschnitten hatte. Das Thier überlebte die Operation $10^1/_2$ Monat und war niemals in dem Gebrauch seiner rechten Pfote gestört. — Die Präparate nach Weigert gefärbt zeigen einen vollständigen Verlust des linken Pyramidenfasersystems. Man könnte annehmen, dass bei diesen Thieren die wenigen ungekreuzten Fasern und etwa später im Rückenmark zurückgekreuzte Bündel genügt hätten, den Verlust zu decken. Diesen Ausweg verlegt der Befund bei einem Hunde, welcher die beiderseitige Exstirpation des vorderen Grosshirnquadranten um 12 resp. 10 Monate überlebt hatte. Es waren beiderseits die Pyramidenfasern degenerirt.

Verlust des Pyramidenfasersystems hat also beim Hunde keine der Grosshirnlähmung des Menschen vergleichbaren Symptome zur Folge. — Man kann demnach nicht ohne Weiteres die Exstirpation im Experiment dem Erkrankungsheerd der Pathologie gleichsetzen.

Versuche des Vortr. mit entzündungserregenden Bacillen, die auf's Grosshirn geimpft wurden, ergaben: Ein entzündlicher Heerd in der motorischen Zone des Grosshirns kann beim Hunde Lähmung der gekreuzten Körperhälfte mit Krämpfen hervorrufen. — Dieselbe kann mit einer Sehstörung auf der gekreuzten Seite verbunden sein. — Ein gleicher Heerd in der intermediären Region des Grosshirns kann das Thier tödten, ohne dass Lähmung und Sehstörung auftritt. — Solche Heerde im Hinterhauptslappen des Hundes führen zur Blindheit, nicht aber zu Lähmung.

Alle diese Erscheinungen sind entwickelt, ehe Pyramiden-Degeneration nachweisbar ist. Trotzdem dürfte das Pyramidenfasersystem die motorischen Lähmungs- und Reizerscheinungen vermitteln — denn die Taube hat kein der Pyramidenbahn analoges System — es treten bei ihr keine Lähmungs- und Reizerscheinungen auf, wenn im Hirn solche künstlichen Entzündungsheerde geschaffen werden.

VIII. Dr. Friedmann (Mannheim): **Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung.**

Der Vortr. erstattet Bericht über zwei Fälle von Folgekrankheit nach Kopferschütterung, bei welchen die Section und bei deren einem auch die mikroskopische Untersuchung gemacht werden konnte, bisher dem einzigen ausser dem Falle von Kronthal und Sperling.

Das Ergebniss war namentlich für die bereits erledigt geglaubte Frage nach dem Verhältniss der functionellen zu den durch materielle Hirnläsion bedingten Folgezuständen unerwartet und in dieser Hinsicht auch für die praktische Chirurgie wichtig. Der klinische Verlauf war insbesondere durch seine Schwere aussergewöhnlich und steht etwa in der Mitte zwischen dem Krankheitsbild, welches encephalitische Heerde oder Meningenreizung durch Knochensplitterung verursachen und denjenigen functionellen Zuständen nach Kopftrauma, welche man neuerdings (Schultze) als dem Menière'schen Symptomencomplex verwandt bezeichnet hat.

Bei zwei in noch jüngeren Jahren stehenden Individuen findet ein mässig schwerer Kopfinsult statt; sogleich nachher an bestimmter Stelle localisirter Kopfschmerz und Schwindel, ausserdem Lähmung verschiedener Hirnnerven, in beiden Fällen speciell einseitige Pupillenerweiterung. Bald Nachlass der subjectiven Beschwerden, aber nach Wochen und Monaten Wiederausbruch derselben, die dann in überaus schwerer Form sich periodisch in Zwischenräumen wiederholen, zum Theil von ausgesprochenem Fieber, selbst von Extremitätenlähmung begleitet. Allmählich auch geistige Beeinträchtigung und schliesslich Tod während eines der Anfälle im Coma nach einem,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

resp. drei Jahren. Im letzteren Fall war zuvor die Trepanation vergeblich gemacht worden.

Die Section ergab in beiden Fällen ausser starker Hyperämie keinen abnormen Befund, speciell nicht die erwartete Läsion am Schädel und Gehirn. Dagegen fand man mikroskopisch (beim ersten Fall) diffus im ganzen Gehirn das Gebiet der kleinen Gefässe erkrankt, insbesondere die Lumina und die Gefässscheiden dilatirt, die letzteren von Rundzellen und massenhaftem Blutpigment erfüllt, dazu auch hyaline Entartung der Wandung. Vortr. nimmt an, dass als nächste Folge des Traumas sich eine Schwächung der vasomotorischen Centra und dadurch die bei Lebzeiten offenbar vorhandenen hochgradigen und häufigen Hyperämien eingestellt haben, die zugleich als Ursache der Paroxysmen anzusehen sind; im weiteren Verlauf kam es dann secundär zur Wanddegeneration der Gefässe. Dass der Tod in ungewöhnlicher Weise bei einer starken Hyperämie des Gehirns eingetreten ist, lässt sich wohl aus der zu Stande gekommenen Invalidität des Gehirnorgans erklären.

Die Gehirnnervenlähmung muss als directe Commotionswirkung gelten, da sie eben nicht von grober Läsion (z. B. Basisfractur, Blutung in die Nervenkerne, welche sich frei zeigten) abhängt.

Die klinische Unterscheidung zwischen Zuständen der geschilderten Art, von welchen bislang Nichts bekannt war, und den durch encephalitische und meningitische Heerde bedingten nach Kopftrauma erscheint zur Zeit kaum durchführbar, so wünschenswerth sie auch wäre.

Für das Gebiet der functionellen Neurosen ergiebt sich erstens in Uebereinstimmung mit dem Fall von Sperling und Kronthal, dass die Commotion die Tendenz besitzt, in erster Reihe das Gefässsystem des Gehirns anzugreifen; der völlige Mangel sensomotorischer Störungen in beiden Fällen führt zweitens zu der Anschauung, dass gerade diese nicht von den Gefässveränderungen, sondern von einem andern Factor abhängen und also überhaupt eine nosologisch geschiedene Gruppe von Störungen darstellen (Hysterie, bezw. Neurasthenie).

Es folgt nunmehr auf Wunsch der Versammlung eine längere Debatte über **„traumatische Neurose"**, an der sich Eisenlohr, Schultze, J. Hoffmann, Bäumler, Laquer, Jolly, Leber betheiligen, und welche zu Ergebnissen führt, die von der durch Oppenheim inaugurirten Lehre theilweise abweichen, besonders auch die Gesichtsfeldeinschränkung als ein sehr schwankendes und unregelmässiges Symptom erscheinen lassen.

In der zweiten Sitzung, Sonntag den 7. Juni Morgens 9—12 Uhr, welche Prof. Schultze (Bonn) leitete, wurden folgende Vorträge gehalten:

IX. Prof. Dr. Weigert spricht über seine **modificirte Methode der Markscheidenfärbung.**

Dieselbe vermeidet die bei der Kupferung so leicht eintretenden und dem Messer gefährlichen Niederschläge und hat ausserdem den Vortheil, dass bei dünneren Schnitten (bis $^1/_{40}$ mm) eine nachträgliche Differenzirung vermieden werden kann, wenn man nebenbei noch eine leichte Abänderung der Färbeflüssigkeit vornimmt.

Die gut mit Chrom gebeizten Stücke werden in gewöhnlicher Weise mit Celloidin behandelt und auf Korke aufgeklebt. Sie kommen dann in eine Mischung einer kalt gesättigten Lösung von neutralem essigsauren Kupferoxyd und 10procentiger Seignette-Salz-Lösung (von beiden Flüssigkeiten gleiche Raumtheile); auf dieser Lösung schwimmen die Stücke 24 Stunden im Brütofen, hierauf noch einmal 24 Stunden in einfach wässriger Lösung von Kupferacetat. — Die Färbung findet, wenn man eine Differenzirung vermeiden will, mit einer frisch gemischten Lösung von einem Theile der üblichen alkoholischen Hämatoxylin-Lösung (1 : 10) und neun Theilen einer ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dünnten Lithionlösung statt, welch letztere aber stärker alkalisch ist, als die bisher angewandten. Sie enthält in 100 Raumtheilen nicht, wie bis jetzt, 1 ccm einer wässrigen gesättigten Lösung von Lithioncarbonicum, sondern 7 Theile der letzteren auf 100. Will man den Untergrund ganz besonders hell haben, so kann man noch mit $^1/_5$—$^1/_2$procentiger Essigsäure die Schnitte nach der Abspülung mit Wasser behandeln, doch ist dieses nicht nöthig, es genügt eine einfache Abspülung mit Wasser.

Dickere Schnitte und Celloidin-Serien werden auch bei dieser Behandlung überfärbt und müssen in der bisher üblichen Weise differenzirt werden. Zur Aufhellung der Schnitte empfiehlt sich Behandlung mit 90procentigem Alkohol, dann Anilinöl-Xylol (2 : 1), dann reines Xylol, endlich Xylol-Balsam. (Die ausführliche Mittheilung erscheint in der Deutschen med. Wochenschrift.)

X. Prof. Dr. Thomas (Freiburg): **Ueber einen Fall functioneller Hemiplegie.**

Es ist uns geläufig, bei Auftreten einer Hemiplegie an eine Störung zu denken, welche die Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel trifft. Bei plötzlichem Eintritt der Hemiplegie vermuthen wir eine Apoplexie des betreffenden Gehirntheils, oder eine Embolie, welche die Ernährung desselben schädigt und ihn functionsuntüchtig macht; letztere sind wir besonders geneigt anzunehmen, wenn das Herz erkrankt ist. Daher ist ein Fall gewiss der Veröffentlichung werth, bei welchem eine Hemiplegie ohne anatomische Veränderungen aufgetreten ist, um so mehr, als derselbe binnen wenigen Tagen bereits tödtlich endete. Es ist derselbe in der Dissertation des Herrn Illig ausführlicher beschrieben worden (Freiburg 1891).

Eine Frau in mittleren Jahren, welche 16 Jahre früher durch Gelenkrheumatismus eine Mitralinsufficienz erlangt und 13mal geboren hatte, erkrankt in dem Wochenbett an Thrombose einiger Varicen des rechten Unterschenkels und Athmungsbeschwerden, welche zum Theil vom Herzen aus bedingt, zum Theil auf eine Lungenembolie zurückzuführen waren. Das Herz war bedeutend verbreitert, die Lungen ergaben besonders rechts unten, am Sitze des Infarktes, aber auch sonst reichliches Rasseln, die Leber war colossal vergrössert. Die Zahl der Herzschläge stieg auf 200 in der Minute, Anfälle äusserst beängstigender Tachycardie wiederholten sich, bis energischer Gebrauch von Digitalis Besserung brachte. Die Kranke würde Anfang d. J. haben aufstehen können, wenn es nicht die schmerzhaften Thrombosen des rechten Unterschenkels gehindert hätten. Sie war bis dahin etwa 14 Tage stärker leidend gewesen.

Am 8. Jan. früh war die Sprache unverständlich, der untere Theil des linken Facialis, der linke Arm und das linke Bein vollständig gelähmt, das Bewusstsein ungetrübt, die Sensibilität schien zunächst erhalten; Harn und Koth gingen unwillkürlich in's Bett. Abends war die Sprache deutlicher, auch schien etwas Beweglichkeit der linken Hand zurückgekehrt zu sein, welche indessen am nächsten Tage wieder vollkommen geschwunden war. Jetzt stellte sich auch vollkommene Anästhesie der gelähmten linksseitigen Extremitäten her. Gleichzeitig erschienen neue Athmungsstörungen, welche auf frische Lungeninfarkte zurückgeführt werden mussten. Die Hemiplegie und Hemianästhesie blieben bis zum Tode, der schon am 13. Jan. erfolgte, vollständig.

Die Autopsie ergab keine Embolie einer Hirnarterie, an die zunächst gedacht werden musste, auch keine sonstige Ursache der Hemiplegie, sondern nur leicht ödematöses Gehirn. Ausserdem ältere und frische Lungeninfarkte, bedeutende Erweiterung des Herzens mit alter Mitralinsufficienz und frischen endocarditischen Wucherungen an den Klappen. Auch Rückenmark und Meningen waren normal.

Da Hysterie und Urämie ebenso wie Embolie und Apoplexie ausgeschlossen werden konnten, so entschloss sich Th. zur Annahme einer sogenannten functionellen Hemiplegie. Die peripherischen Nerven sind anatomisch nicht untersucht worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI. Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): **Ueber congenitale Hypertrophie,** welche bei einem 17jährigen Bauernmädchen sich besonders in den oberen Extremitäten und am Schultergürtel geltend machte, war H. in der Lage, klinische und anatomische Untersuchungen anzustellen. Es bestanden noch Naevi, Lipome, Stellungs-Anomalien der Finger, Strabismus convergens, leichte Gesichtsassymetrie und abnorme Schädelbildung. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln ergab nichts wesentlich von der Norm Abweichendes. Es bestand keine myotonische Reaction. Auch sonst war seitens des Nervensystems nichts Pathologisches zu eruiren. — Bei der Excision von Muskelstückchen aus dem zumeist hypertrophischen Deltoideus fand sich eine wirkliche Hypertrophie der Fasern, keine besondere Kernvermehrung, ähnlich wie bei der Thomsen'schen Krankheit. Congenitale Entwickelungs-Anomalie, bezw. Riesenwuchs. Der M. gastrocnemius zeigte keine anatomische Veränderung. Da anatomische Verhältnisse vorlagen, die den Befunden bei Thomsen'scher Krankheit analog zu setzen sind, ohne dass die klinischen Merkmale der letzteren beobachtet wurden, glaubt H., dass durch seine Beobachtungen die Annahme Jolly's, dass gewisse chemische Vorgänge in den Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit, besonders bei der myotonischen Reaction eine wichtige Rolle spielen, gestützt werde.

Zur speciellen Pathologie der **Tetanie** macht H. noch folgende Mittheilungen: Er hat während der Tetanie-Anfälle Fehlen der Sehnenreflexe beobachtet. — Ferner ist es ihm gelungen, bei solchen Kranken, wenn sie über Ohrensausen und Schwindel klagten, eine galvanische Hyperästhesie des N. acusticus (paradoxe Reaction nach Brenner) nachzuweisen, wie in dem Chvostek'schen Falle. Er hat Pulsbeschleunigung auch ausserhalb der Anfälle (P.: 120—164) mit systolischem Geräusch am Herzen ohne sonstigen wesentlichen Herzbefund beobachtet. Zweimal trat nach Kropf-Exstirpation die Tetanie auf. Im ersten Falle, ganz kurz nach der Operation, begleitet von Pupillen-Trägheit, depressiver Psychose, Ausgehen der Haare und Nägel und den schon genannten seltneren Tetanie-Symptomen.

In einem zweiten Falle kam die Krankheit erst nach der dritten Kropfexstirpation. Später trat Myotonie hinzu mit myotonischer Reaction bei willkürlichen und elektrischen Erregungen.

Der Vortragende erklärt die Hypothese Frankl-Hochwart's, dass das Trousseau'sche Phänomen nur ein Product der Nervenreizung sei, für unhaltbar.

Die myotonische Reaction in seinem Falle erklärt H. durch chemische Aenderung der contractilen Substanz; hervorgerufen sei diese von Stoffwechsel-Anomalien, die der Functionsausfall der Schilddrüse zur Folge habe. Sie sei analog den andern schweren Folgezuständen Myxoedem, Cachexie, Epilepsie. In gleicher Reihe stehe die von H. beobachtete Cataract-Bildung. Der Kranke mit Myotonie wäre nicht hereditär belastet, hätte vor der Kropfexstirpation nie an Erscheinungen von Thomsen'scher Krankheit gelitten. — Die Erkrankung der Muskeln sei in solchen Fällen eine mehr secundäre.

Kraepelin weist in der Discussion darauf hin, dass sich bei 3 von ihm beobachteten Myxödemkranken constant Veränderungen im Blute nachweisen liessen, welche möglicherweise in Beziehung zu dem Ausfalle der Schilddrüsenfunction stehen könnten. Es fand sich nämlich überall eine erhebliche Vergrösserung des Durchmessers der rothen Blutkörperchen, eine Veränderung, die wahrscheinlich als Quellungserscheinung aufgefasst werden muss. Weitere Anomalien, die auf eine tiefergreifende Störung im Chemismus des Blutes bei diesen Kranken hindeuten, sind von Alexander Schmidt aufgedeckt worden und werden von ihm beschrieben werden. Bei der Wiederkehr so mancher Symptome in den verschiedenen Krankheitsbildern, welche von Alterationen der Thyreoidea abhängig zu sein scheinen (Tremor, gesteigerte Muskel- und Nervenerregbarkeit, psychische Veränderungen), gewinnt somit die Annahme weitere Stützen, dass die Schilddrüse gewisse giftige Zersetzungsproducte des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organismus unschädlich macht, deren Verbleiben im Blute eine chronische Aenderung in der Zusammensetzung dieses letzteren und damit gerade jene oben erwähnten Symptome zur Folge hat.

XII. Prof. v. Kahlden (Freiburg): **Ueber Addison'sche Krankheit.**

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt interessiren bei der Addison'schen Krankheit hauptsächlich zwei Fragen, einmal die nach der Entstehung und Bildung des Pigments und dann die weitere, ob die Krankheitssymptome direct von der so häufigen Veränderung der Nebennieren abhängig sind, oder ob sie nicht durch Uebergreifen der Entzündung von den Nebennieren auf die Nachbarschaft, speciell auf den Sympathicus und das Ganglion semilunare zu Stande kommen.

Die Frage der Pigmentbildung ist zu einem gewissen vorläufigen Abschluss gekommen, dagegen sind hinsichtlich des zweiten Punktes die Meinungen noch sehr getheilt.

K. hat vor 3 Jahren (Virchow's Archiv Bd. CXIV) die genaue Untersuchung zweier Fälle von Addison'scher Krankheit veröffentlicht, in denen beide Mal die Ganglien stark verändert waren. In dem einen Falle fand sich Entartung des ganzen Ganglions mit kleinzelligen Entzündungsheerden und hyaliner Degeneration der Wand zahlreicher Gefässe, Verdickung der Gefässwände bis zu vollständigem Verschluss und Blutungen in dem Inneren der Ganglien.

Seit dieser Zeit sind eine ganze Anzahl einschlägiger Untersuchungen veröffentlicht worden, in der Mehrzahl derselben fiel die Untersuchung des Ganglion semilunare negativ aus.

Der Vortr. selbst hat ebenfalls dem Gegenstand fortgesetzt seine Aufmerksamkeit gewidmet und im Ganzen 8 Fälle von Nebennierenverkäsung untersuchen können, davon 2 Fälle von typischer Addison'scher Krankheit. — In diesen beiden letzteren erwiesen sich sowohl die Semilunar-Ganglien als auch die höher gelegenen Ganglien des Sympathicus und dieser selbst im Wesentlichen als unverändert, während umgekehrt in einigen der Fälle von Nebennierenverkäsung, in denen die Symptome der Addison'schen Krankheit nicht bestanden hatten, und ausgesprochene entzündliche Veränderungen in den Ganglien vorhanden waren.

Der Vortr. kann sich zu der Ansicht, dass die Addison'sche Krankheit bedingt sei durch Veränderungen der Semilunarganglien und des Sympathicus, nicht entschliessen, wenn er auch nicht leugnen will, dass das eine oder andere Symptom von diesen Veränderungen beeinflusst wird.

Vor einiger Zeit ist vielfach der Versuch gemacht worden, die Addison'sche Krankheit in Zusammenhang zu bringen mit Veränderungen am Rückenmark. Diese Versuche sind offenbar angeregt worden durch die Experimente von Tittori, der nach Exstirpation der Nebennieren in dem Rückenmark Circulationsstörungen, Hämorrhagien und Entzündungserscheinungen mit nachfolgender Degeneration der Nervenfasern erfolgten.

Vortr. hat in seinen sämmtlichen Fällen nur unbedeutende degenerative Veränderungen am Rückenmark gefunden, die er eben nicht als etwas für die Addison'sche Krankheit Specifisches ansah, sondern in Parallele zu den von Lichtheim gefundenen Veränderungen bei chronischen Allgemeinerkrankungen (perniciöse Anämie u. A. m.) setzen möchte.

Um sich zu überzeugen, ob ähnliche Veränderungen nicht auch bei Tuberculose überhaupt vorkommen, hat Vortragender an 8 auf einander folgenden phthisischen Leichen irgend ein Stückchen aus den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks gehärtet und nachweisen können, dass in 6 von diesen 8 Fällen thatsächlich Degenerationen am Rückenmark vorhanden waren, am stärksten ausgesprochen in den hinteren Wurzeln, die aber auch in der grauen Substanz nicht fehlten, dann aber auch in Anfüllung der Septa und der perivasculären Räume mit Fettkörnchenzellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

äusserten. Auch in den Ganglienzellen der Vorderhörner traten schwarze Körnchen in verschiedener Art auf.

XIII. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): **Zur Lehre vom Schmerze.**

Wir wissen sicher, dass Schmerz erzeugt werden kann durch geeignete Reize, welche den sensiblen Endapparat treffen, auch vom Nerven selbst her kann Schmerz empfunden werden. Wahrscheinlich auch von den Spinalganglien und den Wurzeln aus. Die Ansichten gehen noch sehr auseinander in der Frage, ob es einen centralen Schmerz giebt, d. h. einen Schmerz, der, im Centralorgan entstehend, in der Peripherie empfunden wird. Thierexperimente lehren Nichts, weil hier nicht erkannt werden kann, wo etwa der im Centralorgan gesetzte Reiz empfunden wird. Vielfach wird die Existenz echt centraler Schmerzen geleugnet. Es giebt nur wenige Facten, welche erklärend hier angezogen werden können. So wäre es erwünscht, wenn sich mit aller Sicherheit die Existenz echt centraler Schmerzen feststellen liesse. Die Frage ist wichtig, weil wir Schmerzen bei der Hypochondrie, bei der Hysterie und im präepileptischen Zustande kennen, deren centrale Natur wahrscheinlich, aber noch keineswegs sicher gestellt ist. Der Vortr. hat einen Krankheitsfall beobachtet und das von ihm später erhaltene Präparat genau untersuchen können, der hier zu klaren Resultaten geführt hat. Bei einer Frau von 48 Jahren trat ein ganz leichter Insultus apoplecticus ein, der nur für kurze Zeit zu Bewusstseinsverlust führte. Schon am nächsten Tage nach dem Anfall Hyperästhesie in der rechten Seite und in den nächsten Wochen sehr lebhafte, sich dort entwickelnde Schmerzen. Vorübergehende Parese der rechten Seite. Die Schmerzen bestanden in hoher Stärke in der ganzen rechten Seite bis zu dem 2 Jahre später erfolgenden Tode, der eben wegen der furchtbaren durch Nichts zu stillenden Qualen nach Suicidium eintrat. Längere Zeit nach dem Anfall stellte sich in dem betroffenen Arme und Beine eine Athetose leichten Grades ein. Noch später liess sich eine Hemianopsie nachweisen, welche im ersten Jahre nach dem Anfalle nicht vorhanden gewesen war. Die Section und die nachher seriatim vorgenommene Durchforschung des Gehirnes liessen als Ursache der geschilderten Krankheitserscheinungen einen Heerd alter Erweichung erkennen, welcher den dorsalsten Theil des linken Nucleus externus Thalami optici einnahm und sich weiter hinten weithin in das Pulvinar hinein erstreckte. Der Heerd lag der sensorischen Faserung in der Capsula interna direct auf. Er hatte nur an einer kleinen Stelle spurweise auf die Kapselfaserung selbst übergegriffen. In der oberen Schleife der betreffenden Seite wurde ein leichter Faserausfall bis in die Olivengegend hinab nachgewiesen. Alle übrigen Hirntheile waren normal.

Der Vortr. glaubt hier einen Fall gefunden zu haben, welcher in unwiderleglicher Weise die Existenz vom Centralorgan ausgehender und in der Peripherie empfundener Schmerzen beweist. Er legte einen besonderen Werth auch darauf, dass der Symptomencomplex — Hyperästhesie, Schmerzen — schon von allem Anfang an bestanden hat, weil versucht worden ist, die ja bei alten Apoplectikern nicht seltenen Schmerzen immer als Folge von secundären in der Peripherie aufgetretenen Processen zu deuten.

Der Fall wird ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde veröffentlicht werden.

Derselbe demonstrirte einen **neuen Zeichnenapparat** für schwache Vergrösserungen (2—15), wie sie beim Zeichnen von Hirn und Rückenmarkspräparaten, von Serien aus der Entwickelungsgeschichte etc. am häufigsten vorkommen. Der Apparat beruht auf dem Principe der Projection und wirft das Bild direct auf ein untergelegtes Blatt Papier, wo es nur nachzufahren ist. So ermüdet das Zeichnen nicht, wie es bei den auf Prismawirkung beruhenden übrigen Zeichnenapparaten der Fall zu sein pflegt. Durch eine Blechröhre, deren vordere Oeffnung mit einer Linse verschlossen ist, gelangt das Licht einer Petroleumlampe auf einen hinten im Winkel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von 45 Grad angebrachten Spiegel. Dieser wirft es durch eine am Boden der Röhre angebrachte Oeffnung auf einen Mikroskoptisch, resp. auf ein Präparat. Unter dem Tische befindet sich eine Lupe und diese entwirft dann auf der Bodenplatte des Apparates ein scharfes Bild. Durch verschiedene Höhe der Einstellung, aber auch durch Wechsel der Lupen können alle Vergrösserungen zwischen 2 und 15 erreicht werden. Auch Projectionen in natürlicher Grösse sind möglich. Der Apparat wird von E. Leitz in Wetzlar zum Preise von 50 Mark mit 2 und von 60 Mark mit 3 Lupen geliefert.

XIV. Prof. Dr. Manz (Freiburg): **Untersuchung eines Falles von Embolie der Arteria centralis retinae.**

Eine herzkranke Patientin war plötzlich nach dem Erwachen auf dem linken Auge erblindet. Ophthalmoskopisch fanden sich fast leere Arterien, blasse Pupille, um dieselbe eine zarte Netzhauttrübung, eine ebensolche um die durch den bekannten kirschrothen Fleck bezeichnete Macula. Sehvermögen fast völlig aufgehoben. Pat. starb ein Jahr nach der Embolie an Entkräftung.

In den aus der hinteren Bulbusabtheilung angefertigten Schnittpräparaten fällt zunächst eine tiefe unregelmässige Excavation der Papille auf, hinter welcher in der geöffneten Arteria centralis ein rundlicher Pfropf gesehen wird. Derselbe scheint von harter Consistenz zu sein und stösst überall an die Wandungen der Arterie, ohne dass er mit derselben verwachsen. — Hinter dem Embolus ist das Gefässlumen stark verengt, bleibt aber mit wechselnder Weite in der ganzen Länge des Präparates bis 9 mm hinter dem Bulbus offen. — Das Gefässrohr selbst ist in der Structur kaum verändert, unmittelbar hinter dem Embolus liegt ein hyaliner Thrombus. Hochgradige Atrophie der Nerven. — Die Atrophie in der Retina beschränkt sich auf die inneren Schichten. In der Chorioidea fand sich in den Ectasien hochgradige Atrophie, da und dort auch Hämorrhagien. Vortr. weist besonders auf die sehr unvollständige Atrophie der Netzhaut trotz so langen Bestehens der Krankheit hin, die durch neue experimentelle Beobachtungen leicht erklärt wird. — Die hochgradige Sehnerven-Atrophie führt Vortr. auf die thrombosische Verschliessung der hinter der Embolie liegenden kleineren Gefässe zurück.

XV. Dr. Gilbert (Baden): **Ueber Sulfonalismus.**

Nach einem kurzen Excurs über die schon bestehende Litteratur und einer kleinen kritischen Beleuchtung der mit Sulfonal erzielten Erfolge und Misserfolge, schildert G. 4 Fälle, die im Sanatorium Baden-Baden behandelt wurden.

Zwei davon waren zur Entwöhnung dort, da sich bei den betreffenden Patienten wirkliche Sulfonalsucht ausgebildet hatte, bei den anderen zwei bestand diese nicht, jedoch traten Nebeneffecte bedenklicher Art auf.

Ausser den nach Anwendung des Mittels schon bekannten Erscheinungen hatten alle 4 Patienten die Eigenthümlichkeit, von links nach rechts in aufsteigender Linie zu schreiben, verbunden mit grosser Unsicherheit und Winkeligkeit der einzelnen Schriftzüge.

G. macht darauf aufmerksam, dass trotzdem die unter Umständen so gefährliche Wirkung des Sulfonals jetzt allgemein bekannt ist, es doch nicht dahin geführt hat, dem fortgesetzten Gebrauche des Mittels Schranken zu setzen und dasselbe als ein differentes hinzustellen.

Zum Schlusse befürwortet G. die Dosirungs-Methode Stewart's (Philadelphia). Es wird kochendes Wasser auf die betreffende Dosis Sulfonal gegossen; unter ständigem Umrühren wird die Flüssigkeit etwas abgekühlt und dann möglichst heiss getrunken. Auf diese Weise entsteht wenig Niederschlag, und man bringt das Mittel möglichst gelöst in den Magen; es fällt also die therapeutische Incubation fort.

Schlaf tritt gewöhnlich ein nach 15—20 Minuten, und die Abgespanntheit und lästige Müdigkeit am folgenden Tage fällt ganz weg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI. Dr. Eisenlohr (Hamburg): **Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes.**

E. berichtet über eine Combination von typischer Hinterstrangserkrankung, chronischer Leptomeningitis posterior und Syringomyelie bei einem noch mit tertiärer Syphilis behafteten 45jährigen Arbeiter. Reflectorische Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen, Romberg'sches Symptom, Mangel der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen waren die hervorstechenden tabischen Symptome. Starke Cyanose und Kälte der Extremitäten und des Gesichts war ausserdem vorhanden. Trotz Inanitionskur verschlimmert sich die Tabes; es trat Incontinenz von Blase und Mastdarm ein. An einer Tuberculose starb der Pat. 4 Monate nach der Aufnahme.

Bei der Section fand sich doppelseitige arterielle Thrombose der oberflächlichen Hohlhandbogen mit Fortsetzung in die Arteriae ulnares; ausgebreitete atheromatöse Veränderungen des gesammten Arteriensystems. — Miliartuberculose.

Im Rückenmark: 1. Meningitis posterior, 2. eine ganz regellos vertheilte Degeneration einzelner hinterer Wurzelbündel, 3. typische Degeneration der Hinterstränge, Burdach'schen und Goll'schen Stränge, Wurzelzonen, Lissauer'schen Felder. — Freibleiben der hinteren äusseren Felder, der vorderen Partien der Hinterstränge; Vorder- und Seitenstränge wie vordere Wurzeln durchaus frei. — 4. Im obersten Dorsaltheil und Halsanschwellung Syringomyelie mit kleiner im hinteren Abschnitt der grauen Substanz und Basis des einen Hinterhorns liegender Höhle. Gliose in der Höhe der 2.— 3. Dorsalwurzel beginnend und bis zum oberen Halstheil reichend.

Die Arterien zeigen Wucherungsvorgänge der Intima, Ablagerungen zwischen dieser und der Media, besonders die elastischen Elemente der letzteren eine für Syphilis charakteristische Veränderung ist nicht zu constatiren. Den Zusammenhang der tabischen Hinterstrangserkrankung mit der Syringomyelie fasst E. so auf, dass die im linken Hinterstrang auftretende Gliose ihre Entstehung direct aus der mit der typischen Hinterstrangs-Affection verbundenen Gliavermehrung genommen habe. Obwohl in diesem Falle kein charakteristisches Zeichen der syphilitischen Natur der verbreiteten Arterienerkrankung vorhanden war, glaubt der Vortr. doch diese auf die stattgehabte Infection beziehen und mit der Erkrankung der Hinterstränge, sowie der Leptomeningitis in eine Linie stellen zu dürfen.

Nachdem noch eine Reihe geschäftlicher Angelegenheiten erledigt war, wurde Baden-Baden wiederum zum nächstjährigen Ziel der Neurologischen Wanderversammlung bestimmt. Die Herren Prof. Fürstner und Director Frz. Fischer übernahmen die Geschäftsführung. — Um $5^1/_2$ Uhr Nachmittags schloss die XVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

IV. Bibliographie.

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg in Berlin. Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. Bd. XXII (Nachträge und Ergänzungen: Haematocele — Vegetationen. Generalregister). Schluss des Werkes. (Wien und Leipzig 1890, Urban & Schwarzenberg.)

Mit dem 22. Bande ist das umfangreiche Werk, dessen hervorragende Leistungen wir in diesem Centralblatt wiederholt hervorgehoben haben, abgeschlossen Sowohl für den praktischen Arzt, welcher sich ohne Mühe über irgend einen Gegenstand der Medicin unterrichten, wie für den wissenschaftlichen Forscher, der sich schnell über den Stand gewisser Fragen orientiren und sich das Quellenstudium erleichtern will, ist das Werk von unschätzbarem Vortheil. Wir haben bereits bei der Besprechung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des 21. Bandes (cf. d. Ctrlbl. 1890 S. 672) darauf hingewiesen, dass die „Encyclopädischen Jahrbücher" als Fortsetzung des Werkes dazu dienen werden, dasselbe auf der Höhe der Wissenschaft zu erhalten. M.

V. Vermischtes.

In einem Aufsatz in der Deutschen med. Wochenschr. 1891 Nr. 12 empfiehlt Dr. Frey in Baden-Baden die Behandlung der Influenzaneuralgien mit Schwitzbädern. Je nach dem Allgemeinzustande des Kranken wandte er heisse Luft- oder Dampfbäder an, darauf Massage und Abkühlung mit Vollbädern und Douchen. In 4—6 Wochen trat fast bei allen typischen Neuralgien eine Heilung ein. A. Neisser (Berlin).

„Multiple Neuritis und Thermalsoolbäder" betitelt sich ein Aufsatz in der Deutschen med. Wochenschr. 1891 Nr. 16, in dem Sanitätsrath Dr. Voigt in Bad Oeynhausen die guten Wirkungen der dortigen Thermalsoolbäder auf die verschiedensten Formen der multiplen Neuritis hervorhebt. In 40 vom Verf. behandelten Fällen trat fast ausnahmslos eine erhebliche Besserung, resp. Heilung ein. Die Bäder wurden naturwarm (32 ° C.) in der Dauer von 10—15 Minuten in der Regel jeden zweiten Tag verabreicht. Eine Anzahl casuistischer Beiträge dienen zur Illustration des Gesagten. A. Neisser (Berlin.)

Eine Gemeinde von Blutsverwandten, von Dr. L. und G. Lancry. (L'Union méd. 1891. Nr. 24.) Fort-Mardick bei Dünkirchen wurde 1670 von 4 pikardischen Familien gegründet; nach der letzten Volkszählung betrug die Einwohnerzahl 1481 Seelen. Die Geburtsziffer der Gemeinde beträgt 43 von 1000 Personen, im übrigen Frankreich 23,5. Von 100 lebend geborenen Kindern erreichen in F. 74 das 20. Jahr, in ganz Frankreich nur 62. Die Bevölkerung scheint sich in 30 Jahren zu verdoppeln. Die Autoren haben sich die Frage vorgelegt, ob Blutsverwandtschaft eine specifische Ursache für die constitutionelle Verschlechterung ist und suchten die Frage an der Hand der Ehen in F. zu lösen. Hier mussten die Ehen unter Blutsverwandten sehr zahlreich sein, was durch den Dialect und die wenigen Eigennamen der Gemeinde bestätigt wird. In den Jahren 1882—86 wurden 273 Ehen geschlossen, die 260 Hausstände ergaben. Unter diesen 260 waren 63 Blutsverwandten-Ehen, das ist 24 %; im übrigen Frankreich erhebt sich die Zahl der Ehen unter Blutsverwandten nur auf 3 %. Die 63 Ehen vertheilen sich folgendermaassen: 26 Ehen zwischen Vettern, 23 zwischen Kindern von Vettern, 3 zwischen Vettern und deren Kindern, 11 zwischen Enkeln von Vettern. In zwei der Familien der ersten Gattung fand sich bei ganz gesunden Eltern ein Fall von Taubstummheit und ein Idiot, das ist alles. Der erste Fall betrifft einen Knaben, der im Alter von 3 Jahren taubstumm wurde, vorher aber gesprochen hatte. Seine Intelligenz ist normal entwickelt. Der Fall von Idiotismus ist unleugbar, aber die Mutter des Kindes war im 3. Schwangerschaftsmonat in Lebensgefahr gekommen, und der Shock ist vielleicht eine genügende Erklärung für die abnorme Geistesbildung des Kindes. Selbst wenn diese Erklärung nicht gebilligt wird, so könnte man die Blutsverwandtschaft nicht anklagen, eher einen constitutionellen Fehler, der bei den Eltern im latenten Zustande existirte, und den die Ehe durch Accumulation in die Erscheinung brachte. In der That hat die Blutsverwandtschaft keine schädlichen Folgen bei reinen, kräftigen Rassen; aber bei der Bevölkerung von Städten, bei der die hereditäre Diathese existirt, wird durch die blutsverwandte Ehe der präexistirende Familienfehler multiplicirt. Von den 260 Ehen hatten 11, trotzdem beide Eltern gesund und kräftig waren, nur ein Kind; 25, unter gleichen Gesundheitsverhältnissen, waren steril; das ist 10,4 % sterile Ehen, eine enorme Ziffer unter den speciellen Verhältnissen von F., wo Jedermann sich wohl fühlt, jeder eine unfruchtbare Ehe für ein Unglück hält, und wo Bedingungen, die sonst die Geburten verringern, nicht vorhanden sind. Sieht man sich die Zahlen näher an, so kommen auf Ehen, die nur ein Kind haben, 3 % nicht blutsverwandt, 7,25 % blutsverwandt; auf Ehen, die steril sind, 7,5 % nicht blutsverwandt, 16 % blutsverwandt; in unserem Falle also 10 Familien. Von diesen waren 5 gebildet durch Heirath zwischen leiblichen Vettern. Aus den weiteren Tafeln ergiebt sich eine um so grössere Anzahl von sterilen Ehen, um so näher die Verwandtschaftsgrade zwischen den Eltern sind. (D. Med.-Ztg. 1891. 13. April.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 15. Juli. Nr. 14.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels, von **L. Darkschewitsch** und **G. Pribytkow.** 2. Suggestions-Gymnastik, von Sanitätsrath Dr. **L. Lehmann.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur feineren Anatomie des grossen Seepferdefusses, von **Sala.** — Experimentelle Physiologie. 2. Hörsphäre u. Ohrbewegungen, von **Baginsky.** — Pathologische Anatomie. 3. Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. Ricerche sperimentali, pel **D'Abundo.** 4. Des altérations des nerfs périphériques chez lez diabétiques, par **Auché.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Dystrophia muscularis progr., von **Erb.** 6. Ein Fall von subacuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde, von **Hoffmann.** 7. Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie, von **Hoffmann.** 8. Klinische u. anatomische Untersuchung einer Falles von Poliomyelitis anterior chronica, von **Nonne.** 9. Sopra un caso di atrofia muscolare progressiva, pel **Tranquilli.** 10. Ueber multiple Neuritis, von **Pal.** 11. Fall von Erb'scher Plexuslähmung, von **Gessler.** 12. De l'influence des centres trophiques de la moëlle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques, par **Brissaud.** 13. Poliomyelitis lateralis chronica, von **Takács.** — Therapie. 14. History of a case of cerebral tumor; diagnosis; operation; pathology, by **Anderson, Buchanan** and **Coats.** 15. Mechanical restraint in our state hospitals for the insane, by **Trowbridge.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Bibliographie.** — **V. Personalien.** — **VI. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels.[1]

Von **L. Darkschewitsch** und **G. Pribytkow.**

(Aus dem klinischen Laboratorium von Prof. KOSCHEWNIKOW.)

In der vorliegenden kurzen Mittheilung erlauben wir uns, mit wenigen Worten die Resultate unserer Untersuchungen über den Faserverlauf derjenigen Systeme darzulegen, welche in der grauen Substanz am Boden des dritten Hirnventrikels zu unterscheiden sind, ausgenommen die Fasern, welche den Sehnerven angehören.

Wenn wir durch das Gehirn eines erwachsenen Menschen in einer zwischen der sagittalen und frontalen befindlichen Ebene einen Schnitt in der Weise

[1] Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau am 15. März 1891.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

legen, dass derselbe auch durch das Chiasma und die Tractus optici geht, so kann man in der grauen Substanz am Boden des dritten Ventrikels, unmittelbar dorsalwärts vom Chiasma ganz deutlich zwei Fasersysteme unterscheiden, welche übereinander liegen und ziemlich parallel zum Chiasma verlaufen. Dasjenige Fasersystem, welches dem Chiasma näher liegt, ist unter dem Namen Meynert'sche Commissur bekannt, während das andere, welches dorsal von der Meynert'schen Commissur unmittelbar unter dem dritten Ventrikel belegen ist, unseres Wissens zuerst von Forel[1] beschrieben wurde, und daher von einem der Verfasser[2] als Forel'sche Kreuzung bezeichnet worden ist. Wenn man nun noch berücksichtigt, dass in dem Chiasma ausser den Sehnervenfasern noch ein ganz unabhängiges Fasersystem enthalten ist, welches, wie v. Gudden nachgewiesen hat, mit den Fasern der Sehnerven gar nichts gemein hat, — die

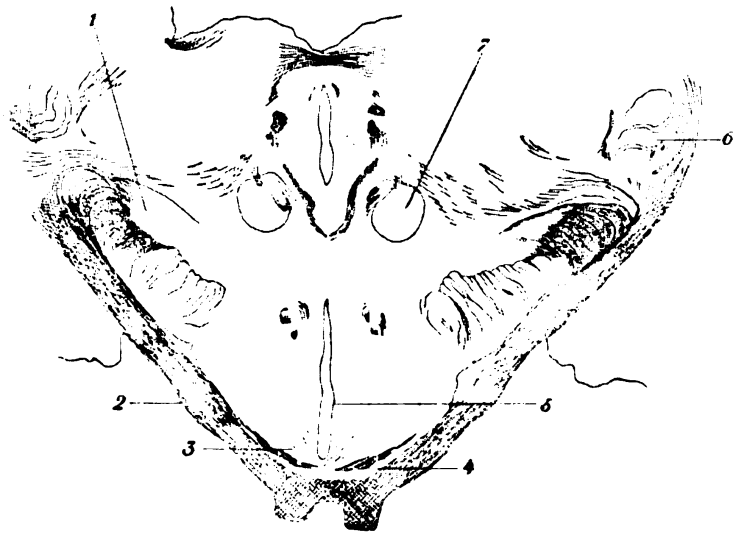


Fig. I.

Schnitt durch das Hirn eines neugeborenen Menschen. 1 Corpus Luysii. 2 Tractus opticus. 3 Forel'sche Kreuzung. 4 Meynert'sche Commissur. 5 dritter Ventrikel. 6 Corpus geniculatum ext. 7 Nucleus ruber tegmenti.

sogenannte Gudden'sche Commissur, so ergiebt es sich, dass den Boden des dritten Ventrikels ausser den das Chiasma bildenden Sehnervenfasern noch drei Fasersysteme passiren, welche von einander streng geschieden sind: die sogen. Gudden'sche Commissur, die sogen. Meynert'sche Commissur und die von uns so benannte Forel'sche Kreuzung.

Allein wenn man das Gehirn eines erwachsenen Menschen untersucht, kann man noch über die Selbständigkeit eines jeden der genannten Fasersysteme im Zweifel bleiben: es drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob nicht die Forel'sche Kreuzung und die Meynert'sche Commissur ein- und dasselbe Fasersystem darstellen, und nur künstlich getrennt sind. Doch muss jeder Zweifel schwinden, sobald wir uns zur Untersuchung der Präparate vom Hirn eines Neugeborenen

[1] Archiv für Psychiatrie. Bd. VII. S. 482.

[2] L. Darkschewitsch, Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XXXVII. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenden. Auf solchen Präparaten, wenn sie nach Weigert-Pal'scher Methode gefärbt sind (Fig. I), fällt es deutlich in die Augen, dass die Fasern der genannten Systeme sich keineswegs in gleicher Weise färben. Am deutlichsten treten durch ihre intensive Färbung die Fasern der Meynert'schen Commissur (Fig. I, 4) hervor; weit schwächer gefärbt erscheinen die Fasern der Tractus optici (Fig. I, 2), und noch blasser, kaum merklich gefärbt sind die Fasern der Forel'schen Kreuzung (Fig. I, 3). Offenbar müssen diese Fasersysteme eine verschiedene physiologische Bedeutung haben, da sie in Bezug auf den Zeitpunkt der vollen Entwickelung unter einander differiren. Mit anderen Worten, jedes dieser Systeme muss als durchaus selbständig angesehen werden.

Wir geben die Beschreibung jedes dieser Fasersysteme gesondert:

I. Forel'sche Kreuzung. Wie bereits gesagt, stellt die Forel'sche Kreuzung ein Fasersystem vor, das unmittelbar unter dem 3. Ventrikel liegt. Dieses

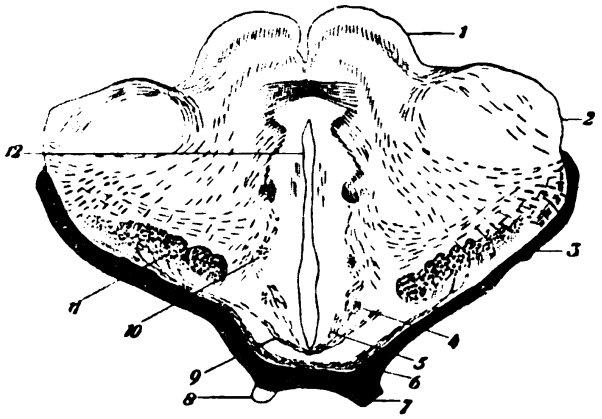


Fig. II.

Schnitt durch das Gehirn einer Katze, bei welchem am dritten Tage nach der Geburt das rechte Auge entfernt worden war. 1 Corp. quadrigeminum sup. 2 Corp. geniculatum int. 3 Tractus opticus sinister. 4 Fornix. 5 dorsales Faserbündel der Forel'schen Kreuzung. 6 Meynert'sche Commissur. 7 Nerv. opticus sinister. 8 Nerv. opticus dexter. 9 ventrales Faserbündel der Forel'schen Kreuzung. 10 Vicq d'Azyr'sches Bündel. 11 Capsula interna. 12 dritter Ventrikel.

System lässt sich auf Präparaten von Neugeborenen schlecht studiren, da auf solchen Präparaten die betreffenden Fasern wegen schwacher Entwickelung der Markscheide sich von dem Grunde der grauen Substanz am Boden des 3. Ventrikels nur sehr undeutlich abheben. Man ist daher genöthigt, andere Objecte zu Hülfe zu nehmen, und zwar eignet sich in dieser Hinsicht am besten das Gehirn eines erwachsenen Hundes oder einer erwachsenen Katze. Bei der letzteren (Fig. II, 5, 9) stellt die Forel'sche Kreuzung in der Nähe der Medianlinie ein ziemlich breites Bündel dar, dessen Fasern parallel der Krümmung der Ventrikelhöhle bogenförmig geschweift sind. Wenn man das Bündel von der Mittellinie nach aussen verfolgt, so gehen die Fasern immer mehr und mehr auseinander, und zuletzt spalten sie sich in zwei zartere Bündel, welche sich von einander entfernen, und dabei zwei völlig verschiedene Richtungen einschlagen. Das eine der Bündel (Fig. II, 5) biegt scharf dorsalwärts ab, ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

läuft längs der Seitenwand des 3. Ventrikels, und geht sodann zum Fornix, geht um diesen letzteren dorsal- und medianwärts herum, um sich in dem Fasersystem zu verlieren, welches bei der Katze sehr reichlich zwischen Fornix und Vicq d'Azyr'schem Bündel entwickelt ist. Das zweite Bündelchen (Fig. II, 9) verläuft mehr geradlinig nach aussen in der Richtung zur Capsula interna, tritt in den Zwischenraum zwischen der ventralen Seite der inneren Kapsel und dem Tractus opticus ein, und kann hier bis zur äusseren Hälfte der Capsula interna verfolgt werden. Ueber den weiteren Verlauf der Fasern dieses Bündels konnten wir weder auf den Präparaten vom Gehirn des Hundes, noch auf solchen von der Katze etwas Sicheres eruiren. Dagegen zeigte die Untersuchung von Präparaten aus dem Hirn des Maulwurfs, bei welchem die Forel'sche Kreuzung sehr reichlich entwickelt ist, in unzweideutiger Weise, dass man als Endigungsstelle dieser Fasern den Basaltheil des hinteren Abschnittes vom Nucleus lenticularis anzusehen hat.

Schon auf Grund dieser Thatsachen erschien es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass das in Rede stehende Fasersystem keine einfache Commissur darstellt, sondern eine wirkliche Kreuzung der Fasern, welche zwischen Vicq d'Azyr'schem Bündel und Fornix beginnend ventralwärts verlaufen, um den 3. Ventrikel herumgehen, und nach erfolgter Kreuzung mit den entsprechenden Fasern der entgegengesetzten Seite zum Nucleus lenticularis gehen, wobei sie die ventrale Seite des Hirnschenkels, resp. der Capsula interna passiren. Um die Richtigkeit einer solchen Voraussetzung zu prüfen, beschlossen wir an der neugeborenen Katze eine Operation vorzunehmen, welche zum Ziele hatte, die Fasern der Forel'schen Kreuzung nach aussen vom Fornix zu zerstören. Wir erwarteten bei günstigem Verlaufe des Versuches eine Atrophie in den Fasern der Forel'schen Kreuzung, und hofften, aus der Vertheilung der Atrophie auf die Fasern über den Verlauf dieser Fasern selbst ein Urtheil zu gewinnen. Eine der Operationen, die nach diesem Plane ausgeführt wurden, gelang in der That, und ermöglichte sehr wichtige Schlüsse in Bezug auf den Faserverlauf der Forel'schen Kreuzung.

Die Operation wurde folgendermaassen ausgeführt. Nach Eröffnung des Schädels wurde in die obere Fläche der rechten Hemisphäre vertical ein feines Augenmesser an vorher berechneter Stelle eingesenkt, und zwar so, dass es die Schädelbasis vor dem Tractus opticus und in der Nähe des inneren Randes des Hirnschenkels erreichen musste. Sobald die Hand fühlte, dass das Messer auf den Knochen der Schädelbasis gestossen war, wurde mit der Spitze eine kleine Bewegung nach hinten ausgeführt, um den Tractus opticus und die ihm unmittelbar dorsalwärts anliegenden Theile zu zerstören.

Das so operirte Thier lebte ungefähr noch 5 Monate. Bei der Section wurde der Hirnstamm isolirt und der Härtung in doppeltchromsaurem Kali und Alkohol unterzogen. Am gehärteten Hirnstamm war die Stelle der Verletzung makroskopisch schwer zu entdecken; dass aber die Operation nicht resultatlos geblieben war, konnte man daraus ersehen, dass der Tractus opticus der operirten Seite bedeutend atrophirt erschien. Der Ort und Charakter der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verletzung konnte jedoch mit genügender Genauigkeit erst durch die mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes constatirt werden, und zwar wurden die Präparate mit Hämatoxylin nach Weigert-Pal'scher Methode gefärbt. Aus diesen Präparaten (Fig. III) war ersichtlich, dass der Schnitt in annähernd dorsal-ventraler Richtung gegangen war (Fig. III, 14), unmittelbar am inneren Rande des Hirnschenkels; er begann ein wenig nach hinten (dorsalwärts) von der dorsalen Seite des Hirnschenkels und schnitt in den Tractus opticus an dessen dorsaler Seite beim inneren Rande des Hirnschenkels hinein. Der Tractus opticus der operirten Seite war in seinem Querschnitt ganz bedeutend hinter dem Tractus der gesunden Seite zurückgeblieben (Fig. III, 12). Alle Fasern, welche wir auf Präparaten von einer normalen Katze in dem Raume zwischen Tractus opticus und ventraler Fläche des Hirnschenkels finden, erwiesen sich hier fast vollständig atrophirt. Wie stand es nun auf diesen Präparaten um die Fasern der Forel'schen Kreuzung? Auf der operirten Seite war überhaupt

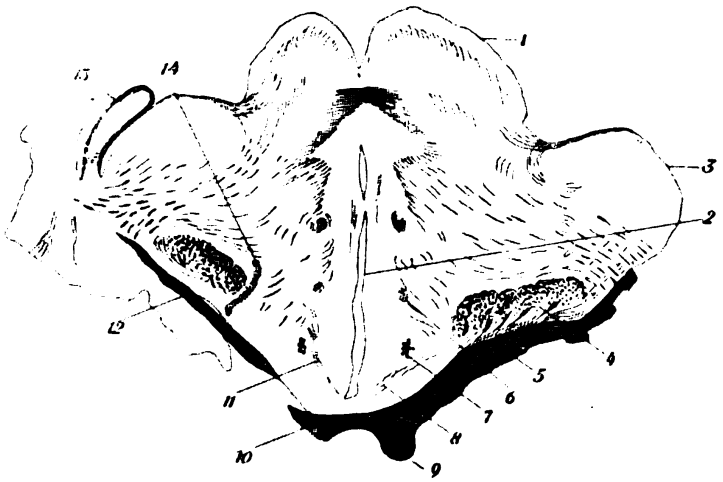


Fig. III.

Gehirn einer Katze mit Verletzung des Dorsaltheils vom Tractus opticus am inneren Rande des Hirnschenkels. 1 Corpus quadrigeminum superius. 2 dritter Hirnventrikel. 3 Corpus geniculatum intern. 4 Capsula interna. 5 Tractus optic. sin. 6 Vicq d'Azyr'sches Bündel. 7 Fornix. 8 ventrales Bündel der Forel'schen Kreuzung. 9 N. opticus sin. 10 N. opticus dext. 11 dorsales Bündel der Forel'schen Kreuzung. 12 Tractus optic. dexter. 13 Corpus geniculatum ext. 14 Ort der Verletzung.

nur dasjenige Bündel der Fasern der Forel'schen Kreuzung zu finden (Fig. III, 11), welches an der medialen Fläche des Fornix vorbeizieht und weiter dorsalwärts zu demjenigen Theile des Hirnstammes verläuft, welcher zwischen Fornix und Vicq d'Azyr'schem Bündel liegt; das Bündel der Forel'schen Kreuzung dagegen, welches in der Richtung zum Hirnschenkel geht, war fast vollkommen atrophirt. Gerade umgekehrt verhielt sich die gesunde Seite. Hier war dasjenige Faserbündel der Forel'schen Kreuzung (Fig. III, 8), welches zum Hirnschenkel geht, vollkommen entwickelt, während das längs der seitlichen Ventrikelwand verlaufende und hinter den Fornix umbiegende Bündel atrophirt war. Bei Durchmusterung einer ununterbrochenen Serie von Präparaten, Schnitt für Schnitt, konnten wir beobachten, wie das Faserbündel der Forel'schen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kreuzung, welches der verletzten Seite angehörte, immer mehr und mehr sich dem Chiasma annähert; von der anderen Seite näherte sich das der gesunden Hälfte angehörige Bündel gleichfalls dem Chiasma, und schliesslich verschmolzen beide Faserbündel in der Nähe der Mittellinie des Gehirns. Somit geht aus der Untersuchung dieser Präparate ganz unzweifelhaft hervor, dass das Faserbündel der Forel'schen Kreuzung, welches von der ventralen Fläche des Hirnschenkels kommt, eine Fortsetzung desjenigen Bündels darstellt, welches sich auf der operirten Seite hinter den Fornix begiebt; mit anderen Worten, die Untersuchung der Präparate aus dem Katzenhirn, welches in oben beschriebener Weise operirt worden war, bestätigt unsere Annahme, dass wir im geschilderten System eine Kreuzung von Fasern vor uns haben, welche hinter dem Fornix beginnen und zum Hirnschenkel gehen. Leider gab uns das vorstehende Experiment gar kein neues Material zur Prüfung unserer anatomischen Befunde bezüglich des Ausgangspunktes der Fasern der Forel'schen Kreuzung.

Wir können nunmehr alles über die Forel'sche Kreuzung Gesagte folgendermaassen resümiren. Die Forel'sche Kreuzung ist ein vollkommen selbständiges Fasersystem, und hat mit der sogen. Meynert'schen Commissur nichts gemein; die Fasern dieser letzteren erhalten ihre Markscheide früher als die Fasern der Forel'schen Kreuzung. Die Fasern der Forel'schen Kreuzung stellen einen Theil desjenigen Fasersystems dar, welches nach vorn (cerebralwärts) vom rothen Kern der Haube liegt, ventralwärts verläuft, sich unterhalb des 3. Ventrikels kreuzt, hierauf längs der ventralen Fläche des Hirnschenkels, zwischen diesem und dem Tractus opticus weitergeht und den Nucl. lenticularis an seiner basalen Seite erreicht.

II. Die Meynert'sche Commissur. Dasjenige Fasersystem, welches als Meynert'sche Commissur bezeichnet wird, tritt ausserordentlich deutlich auf Schnitten vom Hirn des neugebornen Menschen hervor. Auf solchen Schnitten färben sich diese Fasern (Fig. I, 4) mit Hämatoxylin nach Weigert tiefschwarz, und treten in Folge dessen auf dem Grunde der grauen Substanz am Boden des 3. Ventrikels scharf hervor, und sind leicht von den benachbarten Fasern — des Tractus optici sowie der Forel'schen Kreuzung zu unterscheiden. In ihrem ganzen Verlauf bleibt die Meynert'sche Commissur eingebettet in die graue Hirnsubstanz, und unterscheidet sich dadurch wesentlich von den Fasern der Tractus optici, welche bekanntlich völlig frei der basalen Fläche des Hirnstammes anliegen. Beim Menschen wird die Meynert'sche Commissur im grössten Theile ihres Verlaufs von den Tractus optici durch eine Lage grauer Substanz geschieden; bei Thieren, z. B. auch bei der Katze liegen ihre Fasern weit dichter mit den Fasern der Tractus optici zusammen. Doch auch bei der Katze — sogar der erwachsenen — sind die Fasern der Meynert'schen Commissur ohne besondere Mühe von den Fasern der Sehtractus dadurch zu unterscheiden, dass sie ebenso, wie beim Menschen, in der grauen Substanz verlaufen, und nicht so dicht beisammen liegen, wie die Tractusfasern (Fig. II, 6).

Das Aussehen der Fasern der Meynert'schen Commissur ist an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes verschieden. Da, wo sie entlang den Tractus optici ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

laufen, liegen ihre Fasern einander vollkommen parallel; in der Mittellinie des Gehirns dagegen, dicht unter dem 3. Ventrikel, sammeln sie sich in zarten Bündelchen, welche sich mit einander verflechten, oder richtiger — einander kreuzweise schneiden.

Schon auf Grund dieser letzteren Thatsache erscheint es zweifelhaft, dass die Meynert'sche Commissur eine wahre Commissur darstellen sollte; näher liegt die Annahme, dass dasjenige, was als „Meynert'sche Commissur" bezeichnet wird, analog der Forel'schen Kreuzung gleichfalls eine Kreuzung von Fasern darstellt, welche aus verschiedenen Theilen des Hirnstammes ihren Ursprung nehmen. Und in der That, indem wir Verlauf und Endigungsstelle der Fasern der Meynert'schen Commissur genauer studiren, überzeugen wir uns, dass diese Fasern nicht gleiche, sondern ungleichnamige Theile der beiden Hirnhälften mit einander verbinden.

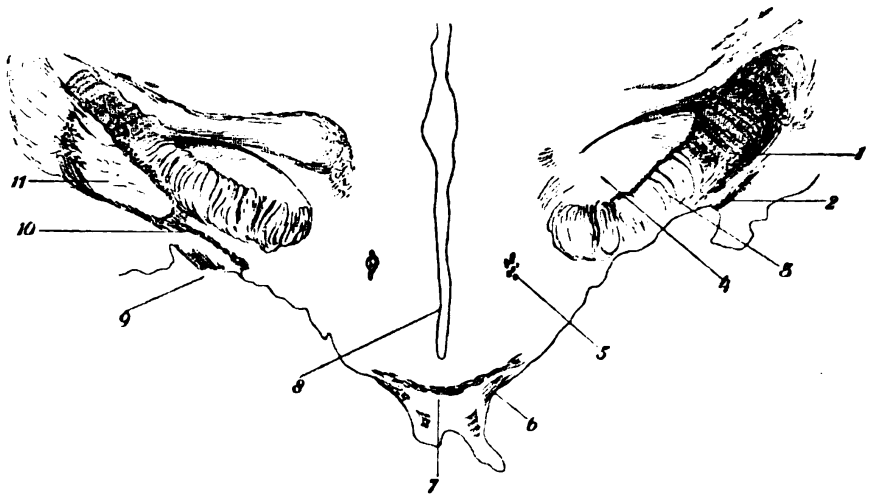


Fig. IV.

Schnitt durch das Gehirn eines neugeborenen Kindes mit Anophthalmia bilateralis. Färbung nach Weigert-Pal. 1 Meynert'sche Commissur. 2 Gudden'sche Commissur. 3 Capsula interna. 4 Corpus Luysii. 5 Fornix. 6 Fasern der Gudden'schen Commissur. 7 Fasern der Meynert'schen Commissur. 8 dritter Ventrikel. 9 Fasern der Gudden'schen Commissur. 10 Fasern der Meynert'schen Commissur. 11 Nucleus lenticularis.

Die Erforschung des Ausgangs- resp. Endigungspunktes der Fasern der Meynert'schen Commissur begannen wir mit der Untersuchung des Gehirns eines neugeborenen Kindes mit Anophthalmia bilateralis congenita. Aus diesem Hirn wurden Schnitte angefertigt in einer Ebene, welche zwischen der horizontalen und frontalen in der Mitte liegt, und zwar so, dass das Messer gleichzeitig durch Chiasma und Tractus optici ging. Diese Präparate (Fig. IV) boten alle Vorzüge der Präparate von Neugeborenen, und hatten ausserdem noch den Vorzug, dass die Sehtractus in höchstem Maasse atrophisch waren (immerhin waren noch Sehnervenfasern vorhanden); in Folge dessen fiel die Meynert'sche Commissur noch deutlicher in die Augen (Fig. IV, 1, 7, 10) als auf den Präparaten aus dem normalen Gehirn eines neugeborenen Kindes. Indem wir diese Präparate in continuirlicher Reihe von vorn nach hinten (zu den Vierhügeln hin)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untersuchten, stiessen wir zuerst auf Fasern der Meynert'schen Commissur da, wo auf dem Schnitt der Luys'sche Körper noch nicht zu sehen ist, und wo noch das erste Glied des Nucleus lenticularis vorliegt. Auf solchen Schnitten (Fig. IV links) ist es leicht zu beobachten, wie die Commissurfasern, welche mehr ventral liegen, gerade in der Richtung zum Nucleus lenticularis gehen (Fig. IV, 10), und theils in ihn hineingehen, theils sich mit denjenigen Fasern vermengen, welche in so reichlicher Menge die basale Fläche des Linsenkerns umhüllen. Doch daneben giebt es noch eine unbedeutende Zahl von solchen Fasern, die, ohne den Nucleus lenticularis zu erreichen, in dorsaler Richtung einen Bogen zur Capsula interna hin beschreiben, welche sie denn auch quer durchschneiden. Diese Fasern liegen in der Commissur am meisten dorsal, unmittelbar der ventralen Fläche der Capsula interna angrenzend. Je näher man bei Durchmusterung eines Präparates nach dem anderen zu den Vierhügeln kommt, um so mehr nimmt die Zahl der Fasern, welche bis in den Nucleus lenticularis vordringen, ab; die Zahl derjenigen Fasern dagegen, welche in die Capsula interna umbiegen, wächst stetig. Früher oder später kommen wir auf einen Schnitt, wo der Linkenkern bereits nicht mehr vorhanden ist, während sich das Corpus Luysii in voller Entwickelung präsentirt. Auf einem solchen Schnitte sehen wir (Fig. IV, rechts), wie diejenigen Fasern der Meynert'schen Commissur, welche auf früheren Präparaten dorsalwärts umbogen und die innere Kapsel quer durchschnitten, hier (Fig. IV, 1) in den Luys'schen Kern eindringen, theils von seiner ventralen Fläche, theils vom äusseren spitzen Ende. Allein im Luys'schen Körper endigen bei weitem nicht alle Fasern der Meynert'schen Commissur, welche durch die innere Kapsel gegangen sind. Ein Theil dieser Fasern geht weiter als die übrigen in lateraler Richtung, durchkreuzt die Capsula interna nach aussen vom Luys'schen Körper, geht an diesem letzteren vorüber und setzt seinen Weg in dorsaler Richtung fort in das Gebiet des Thalamus opticus. Wenn wir diesen Theil der Fasern der Meynert'schen Commissur auf einer consecutiven Reihe von Schnitten verfolgen, überzeugen wir uns, dass sie sich schliesslich mit den Fasern der oberen (medialen) Schleife vermengen.

Die soeben beschriebenen Präparate klären uns darüber auf, an welchen Stellen die Fasern der Meynert'schen Commissur endigen resp. ihren Ursprung nehmen; doch vermögen sie uns keinen positiven Aufschluss darüber zu geben, wie die betreffenden Stellen durch die Fasern der Meynert'schen Commissur mit einander in Verbindung stehen. Wir müssen uns daher auf Vermuthungen beschränken, wie sie sich nach der Untersuchung der Präparate am wahrscheinlichsten darstellen. Zunächst drängt sich die Frage auf, ob nicht die Meynert'sche Commissur ausschliesslich aus Fasern der medialen Schleife besteht, bis zu welcher sich ein Theil der Fasern der Meynert'schen Commissur verfolgen liess. Acceptiren wir diese Annahme, so werden wir in der Meynert'schen Commissur eine gekreuzte Verbindung der Fasern von der medialen Schleife mit dem Luys'schen Körper und dem Linsenkern sehen müssen. Auf Grund dessen, was wir über den Verlauf der Fasern der Meynert'schen Commissur wissen, kann es für uns in der That keinem Zweifel unterliegen, dass die Meynert'sche Commissur aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fasern der medialen Schleife besteht, die sich unter dem 3. Ventrikel kreuzen und in die entgegengesetzte Hälfte des Hirnstammes gehen, um in den Nucl. lenticularis und den Luys'schen Körper einzutreten; doch ebenso unzweifelhaft erscheint uns auch die Thatsache, dass die Fasern der medialen Schleife bei weitem nicht die ganze Fasermasse der Meynert'schen Commissur ausmachen, da die Anzahl der Fasern der medialen Schleife, welche in die Meynert'sche Commissur eintreten, lange nicht die Gesammtmenge der Fasern der Commissur deckt. Wir müssen deshalb annehmen, dass in der Meynert'schen Commissur ausserdem noch ein besonderes Fasersystem enthalten ist, welches den Nucleus lenticularis und den Luys'schen Körper kreuzweise mit einander verbindet.

Somit kommen wir bezüglich des Bestandes und Verlaufes der Fasern der Meynert'schen Commissur zu folgendem Wahrscheinlichkeitsschluss. Die Meynert'sche Commissur setzt sich aus zwei Fasersystemen zusammen: das eine bilden die Fasern, welche den Nucleus lenticularis mit dem entgegengesetzten Luys'schen Körper verbinden, das andere die Fasern der medialen Schleife, welche sich nach der Kreuzung am Boden des 3. Ventrikels zum Luys'schen Körper und Linsenkern der entgegengesetzten Seite wenden.

Von grossem Interesse war es, zu untersuchen, wie sich die Meynert'sche Commissur auf Schnitten aus dem Gehirn derselben Katze darstellen würde, welcher die Verletzung oberhalb des Sehtractus am inneren Rande des Hirnschenkels beigebracht worden war (Fig. III). Da bei der Operation der dorsale Theil des Tractus opticus mit der ihm anliegenden grauen Substanz des Tuber cinereum verletzt worden war, so konnten wir erwarten, dass auch die Meynert'sche Commissur in ihrer ganzen Dicke durchschnitten und mithin auch völlig atrophirt sein würde. Und in der That, auf den Schnitten (Fig. III), wo wir zwischen der Forel'schen Kreuzung und dem Chiasma nn. opticorum Fasern der Meynert'schen Commissur hätten finden müssen, wenn sie nicht atrophirt wären, ist trotz sorgfältigster Durchmusterung auch nicht eine einzige Faser zu finden, welche der Meynert'schen Commissur angehören könnte. Wenn wir längs des unverletzten Tractus opticus an seiner dorsalen Fläche nach aussen gehen, finden wir ebensowenig Fasern, welche der Meynert'schen Commissur angehören. Augenscheinlich war bei der untersuchten Katze in Folge der oben beschriebenen Operation eine totale Atrophie der Fasern der Meynert'schen Commissur eingetreten. Die Operation hatte also in Bezug auf die Meynert'sche Commissur nicht das gleiche Resultat ergeben, wie hinsichtlich der Forel'schen Kreuzung. Doch wird uns der ungleiche Effect der Operation verständlich, wenn wir bedenken, dass die Bedingungen für die Verletzung der Fasern beider Systeme ungleiche sind. Von den Fasern der Forel'schen Kreuzung wurden durch den Schnitt nur die gekreuzten verletzt, das heisst diejenigen, welche auf der der Operation entgegengesetzten Seite entspringen, während die Fasern, welche auf der operirten Seite ihren Ursprung nehmen, vom Schnitt nicht betroffen wurden; hingegen wurden in der Meynert'schen Commissur gleichzeitig sowohl die gekreuzten (auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite entspringenden) als auch die ungekreuzten Fasern betroffen, weil die beiden Fasergattungen hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine grössere Strecke zusammen verläufen, als in der Forel'schen Kreuzung und die Verletzung gerade innerhalb dieser Strecke stattfand.

Um den von uns eruirten Verlauf der Fasern der Meynert'schen Commissur noch einmal zu prüfen, beschlossen wir, noch eine Operation vorzunehmen, bei welcher ein Sehtractus an seinem am meisten nach aussen gelegenen Theile durchschnitten werden sollte, da, wo er in das Corpus geniculatum externum übergeht. Die Durchschneidung musste nicht von der Hirnbasis, sondern von der Convexität aus gemacht werden, um nach Möglichkeit eine Verletzung des Nucleus lenticularis zu vermeiden. Wir nahmen an, dass die Operation im Falle des Gelingens die Atrophie eines Tractus opticus nach sich ziehen müsse, ohne besondere Veränderungen in den Fasern der Meynert'schen Commissur zur Folge zu haben. Die Operation wurde nach demselben Plane ausgeführt,

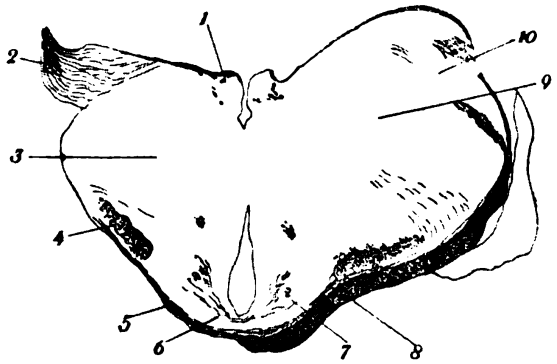


Fig. V.

Schnitt durch den Hirnstamm einer Katze mit atrophirtem Tractus opticus dexter. 1 Ganglion habenulae. 2 Corpus geniculatum ext. dext. 3 Thalamus opt. dext. 4 Capsula int. 5 Fasern der Meynert'schen Commissur. 6 Fasern der Forel'schen Kreuzung. 7 Fornix. 8 Tractus opt. sin. 9 Thalamus opt. sin. 10 Corp. genicul. sin.

wie die erste, auf S. 420 beschriebene, bloss mit dem Unterschiede, dass das Messer in die Hirnsubstanz mehr auswärts eingesenkt wurde, entsprechend der Lage des Corpus geniculatum externum. An einem der Versuchsthiere (einer Katze) hatte die Operation so ziemlich den gewünschten Erfolg, und bei der Untersuchung des Gehirns auf Schnitten, die nach Weigert mit Hämatoxylin gefärbt waren, erwies sich Folgendes. Die oberen Vierhügel, das Corpus geniculatum internum, Corpus geniculatum externum (Fig. V, 2), Thalamus opticus (Fig. V, 3) und ein Theil des Hirnschenkels (Fig. V, 4) der operirten Seite erwiesen sich in mehr oder minder hohem Grade atrophisch; der Tractus opticus der operirten (rechten) Seite fehlte vollkommen; die Forel'sche Kreuzung erwies sich normal entwickelt (Fig. V, 6). Was die Meynert'sche Commissur betrifft, so war sie vorhanden (Fig. V, 5) und trat auf der Seite der Operation wegen des Fehlens des Tractus opticus besonders deutlich hervor.

Dieses Experiment ist deshalb beachtenswerth, weil es jeden Zusammenhang der Fasern der Meynert'schen Commissur mit den beiden Corpora geniculata ausschliesst. Wir haben hiermit einen neuen Beweis, dass diese Fasern, längs der ventralen Fläche des Hirnschenkels verlaufend, in dorsaler Richtung um-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

biegen, ohne in die Substanz des Corpus geniculatum — weder des äusseren, noch des inneren — einzutreten.

III. Gudden'sche Commissur. Die Fasern der Gudden'schen Commissur liegen beim Menschen in ihrem ganzen Verlauf am Boden des 3. Ventrikels so dicht den Fasern des Sehtractus an deren dorsaler Seite an, dass sie vollständig mit ihnen verschmelzen und ein gemeinsames Faserbündel bilden; überdies unterscheiden sie sich dem Ansehen nach und in der Zeit der Entwickelung der Markscheide nur sehr wenig von den Fasern der Sehnerven. Es ist deshalb auf Präparaten vom Menschen ausserordentlich schwierig, die Gudden'sche Commissur als besonderes Fasersystem zu unterscheiden; und das gilt nicht nur für den Erwachsenen, sondern auch für den Neugeborenen. Bei Thieren dagegen, bei einigen wenigstens, unterscheidet sich, wie v. Gudden[1] gezeigt hat, die Fasern der geschilderten Commissur sehr deutlich von den übrigen Fasern des Tractus opticus durch ihr Kaliber, daher sie auf sagittal geführten Schnitten vollkommen deutlich von den Opticusfasern unterschieden werden können. Noch leichter kann man die Gudden'sche Commissur als besonderes System auf solchen Präparaten beobachten, welche nach Weigert-Pal mit Hämatoxylin gefärbt sind. Mittelst der Hämatoxylinfärbung können wir die Fasern der Gudden'schen Commissur sogar auf solchen Schnitten deutlich unterscheiden, welche in der Ebene beider Tractus optici geführt sind. Zu diesem Zwecke ist besonders geeignet das Hirn des Kaninchens, gleichviel ob mit normalen Augen oder mit einem enucleirten Auge. Auf Schnitten aus dem Kaninchenhirn, welche gleichzeitig durch Chiasma und Tractus optici gegangen sind in einer Ebene, welche zwischen der horizontalen und frontalen in der Mitte liegt (Fig. VI), ist nach Hämatoxylinfärbung (Weigert) im Sehtractus ohne Mühe ein besonderes Faserbündel zu bemerken (Fig. VI, 2), welches dorsalwärts gelegen ist, der Meynert'schen Commissur und der inneren Kapsel ventral anliegt und eine blassere Färbung aufweist, als die übrigen Fasern des Tractus opticus. Das ist das Faserbündel der Gudden'schen Commissur. Allein um den Faserverlauf der Gudden'schen Commissur und Ursprungs- resp. Endigungsstelle der Fasern zu verfolgen, dazu genügt es nicht, Präparate von normalen Kaninchen oder von einem solchen mit Atrophie eines Sehnerven zu untersuchen. Dazu bedarf es eines solchen Objects, wo die Gudden'sche Commissur völlig isolirt ist und die Sehnerven vollkommen fehlen. Als ein derartiges Object kann das Gehirn eines Kaninchens mit Enucleation beider Augen oder ein Menschenhirn mit Anophthalmia bilateralis congenita dienen. Wir benutzten bei unseren Untersuchungen sowohl einen Fall von bilateraler angeborner Anophthalmie, als auch das Gehirn eines Kaninchens, welchem bald nach der Geburt beide Augen entfernt worden waren.

Aus dem Hirnstamm des Falles von Anophthalmie wurde, wie oben erwähnt (S. 423), eine Reihe von Schnitten angefertigt, welche gleichzeitig das Chiasma und den Tractus opticus trafen, und in einer zwischen der horizontalen und frontalen in der Mitte befindlichen Ebene lagen (Fig. IV). Auf diesen

[1] Ueber die Prüfung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXV. Th. I. S. 11 u. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schnitten war deutlich eine Endigungs- resp. Ursprungsstelle der Fasern der Gudden'schen Commissur zu sehen. Auf denjenigen Präparaten, wo die beiden ersten Glieder des Nucleus lenticularis vollkommen entwickelt erscheinen (Fig. IV, links), finden sich die Fasern der Gudden'schen Commissur (Fig. IV, 9) ebenso wie die der Meynert'schen Commissur (Fig. IV, 10), in nächster Nachbarschaft des inneren, zugespitzten Endes des Linsenkerns. Die Fasern der Meynert'schen Commissur halten, wie oben erwähnt, die Richtung zum Linsenkern ein, und treten in ihn hinein theils vom zugespitzten Ende, theils von der basalen Seite. Mit diesem Theil der Fasern der Meynert'schen Commissur gemeinsam treten auch diejenigen der Gudden'schen Commissur in den Linsenkern ein. Diesen Uebergang der Fasern der Gudden'schen Commissur in den Linsenkern kann

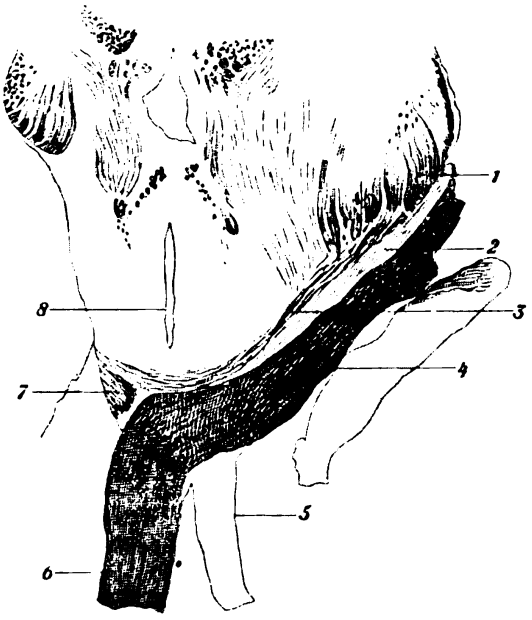


Fig. VI.

Schnitt durch den Hirnstamm eines Kaninchens mit atrophirtem linken Sehnerv. 1 Capsula interna. 2 Fasern der Gudden'schen Commissur. 3 Fasern der Meynert'schen Commissur. 4 Tractus opticus. 5 N. opticus sin. (atrophirt). 6 N. opticus dext. (normal). 7 Fasern der Gudden'schen Commissur des atrophirten (rechten) Tractus opticus. 8 dritter Ventrikel.

man leicht auf verschiedenen Schnitten beobachten, wo nur der Linsenkern zu sehen ist. Allein lange nicht alle Fasern der Gudden'schen Commissur endigen im Linsenkern. Indem wir von hinten nach vorn Schnitt für Schnitt weitergehen, in der Richtung der Vierhügel, treffen wir Fasern der Gudden'schen Commissur auch auf solchen Präparaten, wo der Nucleus lenticularis nicht mehr vorhanden ist, der Luys'sche Körper dagegen voll entwickelt erscheint (Fig. IV, rechts). Auf diesen Schnitten verlaufen die Fasern der Gudden'schen Commissur wie früher längs der ventralen Fläche des Hirnschenkels (Fig. IV, 2) doch stark nach aussen verschoben. Bei weiterer Verfolgung der Schnittserie konnten wir den Moment beobachten, wo sie den äusseren Rand des Hirnschenkels erreicht haben, und in das innere Corpus geniculatum einzutreten beginnen. Leider hatte sich derjenige Theil der Präparate, wo das Corpus geniculatum int. auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Schnittfläche erschien, so schlecht gefärbt, dass wir über das Verhalten der Fasern der Gudden'schen Commissur zum Corpus geniculatum und ihren Verlauf innerhalb dieses Körpers nur wenig eruiren konnten. Wir mussten daher das Hirn des Kaninchens untersuchen, bei dem beide Augen entfernt waren.

Auf einer Schnittserie aus diesem Gehirn konnte ebenso, wie bei dem Falle von Anophthalmia congen. deutlich beobachtet werden, wie die Fasern des Tractus opticus, der offenbar aus der Meynert'schen und der Gudden'schen Commissur bestand, ventral vom Hirnschenkel in der Richtung nach aussen verliefen. Der dorsale Theil der Fasern, welcher dem Hirnschenkel unmittelbar anliegt, und die Fasern der Meynert'schen Commissur vorstellt, machte eine Biegung nach hinten und durchschnitt quer den Hirnschenkel. Die Fasern des ventralen Abschnittes gingen geraden Weges nach aussen bis zum Corpus geniculatum ext., und endigten hier, indem sie in breiter pinselförmiger Ausstrahlung in den inneren Theil des Corpus geniculatum eintraten. Dass dieser Abschnitt die Fasern der Gudden'schen und nicht der Meynert'schen Commissur vorstellt, dafür spricht die Uebereinstimmung des Ganges dieser Fasern mit dem Faserverlauf der Gudden'schen Commissur, wie er in dem Falle von Anophthalmia bilateralis beobachtet wurde, sowie auch der Umstand, dass die Verletzung des Corpus geniculatum int. bei unseren Versuchen keine Atrophie der Fasern der Meynert'schen Commissur nach sich gezogen hat.

Das Studium der beiden geschilderten Serien von Präparaten ergiebt somit, dass die Gudden'sche Commissur aus Fasern gebildet wird, welche die Corpora geniculata int. mit den Linsenkernen kreuzweise verbinden.

---

2. Suggestions-Gymnastik.

Von Sanitätsrath Dr. **L. Lehmann** in Oeynhausen.

Mit Suggestionsgymnastik bezeichne ich eine Gymnastik, welche ich gelähmten Muskeln zumuthe, aber selbst mit meinen eigenen Händen ausführe, langsam und zuwartend. Die Zumuthung, also die Aufforderung an den Patienten, seine gelähmten Muskeln zur Contraction zu bringen, erzeugt im Gehirn, an Stellen der Bewegungscentren eine deutlich erkennbare Wirkung, die sich zwar nicht an den gelähmten Muskeln, aber an den analogen der gesunden Körperhälfte zur Wahrnehmung bringt.

Ich sitze z. B. vor einem von Hemiplegie getroffenen Patienten, dessen gelähmte rechte Hand in meiner linken ruht. Nun fordere ich den Patienten auf, den gelähmten Daumen, den ich zwischen Zeigefinger und Daumen meiner rechten Hand halte, zu abduciren. Sein zwar fruchtloses Bemühen kennzeichnet sich deutlich, indem die geforderte Bewegung mit dem linken, gesunden Daumen andeutungsweise vom Patienten — unwillkürlich und unbewusst — ausgeführt wird. Der nach rechts eingesetzte Willensreiz des Patienten findet verlegte Bahnen, auf denen er nicht fortlaufen kann. Aber der Reiz, den man sich als Bewegung vorstellen kann, wird, für die beabsichtigte Richtung gehemmt, nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der wegsamen, analogen Nervenbahn der gesunden Körperhälfte weiterschreiten und sich an dem entsprechenden Muskel äussern. Nur schwach, andeutungsweise erfolgt diese Aeusserung, gleichsam auf einem Umweg und indirect zu Stande gekommen, aber deutlich wahrnehmbar. Freilich ist dies nicht ausnahmslos, jedoch häufig und in den meisten Fällen wahrzunehmen.

Während nach einigen Secunden Abwartens diese indirecte Reizäusserung sich vollzieht, bewirke ich mit meinen Fingern die gewollte Abduction des gelähmten Daumens, so gewissermaassen, dass dem Patienten scheint, er habe selbst die Bewegung ausgeführt. Nach einer kleinen Pause wiederhole ich diesen selben Vorgang, und zwar mit je einer Pause 2—5mal. Dann geschieht dieselbe Uebung gegenüber dem Extensor, Flexor, Opponens, ferner den Muskeln am Ballen des kleinen Fingers, ebenso gegenüber den anderen kleinen Handmuskeln, den Interossei u. s. w., alsdann gegenüber den Streckern und Beugern der Finger, des Handgelenks, den Pronatoren und Supinatoren, Flexoren und Extensoren des Vorderarms, der Hebung des Humerus u. s. w. In gleicher Weise übe ich die gelähmten Muskeln der Unterextremität, die Extensoren und Flexoren der Zehen etc., diejenigen an der vorderen und hinteren Fläche des Unterschenkels, sowie dessen Strecker, Beuger und Adductoren, endlich die Beuger und Strecker des Oberschenkels; die Rollmuskeln desselben werden durch passive Bewegungen in Thätigkeit gesetzt. Die Behandlung der Unterextremität geschieht, während der Patient im Bette oder auf dem Sopha, theils in Rücken-, theils in Bauchlage sich befindet. Die Uebungen sind für den Patienten meist sehr ermüdend und dürfen nur den Verhältnissen entsprechend und nicht bis zur Erschöpfung, zur Erzeugung von Benommenheit, Kopfschmerz etc. fortgesetzt werden. Allmählich bringt hier, wie sonst bei Gesunden, die Gewöhnung Widerstand gegen und Toleranz für die Anstrengung hervor.

Vergleicht man die Einwirkung der Elektricität auf gelähmte Muskeln mit dieser Gymnastik, so will die erstere — von der Muskelernährung hier abgesehen — centripetal durch Fortleitung des peripherischen Reizes bis zur Bahnverlegung das Hinderniss bekämpfen, während die letztere centrifugal, mittelst Fortleitung des centralen Reizes durch die verlegte Bahn helfen will. In dieser Absicht gleicht sie der centralen Galvanisation des Gehirns und Rückenmarks, welche auch trotz verlegter Leitungsbahnen nach der Peripherie gerichtete Wirkung erstrebt. Bei noch restitutionsfähigen Nervenfasern ist die Hoffnung auf gesteigerte Resorption von Blut und Exsudat, sowie auf Förderung einer collateralen Innervation nicht unbegründet. Wohl aber ist in nur zu vielen Fällen der bezüglichen Krankheiten eine Herstellung der Nervenbahnen durch Erweichung, Schrumpfung, Narbenbildung unmöglich geworden. Die hoffnungslosen Fälle können uns hier nicht beschäftigen; es handelt sich nur um solche, welche man ohne Versuch als hoffnungslos nicht mit Sicherheit herausfinden kann.

In Fällen, bei denen die Psyche ergriffen ist, bei denen Weinerlichkeit, Schlaflosigkeit, hochgradige Flexionscontractur besteht, ist wohl von keiner Therapie viel zu erwarten. Meine Erfahrung bei solchen mittelst Suggestions-Gymnastik ist nicht ausreichend, um zu urtheilen. In einer Anzahl von 5 Fällen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hochgradiger Hemiplegie ohne die eben bezeichneten Complicationen glaube ich, durch das hier beschriebene Verfahren einigen Erfolg erlangt zu haben. Die beginnende Flexionscontractur wurde bekämpft; Bewegungen des Daumens, Zeige- und kleinen Fingers, sowie an allen nicht weiter aufzuzählenden Gelenken der oberen und unteren Extremität sind, wenn auch nicht ausreichend, so doch deutlich erkennbar eingetreten. Namentlich wurde die Stellung und der Gebrauch der unteren Extremität verbessert, desgleichen der Zustand aller von der Lähmung betroffenen Muskeln. Ich habe in diesen Fällen, die der hiesigen Kurmittel wegen hergekommen waren, natürlich auch unsere Bäder verordnet. Indessen hatten die mit Suggestionsgymnastik Behandelten vergleichsweise mehr Erfolg, als frühere, deren Kur nur in Balneotherapie, Elektricität und Massage bestand.

Ich werde nicht unterlassen, weitere Erfahrungen nach dieser Richtung zu sammeln. Sollten andere Aerzte den Versuch mitmachen, so würde ein Theil meiner Absicht für diese Mittheilung erreicht sein.

Bedingung für die Kur ist Geduld von Seiten des Patienten und des Arztes, sowie während jeder Sitzung die ungetheilte Aufmerksamkeit des Patienten auf die ihm zugemuthete Bewegungsaufgabe, und demgemäss Vermeiden abschweifender Unterhaltung während derselben.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur feineren Anatomie des grossen Seepferdefusses,** von L. Sala. (Ztschr. f. wissenschaftl. Zoologie. LII. S. 18.)

Die Auffassung des Pes hippocampi major ist noch eine sehr schwankende. Golgi hat im Gegensatz zu Duval, Meynert, Giacomini und vielen Anderen behauptet, dass die gesammte Hippocampusformation aus zwei deutlich von einander unterscheidbaren intraflectirten Windungen gebildet werde. Sala, ein Schüler Golgi's, sucht durch mikroskopische Untersuchungen diesen Satz weiter zu begründen. Er wandte sowohl die rasche wie die langsame Golgi'sche Methode an und benutzte zu seinen Untersuchungen namentlich Kaninchengehirne. Dass es sich bei dem Seepferdefuss um zwei Windungen und nicht um zwei Schichten einer und derselben Windung handle, folgert Verf. aus dem ganz entgegengesetzten Verlaufe der grauen Windungsschicht und der Fascia dentata sowie aus der Thatsache, dass die Nervenzellen beider Schichten ihre functionellen Fortsätze in diametral entgegengesetzten Richtungen aussenden. Zwischen Fascia dentata und der grauen Windungsschicht des Gyrus Hippocampi findet sich zwar ein Sulcus mit zahlreichen Blutgefässen, dennoch aber findet sich ein Uebergang von Nervenfasern aus ersterer in letztere. Die Axencylinderfortsätze der Riesenpyramiden- und spindelförmigen Zellen sind meist gegen den Alveus gerichtet. Aus denselben entspringen die Nervenfasern des Alveus grösstentheils nach dem I. (motorischen) Typus, die des Kernblattes nach dem II. (sensiblen) Typus. Die Protoplasmafortsätze der kleinen kugeligen Zellen der Fascia dentata verfolgte Verf. bis zur Oberfläche, wo sie mit Gliazellen in Verbindung treten. Aus den Axencylinderfortsätzen dieser Zellen entspringen erstens Fasern zum Alveus und zur Fimbria und zweitens „ein oberflächliches weisses Bündel der Fascia dentata". Bezüglich der weiteren histologischen Details muss auf das Original verwiesen werden. Interessant ist, dass sowohl Alveus wie Kernblatt wie auch das letztgenannte ober-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flächliche Bündel ihre Fasern von beiden intraflectirten Windungen empfangen. Endlich sei hervorgehoben, dass man Zellen des I. und II. Typus (und ebenso auch Fasern des I. und II. Typus) nirgends getrennt, sondern stets gemischt findet.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) Hörsphäre und Ohrbewegungen, von B. Baginsky. (Archiv für Anatomie u. Physiol. 1891. Physiol. Abth.)

Seither war es nur gelungen, durch faradische Reizung der Munk'schen Ohrregion Bewegungen des contralateralen Ohres zu erzeugen. Im Anschluss an die neueren Mittheilungen Munk's über Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung hat B. nun untersucht, ob Ohrbewegungen sich auch von der Hörsphäre des Hundes aus erzielen lassen. Die Versuchsanordnung war eine ähnliche wie in den Munk-Obregia'schen Versuchen. Es ergab sich, dass in der That auch die Reizung der unteren Partie des Schläfenlappens Ohrbewegungen hervorruft; am wirksamsten ist die Reizung zweier vor und hinter dem hinteren Ende der ersten Bogenfurche gelegenen Stellen. Die Ohrbewegungen treten stets erst eine gewisse Zeit nach Beginn der Reizung auf, beschränken sich auf das contralaterale Ohr und bestehen meist in nach hinten, zuweilen auch in nach vorn gerichteten Zuckungen. Zu ihnen gesellt sich in ziemlich unregelmässiger Weise Oeffnen der Augen. Zwischen die Ohrregion und den auf faradische Reizung mit den eben erwähnten Ohrbewegungen antwortenden Theil der Hörsphäre schiebt sich eine intermediäre Zone, deren Reizung keine Reaction ergiebt. Der Unterschied der von der Ohrregion und der von dem unteren Theil der Hörsphäre aus erregten Ohrbewegungen besteht darin, dass letztere nur bei stärkeren Strömen und langsamer auftreten, dass Nachzuckungen selten fehlen und die Reizbarkeit rascher erlischt. Bemerkenswerth ist auch, dass die reizbarste Stelle der Hörsphäre (vor dem hinteren Ende der Fiss. ectosylvia auf der innersten Bogenwindung) ungefähr derjenigen Rindenpartie entspricht, durch deren Exstirpation Munk Seelentaubheit erzeugt. — Versuche an Katzen ergaben die nämlichen Resultate.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

3) Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. Ricerche sperimentali, pel dott. Giuseppe D'Abundo. (La Psichiatria Anno VIII. Fasc. 3—4. 1890.)

Verf. inoculirte virulente Culturen (des Friedländer'schen Pneumococcus, des Typhusbacillus) in die Nähe des N. ischiadicus resp. unter seine Nervenscheide bei Hunden, Kaninchen u. s. w.; stets trat danach locale Entzündung (Perineuritis und Endoneuritis in wechselnder Intensität) an den Injectionsstellen ein; nach 20 bis 40 bis 80 Tagen folgte meist Atrophie und Degeneration der peripherischen Segmente des Nerven; eine Fortpflanzung des Processes in centripetaler Richtung wurde nie sicher festgestellt. Die Inoculirung der sterilisirten Culturen (des Pneumococcus und Typhusbacillus) hatte meist nur beschränkte und leichte, local bleibende Entzündungserscheinungen zur Folge.

S. Kalischer.

---

4) Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques, par B. Auché. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie patholog. 1890. Nr. 5.)

In der Einleitung referirt A. kurz die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Ursachen der Betheiligung des Nervensystems bei Diabetes und zieht aus denselben den Schluss, dass von den bisherigen Theorien diejenige, wonach die peripherischen Nerven der Sitz der nervösen Störungen bei Diabetikern sind, zwar am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wahrscheinlichsten ist, dass jedoch der stricte anatomische Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung bis jetzt fehlt.

Diesen Beweis tritt der Verf. durch Mittheilung einer Anzahl casuistischer Beiträge an, die zum kleineren Theil aus seiner eigenen Beobachtung stammen und die verschiedensten Formen von Störungen seitens des Nervensystems bei Diabetes besonders von Lähmungen repräsentiren. Werthvoll sind die beigegebenen histologischen Untersuchungen, die ausgebreitete neuritische Processe der peripherischen Nerven in den befallenen Bezirken darlegen.

In der darauf folgenden Zusammenstellung der Symptome hebt A. zunächst hervor, dass die oberen Extremitäten relativ selten gegen die unteren gelähmt sind; sie können isolirt afficirt sein, meist tritt jedoch eine Lähmung beider gleichzeitig ein. Die Lähmungen können einseitig oder bilateral sein. Rectum und Blase sind stets intact. In den gelähmten Muskeln tritt Atrophie und Entartungsreaction auf.

Die Sensibilitätsstörungen, die den motorischen Störungen vorausgehen, sie begleiten oder allein auftreten können, bestehen in Schmerzen, Parästhesien, Hyper- und Anästhesien der verschiedensten Grade.

Die vasomotorischen Erscheinungen bestehen in localer Hyperhidrosis, Oedemen, glatter, glänzender Haut und Ecchymosen; die trophischen Störungen in perforirenden Geschwüren, localisirten Atrophien der Haut, in Missbildungen und spontanem Abfall der Nägel, in Gangrän etc.

Der häufig fehlende Patellarreflex ist wohl auch auf die neuritischen Processe zurückzuführen. Unter den Symptomen sind schliesslich noch die öfters beobachteten Coordinationsstörungen zu erwähnen, die zur Aufstellung der pseudo-tabischen Form der diabetischen Neuritiden Veranlassung gegeben haben.

Verf. hebt dann die Einstimmigkeit aller Autoren in der Ansicht hervor, dass die Schwere der nervösen Erscheinungen durchaus nicht mit der Höhe des Zuckergehalts des Urins in Einklang zu stehen braucht. Um die Frage des Einflusses des Zuckers auf das Nervengewebe aufzuklären, unternahm Verf. in Gemeinschaft mit Pitres einige Thierversuche, indem er verschiedene zuckerhaltige Flüssigkeiten auf den entblössten N. ischiadicus längere Zeit einwirken liess, resp. subcutan in die Nähe des Nerven injicirte. Das Resultat dieser Versuche ergab, dass der Zucker nur eine geringe Wirkung, ähnlich der des Wassers auf die Nerven ausübt. Hieraus geht hervor, dass die Veränderungen der Nerven beim Diabetes noch auf anderen Ursachen beruhen müssen: auf der Wasserarmuth, dem Acetongehalt des Blutes, den allgemeinen Ernährungsstörungen; vielleicht handelt es sich auch um Wirkungen einiger noch unaufgeklärter chemischer Substanzen des Blutes der Diabetiker.

A. Neisser (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Dystrophia muscularis progressiva,** klinische und pathologisch-anatomische Studien von Wilhelm Erb. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I.)

In dem bisher erschienenen ersten Theil seiner zusammenfassenden Arbeit giebt Verf. zuerst einen geschichtlichen Ueberblick nebst genauer Litteraturdurchsicht dieser Erkrankungsformen. Er constatirt, dass die bei weitem überwiegende Mehrheit der Autoren seiner früheren Auffassung beigetreten ist und man fast allgemein die verschiedenen Formen als eine einheitliche, wahrscheinlich myopathische Krankheitsform auffasst, die in verschiedenen Varietäten auftritt. Auch Charcot sieht heute in der Lehre von der progressiven Muskelatrophie nach des Verf. Aufstellung 2 grosse Gruppen von Fällen, diejenigen spinalen Ursprungs und diejenigen ohne spinale Läsion, die er als Myopathia progressiva primitiva bezeichnet; er fasst in letztere die sogenannte Pseudohypertrophie der Kinder, die juvenile Form Erb's, die hereditäre Muskelatrophie Leyden's und die Atrophie muscul. progressiva de l'enfance

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Duchenne's zusammen. Zu denjenigen, die die Erb'sche Auffassung bekämpft haben und noch immer bekämpfen, gehören in erster Linie Landouzy und Dejerine, wenn auch in ihren neueren Arbeiten ein theilweiser Umschwung ihrer Anschauungen zu erkennen ist. — An der Hand einer sehr grossen Casuistik versucht E. in dieser Arbeit Folgendes festzustellen:

1. Ob die verschiedenen Formen durch einen einheitlichen anatomischen Vorgang bedingt sind und so eine klinische Einheit bilden.

2. Welcher Art dieser anatomische Vorgang ist, ob er im interstitiellen Bindegewebe, oder in den Muskelfasern, oder in beiden gleichzeitig beginnt.

3. Ob dieser anatomische Process ein primär myopathischer oder neurotischer ist. Ob sich und wie oft Veränderungen an den peripherischen Nerven oder am Rückenmark finden und in welcher Weise diese Dystrophien mit der als Amyotrophia spinalis progressiva bezeichneten Form zusammenhängen.

Zum Beweise der ersten Forderung geht Verf. von seiner juvenilen Form, als dem einfachsten Typus aus; es handelt sich dabei bekanntlich um chronische, fortschreitende Schwäche vieler, willkürlicher Muskeln meist im jugendlichen, seltener im mittleren Alter beginnend und meist als Familienkrankheit auftretend. Am häufigsten sind Muskeln der oberen Körperhälfte, besonders die Pectorales, Cucullares, Latissimi, Rhomboidei, die Oberarmbeuger inclusive Supinator longus früher und stärker befallen; später erkranken in der unteren Körperhälfte die Lendenstrecker, ein Theil der Bauchmuskeln, die Glutaei, die Oberschenkelmuskeln zum Theil und endlich die Wadenmuskeln und das Peroneusgebiet ebenfalls theilweise. Aber nicht nur Atrophie, sondern in manchen Muskeln und zwar immer in den gleichen (Deltoideus, Infraspinatus, Triceps, Sartorius, Tensor fasciae latae, Gastrocnemius) ist theils wahre, theils falsche lipomatöse Hypertrophie vorhanden. Dadurch entsteht eine charakteristische Haltung und Form des Rumpfes und der Extremitäten, der watschelnde Gang, die Lendenlordose u. s. w. Fibrilläre Zuckungen findet man fast niemals, EaR ist nicht vorhanden, sondern nur Herabsetzung der elektrischen und mechanischen Muskelerregbarkeit; keine Sensibilitätsstörungen, Reflexe anfangs vorhanden, später schwindend. Für diese Form zählt Verf. an der Hand ausführlicher Krankengeschichten 22 Fälle auf, unter denen sich 5 eigene Beobachtungen finden.

Zur Pseudohypertrophie rechnet E. jetzt alle die Fälle, wo das Leiden in frühester Kindheit entstand und sich durch Functionsschwäche, die eigenthümliche Haltung, den watschelnden Gang und das Hypervolumen einzelner Körpertheile charakterisirt; diese Fälle bilden vielleicht die Mehrzahl der Dystrophie; es werden 18, darunter 13 eigene, Beobachtungen ausführlich mitgetheilt. Durch die reichliche Casuistik gelingt es dem Verf. nachzuweisen, wie nahe die Beziehungen zwischen der sogenannten Pseudohypertrophie und der juvenilen Muskelatrophie sind; es finden sich bei ersterer überall eine weitverbreitete Atrophie vieler Muskeln, besonders am Schultergürtel und an den Oberarmen; es werden ferner stets die gleichen Muskeln wie bei der juvenilen Form betroffen. Kleine Abweichungen der Localisation sind zwischen der Pseudohypertrophie und der juvenilen Form nicht grösser, als zwischen den einzelnen Fällen beider Formen unter sich. Daraus schliesst E., dass zwischen der sogenannten Pseudohypertrophie und der sogenannten juvenilen Muskelatrophie eine fast vollständige Uebereinstimmung einer Reihe von wesentlichen, klinischen Merkmalen besteht.

Nicht anders verhält es sich in den Fällen von sogenannter infantiler Muskelatrophie d. h. bei den Formen mit primärer Betheiligung des Gesichts; die Uebereinstimmung zwischen der infantilen Form (Duchenne) und der juvenilen Form haben schon Landouzy und Dejerine geliefert. E. hat hierfür keine eigenen Beobachtungen zur Hand, er hat noch keinen Fall gesehen, in dem die Gesichtsmuskeln zuerst afficirt waren und vermuthet er, dass dieselben in Frankreich häufiger sind, als bei uns, da er von 9 Fällen 6 französische anreihen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch hierbei ergiebt sich, abgesehen von der Gesichtsbetheiligung, eine weitgehende Uebereinstimmung des Symptomenbildes; die Abweichungen von dem typischen Bild der juvenilen Form sind nicht grösser, als sie auch unter den einzelnen Fällen dieser Gruppe vorkommen. So besteht also zwischen der sogenannten infantilen Muskelatrophie eine grosse Uebereinstimmung aller wesentlichen klinischen Symptome.

In Bezug auf die sogenannte hereditäre Muskelatrophie liegen die Verhältnisse noch einfacher, da sie nichts Anderes ist, als eine Dystrophie auf hereditärer Basis. Leyden, der diese Form zuerst aufstellte, verfügt nur über einen Fall und Verf. konnte in der Litteratur nur noch einen weiteren (Zimmerlin) entdecken, welchem er 5 eigene, 1883 schon mitgetheilte Beobachtungen zuzählt, die sich auf 2 Familiengruppen erstrecken. Eine weitere Familiengruppe, die man ebensogut zur juvenilen Form wie zur Pseudohypertrophie rechnen kann, betreffen 4 Fälle des Verf., worunter sich 3 Geschwister befinden. Wenn auf Basis der Heredität, des Beginns im späteren Kindesalter eine eigene Form aufgestellt werden soll, so geht aus den Mittheilungen deutlich hervor, dass diese Form in allen wesentlichen, klinischen Merkmalen mit der juvenilen Form übereinstimmt.

So kommt Verf. zu dem Resultat, dass alle 4 Formen in allen hauptsächlichen klinischen Symptomen so sehr übereinstimmen, dass sich ihre Grenzen verwischen, weshalb dieselben (die juvenile, die pseudohypertrophische, die infantile und die hereditäre Form) als eine klinische Einheit aufzufassen sind.

Die Differenzen zwischen den einzelnen Formen bestehen nur in Bezug auf den früheren oder späteren Beginn des Leidens und stärkeres Ergriffensein der oberen oder unteren Körperhälfte. Charakteristisch für die infantile Form ist die frühzeitige Gesichtsbetheiligung, für die juvenile Form die Zeit der Entwickelung, die Localisation der Atrophie, für die pseudohypertrophische Form die ganz frühe Entwickelung und das Vorwiegen der Lipomatose und für die hereditäre Form die Heredität, die Zeit des Entstehens und das vorwiegende Befallensein der unteren Körperhälfte.

Die wesentlichen Kriterien der einzelnen Formen treten auch bei den anderen auf und so entstehen Uebergangsformen. Für die hereditäre Form mit folgender Gesichtsbetheiligung zählt E. 5 eigene und 13 andere Beobachtungen auf; die Affection in den Gesichtsmuskeln erscheint bald früh, bald gleichzeitig mit den anderen Anfangssymptomen, bald spät nach langem Bestehen. Bald sind nur einzelne Muskeln, bald die eine Gesichtshälfte, bald alle Gesichtsmuskeln ergriffen (Facies myopathica). Aber fast immer erkranken nur die mimischen Gesichtsmuskeln, selten sind Masseter, Zunge oder die Augenmuskeln ergriffen. Auch bei der pseudohypertrophischen Form kommt Gesichtsbetheiligung vor und werden 4 Beobachtungen mitgetheilt. Fälle der infantilen Form mit sonstiger juveniler Localisation oder mit Pseudohypertrophie sind recht häufig. Was ferner den Zusammenhang der Pseudohypertrophie mit späterer, juveniler Localisation angeht, so glaubt E., dass viele Fälle, die man erst im späteren Verlauf sieht, früher das Bild der Pseudohypertrophie geboten haben. Als solche Uebergangsformen von der pseudohypertrophischen zu der juvenilen führt Verf. eine ganze Reihe von Beobachtungen an. Diejenigen Fälle, die sich nicht sicher der einen oder anderen Form zuzählen lassen, sind zu den unbestimmten Formen zu rechnen, von welchen 3 eigene und 4 fremde Fälle erwähnt werden. In seltenen Fällen, die nicht in den klinischen Rahmen passen, ist das Alter der Patienten ein höheres, als es gewöhnlich bei der Dystrophia der Fall zu sein pflegt.

Zum weiteren Beweis von der Richtigkeit des Satzes, dass alle 4 Formen eine klinische Einheit bilden, weist Verf. nach, dass die verschiedenen Formen in einer und derselben Familie vorkommen. Er führt zu diesem Zwecke je eine Beobachtung von Duchenne, Landouzy-Dejerine, Troisier et Guinon, Zimmerlin, Fr. Schultze und von Barsickow an und sind besonders die von letzterem in einer Familie beschriebenen 24 Fälle mit mehreren Formen bemerkenswerth. Aus diesem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahlreichen Material schliesst endlich der Verf., dass zwischen der juvenilen Muskelatrophie einerseits und der sogenannten pseudohypertrophischen, der infantilen und der hereditären Form andererseits in allen klinischen Merkmalen eine grosse Uebereinstimmung herrscht.

Auf den einheitlichen, pathologisch-anatomischen Vorgang wird E. in dem demnächst erscheinenden zweiten Theil seiner Arbeit zu sprechen kommen.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

6) Ein Fall von subacuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde. Aus der Heidelberger med. Klinik. Von Dr. J. Hoffmann, Privatdocent. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I.)

8jähriges, aus gesunder Familie stammendes Kind war wegen Scharlachnephritis von Mai bis Juli 1888 in der Klinik, wurde geheilt entlassen und zeigte damals am Muskelapparat keinerlei Störung. Mitte März 1890 fiel der Mutter der schwerfällige Gang des Kindes auf, das auch häufig hinfiel. Kein ätiologisches Moment wie Diphtherie, keine Allgemeinerscheinungen, keine Schmerzen, kein Fieber.

Status: Kopf, Arme, Rumpf vollkommen normal. An den unteren Extremitäten vollständige Lähmung aller Extensoren am rechten und aller Strecker mit Ausnahme des nur paretischen M. tibialis ant. am linken Unterschenkel; geringe Atrophie. Beiderseits völlige Lähmung und geringe Atrophie der Wadenmuskeln. Parese der Oberschenkelbeuger und fast complete Paralyse der Gesässmuskeln beiderseits. Die Adductoren und M. quadriceps beiderseits ganz normal. Sensibilität gänzlich erhalten; keine Schmerzen oder subjective Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe normal; der Achillessehnenreflex fehlt. Mechanische Erregbarkeit der gelähmten Unterschenkelmuskeln etwas gesteigert und träge; Nerven und Muskeln nicht druckempfindlich, doch sind die gelähmten Muskeln schlaff; keine fibrillären Zuckungen. Der Gang ist dem bei Dystrophia muscularis progressiva charakteristischen zum Verwechseln ähnlich. Die elektrische Untersuchung ergiebt partielle EaR mit der Modification, dass bei galvanischer Reizung der N. peroneus die erste Zuckung vom Nerven aus die KaSZ ist, bei Steigerung der Stromstärke AnOeZ, dann AnSZ (alle Zuckungen träge); bei faradischer Reizung sind bei freischwingender Feder sowohl, wie bei einzelnen Oeffnungsschlägen alle Zuckungen träge. Bei directer galvanischer Reizung der Unterschenkel-Strecker träge Zuckungen, bei gesteigerter Erregbarkeit und AnSZ $\leqq$ KaSZ; bei faradischer Reizung (R. A. 100—120) träge Contractionen. Im M. vastus int. kurze blitzähnliche Contractionen bei KaSZ $>$ AnSZ.

Nach 4 Monaten Besserung, die gelähmten Muskeln erholen sich; das Kind kann sich jetzt von selbst aus der liegenden Position in die Höhe helfen und zwar klettert es wie bei Dystrophia muscularis progressiva an sich selbst empor; Gang besser, watschelnd; Bauch- und Plantarreflex beiderseits schwach. Elektrisch noch immer partielle EaR wie oben. Nach zwei weiteren Monaten völlige Heilung; keine EaR mehr sicher zu constatiren; die indirecte Zuckungsträgheit schwand vor der directen.

Verf. glaubt, dass dieser Fall ganz und gar mit dem von Erb veröffentlichten (s. dieses Centralblatt 1883 Nr. 8) übereinstimmt und nimmt eine Erkrankung der grauen Vorderhörner an. Eine Neuritis mit gleichen Lähmungserscheinungen müsste sich beiderseits von den obersten Lumbal- bis zum 2. bis 3. Sacralnerven erstrecken, dabei aber die Fasern für die Extensoren des Oberschenkels verschonen, ohne Sensibilitätsstörungen zu machen. Die subacute Erkrankung der Vorderhörner erklärt das Bild am einfachsten; das rasche Entstehen, die partielle EaR, die ergriffenen Unterschenkelmuskeln bei intactem Quadriceps, der Ausgang in Heilung sprechen gegen Dystrophie und für obige Diagnose.

Hervorzuheben ist noch, dass das Alter des Kindes mit dem beim Erb'schen Falle übereinstimmt, während sonst diese Lähmungen meist Erwachsene befallen.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7) Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Aus der Erb'schen Klinik. Von Privatdocent Dr. J. Hoffmann in Heidelberg. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1891. I. 1 u. 2.)

Den vor 2 Jahren von H. zuerst genauer präcisirten Krankheitstypen und den sich daran anschliessenden Beobachtungen von Sachs und Vizioli fügt Verf. 4 neue Fälle bei, die in ihren Erscheinungen viel Interessantes bieten.

I. 32jähriger Kaufmann, angeblich aus gesunder Familie, doch hat sein Bruder (s. unten) ähnliche Veränderungen. Früher Onanie und vor 4 Jahren Infection ohne Recidive. Nach seiner Angabe Beginn des nichtbeachteten Leidens in den Beinen. Vor 5—6 Jahren kleine, aber lebhafte Zuckungen am rechten Thenar, nach $^1/_2$ Jahr Abmagerung desselben ohne Functionsstörung; an demselben und am Rücken des rechten Vorderarms Kältegefühl. Später fibrilläre Zuckungen am linken Thenar, seit $^1/_2$ Jahr Abmagerung; die linke Hand schwitzt stärker als die rechte. Seit 2 bis 3 Jahren bei Schreck kaltes Durchrieseln des rechten Beines. Gang „lasch", weniger gut als früher. Keine Schmerzen oder Parästhesien, keine spastischen oder atactischen Erscheinungen; Reflexe nicht gesteigert.

Status: Sprache, Mimik, Zunge normal; Sensibilität im Quintusgebiet intact. Thenar der rechten Hand ganz geschwunden, Hypothenar schlaff; linker Thenar paretisch und etwas abgemagert; in den kleinen Handmuskeln links fibrilläre Zuckungen, rechts nicht. Mechanische Erregbarkeit des linken Hypothenar träge, die des rechten sehr herabgesetzt. Elektrische Erregbarkeit am rechten N. ulnaris gegen beide Ströme herabgesetzt, am linken nicht. N. medianus links schwer, rechts nicht erregbar. Am rechten Thenar complete EaR, am linken eine Spur von faradischer, bei gesteigerter galvanischer Erregbarkeit (partielle EaR), auch im rechten Hypothenar partielle EaR. Beine, besonders an den Unterschenkeln, abgemagert; M. tibialis ant. rechts völlig gelähmt und abgemagert; M. extensor halluc. longus rechts fast ganz gelähmt, M. extensor digitor. commun. long. stark geschwächt, Mm. peronei noch kräftig. Links ebenfalls Parese und Atrophie an den genannten Muskeln, nur schwächer als rechts, und M. tibialis ant. hier fast ganz gelähmt. Keine fibrillären Zuckungen, Muskeln nicht druckempfindlich. Patellarreflexe abgeschwächt. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Von der Mitte des Unterschenkels abwärts beiderseits Hyperalgesie; in dem gleichen Gebiet wird Kälte manchmal als Wärme empfunden. Frühere Fussschweisse verschwunden. Gang wie bei doppelseitiger Peroneuslähmung. An den vom N. peroneus und N. tibialis versorgten Muskeln starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; an den Extensoren letztes Stadium von EaR. — Nach 9 Monaten Befund ziemlich gleich geblieben.

II. (Krankengeschichte von E. Remak dem Verf. mitgetheilt.) 46jähr. Arbeiter, Bruder des vorigen; Gesichtszüge denen des Bruders auffallend ähnlich; verheirathet, von 3 Kindern das älteste seit der Kindheit einseitig gelähmt; Potator. 1866 als Soldat Typhus, seitdem eingeschlafenes Gefühl der Zehen; bald nach dem Feldzug 1870 Abmagern und Schwäche der Unterschenkel; seit 10 Jahren rechte Hand abgemagert.

Status: Abgesehen von der localen Atrophie kräftige Musculatur. Links obere Cucullarisgegend abgemagert; an der rechten Hand starke Atrophie des M. abductor poll. brev. (Affendaumen), des Oppon. poll. und des Inteross. I; links nur der erste Zwischenknochenraum abgeflacht. Keine fibrillären Zuckungen; Temperaturgefühl und Sensibilität der Hände subjectiv und objectiv normal. Directe und indirecte faradische Erregbarkeit rechts und links herabgesetzt bis aufgehoben; im M. abduct. pollic. brev. EaR. Waden stark abgemagert, Kniephänomen beiderseits vorhanden. Reaction für galvanischen Strom an den unteren Extremitäten sehr schlecht, aber keine sichere EaR. M. tibialis ant. beiderseits galvanisch und faradisch unerregbar; bei stärksten galvanischen Reizungen der Nn. tibiales geringe Zunahme der Wadenmuskelcontractionen; für directe galvanische Reizung EaR nachweisbar. Für Nadelstiche an den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fusssohlen Analgesie. Gang schwerfällig, nicht ataktisch und weniger auffällig als der des Bruders.

Eine familiäre Disposition ist in diesen beiden Fällen eclatant; die Symptome begannen in den distalen Enden der unteren Extremitäten mit Parese und Atrophie der Muskeln; später Atrophie und Parese der oberen Extremitäten (kleine Handmuskeln). Keine Muskelspannungen und -krämpfe, Sehnenreflexe wechselnd, mechanische Muskelerregbarkeit herabgesetzt, subjective oder objective Sensibilitätsstörungen mit Unterschieden, stets vasomotorische Störungen.

Verf. schildert dann 2 Fälle mit umgekehrtem Verlauf:

I. 7jähr., nicht belastetes Kind; vor 2 Jahren Hände und Finger ungeschickt und zitterig, Arme unruhig. Gang gut, nur werden seit einem Jahre die Schuhe ganz vorn zerrissen. Kein ätiologisches Moment, keine Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen.

Status: Nirgends Muskelhypertrophie; Beuger des Oberarms nicht merklich atrophisch, aber leicht paretisch; am Vorderarm beiderseits Extensoren mit Einschluss des M. supinator longus ganz gelähmt und abgemagert, ebenso Flexoren stark paretisch und abgemagert (Krallenhand); kleine Handmuskeln abgemagert, theils paretisch, theils paralytisch; an den Händen, die feucht und livid sind, spärliche, aber kräftige fibrilläre Zuckungen; Sehnenreflexe fehlen; alle diese Erscheinungen doppelseitig und symmetrisch. Die unteren Extremitäten grossentheils normal; nur die Füsse und zwar der linke mehr als der rechte in Equinovarusstellung; Patellarreflexe entweder gar nicht oder ganz schwach vorhanden. Von den Muskeln sind nur die Mm. peronei geschwächt. Faradische Erregbarkeit an den Armnerven herabgesetzt; galvanische Erregbarkeit am rechten N. median. erst bei 5,5—6,0 M.-A. KaSZ, am linken N. median. bei 3,0 M.-A. blitzähnliche KaSZ im M. flex. indic.; bei 7,0 M.-A. KaSZ in den übrigen Beugern und im Thenar und dann erst AnSZ; am linken N. ulnar. KaSZ bei 6,0—8,0 M.-A. schwach, KaSZ > AnSZ. Am rechten und linken N. radialis keine Reaction bei 12 M.-A., am rechten und linken N. peroneus erste Zuckung (KaSZ) erst bei 10—12 M.-A.

N. tibialis erst bei 18,0—20,0 KaSZ. Mm. extensores und M. supinator long. beiderseits faradisch unerregbar, galvanisch bei 4,0—5,0 M.-A. AnSZ > KaSZ (träge). Thenar und Hypothenar beiderseits faradisch schwach, galvanisch bei 4,0—5,0 M.-A. AnSZ > KaSZ (träge). Die Flexoren am Vorder- und Oberarm, Schultergürtel sowie an den Gesichtsmuskeln zeigen starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne EaR.

II. $3^3/_4$jähr. Kind, Bruder des vorigen; bis jetzt gesund gewesen, lernte rechtzeitig laufen, lief aber nie sehr flink und fällt leicht hin.

Status: Sinnesorgane und Mimik normal. In keinem Muskelgebiet ausgesprochene Atrophie; kleine Handmuskeln beiderseits schlaff, zeigen fibrilläre Zuckungen. Keine Muskelspannungen; Sensibilität intact. An den unteren Extremitäten Functionsstörung nur am Flexor halluc. long., der rechts paretisch und links fast paralytisch ist; links auch der Extensor halluc. long. geschwächt. Linker Unterschenkel etwas dünner als der rechte; linker Oberschenkel deutlich atrophisch. Gang plump, unelastisch. Elektrische Erregbarkeit der Nerven deutlich herabgesetzt; keine EaR.

Verf. glaubt, dass, wenn auch seine Fälle in der Ascendenz keine hereditäre Belastung zeigen, doch die gleiche Erkrankung der Geschwister als schwerwiegendes Moment anzusehen ist. Durch die beiden letzten Fälle wird erwiesen, dass diese Form der progressiven Muskelatrophie nicht stets an den unteren Extremitäten beginnt; die Erkrankung kann auch zuerst an den oberen Extremitäten auftreten, oder an allen 4 Extremitäten zugleich oder bei verschiedenen Familiengliedern zuerst bald an den unteren Extremitäten, bald an Händen und Vorderarmen. H. zieht ausser seinen beiden letzten Fällen auch solche Eulenburg's und Dubreuilh's herbei, um diese Ansicht zu stützen. Deshalb wendet er sich auch gegen die von Sach's

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewählte Bezeichnung „peroneal form or leg-type of progressive muscular atrophy". — Eine Mitbetheiligung der Gesichtsmusculatur (abnormes elektrisches Verhalten des Facialis, der mimischen Gesichtsmuskeln und der Zunge) ist nach H. unzweifelhaft und glaubt er, dass das Leiden auch einmal als Parese der Mimik beginnen könne, was differentialdiagnostisch bei der infantilen Muskelatrophie Duchenne's wichtig wäre. Er hält an seiner früheren Annahme fest, dass es sich zunächst um eine aufsteigende Degeneration in multiplen, peripherischen Nerven handelt und glaubt an dem anatomisch untersuchten Falle Dubreuilh's dafür eine Stütze zu finden. So lange man die chronische Neuritis von einer secundären, von dem Untergang gangliöser Elemente abhängiger Nervendegeneration nicht unterscheiden kann, kann er der Ansicht Eisenlohr's in Betreff einer Entzündung der Nerven nicht beipflichten; er lässt auch unentschieden, ob der Ausgangspunkt des Leidens central (Rückenmark) oder peripher zu suchen ist. Er schlägt vor, statt „neurotisch" die Bezeichnung „neural" zu wählen und damit eine nur den Nerven eigenthümliche Erkrankung zu benennen. Dadurch wäre die progressive neurale Muskelatrophie von den Polyneuritiden und anderen Muskelatrophien differenzirt und entspräche den klinischen und pathologisch-anatomischen Bezeichnungen, einerlei ob die Nerven entzündlich oder degenerativ verändert sind und würde sich zwischen die spinale und musculäre progressive Muskelatrophie einschieben.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

8) **Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica,** von Dr. M. Nonne, Hamburg. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I.)

Verfasser betont, dass Eisenlohr 1882 zuerst einen genau untersuchten und localisirten Fall beschrieben habe; von subacutem Verlauf ist ferner der Fall von Landouzy-Dejerine (1882) und der Dreschfeld's (1885). Diese 3 Fälle unterscheiden sich von dem Oppenheim's und dem jetzigen dadurch, dass bei den letzteren der Verlauf langsam-progressiv ist, alle Rumpf- und Extremitätenmuskeln ergriffen und die bulbären Functionen schliesslich etwas mitbetheiligt werden.

Anatomisch handelt es sich um eine chronische Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner mit secundärer Degeneration der vorderen Wurzeln, und der peripherischen, motorischen Nerven. Nach dem heutigen Standpunkt sind drei Formen aufzustellen: 1. die circumscripte Form (Eisenlohr), die anscheinend auf einer gewissen Höhe stationär bleibt; 2. eine rasch zu vielen Lähmungen und Atrophien führende Form (Landouzy-Dejerine), die zu Stillstand und Wiedergenesung neigt, und 3. eine langsam progressive Form in Folge von radicaler Ganglienzellenatrophie und zuweilen ohne (Dreschfeld), zuweilen mit (Oppenheim) secundärer Atrophie an den peripherischen Nerven. Letzterer Gruppe gehört auch dieser Fall an.

56jähr., erblich nicht belastete Frau, niemals krank oder gravid gewesen, kein Verdacht auf Potus oder Lues. Im December 1886 zuerst Klagen über Schwäche und Zucken in der linken Schulter und im linken Oberarm; nach einigen Monaten Schwächerwerden der linken Schulter und des linken Armes, seit einigen Wochen ist auch die rechte Schulter weniger kräftig; beide Beine verlieren ihre normale Kraft; nach 8 Monaten hat die Schwäche der linken oberen Extremität stark zugenommen, der Gang ist in Folge von stärkeren Paresen in allen Muskelgebieten des linken Beines sehr mühsam und humpelnd. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Pupillen ohne Anomalie. Keine Schmerzen oder sonstige subjective Sensibilitätsstörungen. Die Sphincteren functioniren gut; Gehirn- und Bulbärnerven frei.

Bei der Aufnahme zeigt sich als einziges Symptom Lähmung und Atrophie gewisser Muskeln ohne bestimmten Localisationstypus; einzelne Gebiete, wie die Flexoren des Vorderarmes, die Mm. interossei sind frei, hingegen sind die Mm. cucullaris,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deltoideus, supinator longus und der Thenar frühzeitig und schwer befallen. An den unteren Extremitäten sind bis jetzt nur die Muskeln der Oberschenkel betroffen. Patellarreflexe herabgesetzt, die anderen Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe träge; keine Ataxie, nirgends fibrilläres Muskelzittern. Die zu verschiedenen Zeiten vorgenommene ausführliche und im Original nachzulesende elektrische Untersuchung zeigte zusammen mit der Muskelatrophie für eine Reihe von Muskeln den degenerativen Lähmungstypus. — April 1888 starke Zunahme der Atrophie und der Functionsstörung der genannten Muskeln; auch andere Muskelgebiete, wie die Flexoren des linken Vorderarmes sind ergriffen. Die Kranke kann nicht mehr allein stehen oder gehen. Sensibilität für alle Qualitäten am ganzen Körper weiter intact. An den oberen und unteren Extremitäten keine Muskelspannungen; nirgends Druckempfindlichkeit auf Nerven oder Muskeln; kein Decubitus. Von Mai an sind die Respirationsmuskeln befallen; die Function der das Schultergelenk bewegenden Muskeln schwindet gänzlich, diejenige der das Ellenbogengelenk versorgenden fast ganz, die Function der Fingermuskeln ist sehr wesentlich gestört. Alle Sehnenreflexe ganz aufgehoben; Hautreflexe träge. Die elektrische Untersuchung zeigt weiteres Sinken der Erregbarkeit. In den letzten Monaten bilden geringe reissende Schmerzen in den Oberarmen und Oberschenkeln die einzigen Sensibilitätsstörungen; objective Sensibilitätsstörungen fehlen. Gehirn- und Bulbärnerven jetzt in geringem Grade ergriffen. Juni 1888 Exitus in Folge von Pneumonie.

In Bezug auf die nicht leichte Differentialdiagnose bemerkt Verf.: 1. Amyotrophische Lateralsklerose war auszuschliessen, da bei ihr die Atrophie zwar auch an den oberen Extremitäten, aber vorwiegend an den kleinen Handmuskeln auftritt und sich frühzeitig bulbäre Störungen einstellen. 2. Bei Syringomyelie kommt es zwar zu ähnlichen Atrophien, doch sind die Beine anfangs meist frei; sind sie aber ergriffen, so zeigen sie spastisch-paretische Symptome; ferner sind charakteristische Sensibilitätsstörungen dabei constant. 3. Bei der spinalen Muskelatrophie ist der Verlauf langsamer, die Atrophie beginnt meist an den kleinen Handmuskeln, geht von da auf die oberen Extremitäten, Rumpf und dann auf die unteren Extremitäten über, auch ist dabei keine Massenatrophie vorhanden. 4. Von der progressiven neurotischen Muskelatrophie (Hoffmann) unterscheidet sich unser Bild in der vielfachsten Weise, so dass kein differentialdiagnostisches Schema aufzustellen ist. Hingegen zeigt es mit der multiplen chronischen Neuritis vielfache Aehnlichkeit; in diesem Falle sind die mehr central gelegenen Muskeln (Schultern) stärker betheiligt, als die peripher liegenden (Handmuskeln); bei der multiplen Neuritis ist das Umgekehrte der Fall. Ferner entspricht hier die Stärke der Lähmung dem Grade der Muskelatrophie; bei der multiplen Neuritis ist eine gewisse Incongruenz charakteristisch; bei letzterer treten auch fibrilläre Muskelzuckungen mehr in den Vordergrund und fehlt nicht Druckempfindlichkeit auf Muskeln und Nerven. Objective Sensibilitätsstörungen fehlen auch bei multipler Neuritis; leichte subjective Sensibilitätsstörungen sprechen nach Rosenberg nicht gegen Poliomyelitis anterior chron., doch kommen sie nach ihm im Beginne derselben, bei multipler Neuritis erst im weiteren Verlaufe vor. Nach N. wird durch diesen Fall erwiesen, dass sie in der Form von reissenden Schmerzen auch im späteren Verlauf auftreten und anfangs ganz fehlen können. Auch die gleichmässige Verschlechterung der motorischen Lähmungen spricht für Poliomyelitis anterior chron. Hingegen macht das Fehlen eines Localisationstypus, der nach Rosenberg für letztere Krankheit charakteristisch ist, die Diagnose zweifelhaft; derselbe fehlt aber auch in den unserem Bild am nächsten stehenden Fällen von Dreschfeld und von Oppenheim. Verf. stellte schliesslich die Diagnose Poliomyelitis anterior chronica und wurde dieselbe durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Die Veränderungen an den Muskeln, die ungleichmässige disseminirte Atrophie der Fasern, die Kernvermehrung, die abnorme Anhäufung der Sarcolemmkerne und die theilweise Bindegewebswucherung zeigen das anatomische Bild der degenerativen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Atrophie. Im Rückenmark fanden sich deutliche Veränderungen in den vorderen grauen Säulen, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung; aber auch im Dorsaltheil sind die Ganglienzellen stark reducirt oder fast ganz geschwunden; dementsprechend absteigende Degeneration der vorderen Wurzeln und an den peripherischen motorischen Nerven eine Reihe abnormer Befunde. Verf. glaubt, dass die Degeneration der Substanz der grauen Vorderhörner das Primäre war. Die weisse Substanz war ausserdem nicht ganz intact, in den Seiten- und Hintersträngen fand er eine gewisse Faserrarefication. Da auch von Oppenheim und von Dreschfeld hie und da Atrophie der weissen Substanz der Vorderseitenstränge oder geringe Sklerose der Seitenstränge constatirt wurde, so glaubt N. in den typischen Fällen von Poliomyelitis anterior chron. eine Mitbetheiligung der weissen Substanz und zwar in Form isolirter, oder scheinbar regelloser Faseratrophie annehmen zu dürfen. In der circumscripten Form (Eisenlohr) und der zu Restitution neigenden Form (Landouzy-Dejerine) fehlt indessen eine Betheiligung der weissen Substanz ganz und gar.

In Bezug auf das elektrische Verhalten resumirt Verf.: Man findet bei der Poliomyelitis ant. chron. theils partielle EaR mit mehr oder weniger starker Verminderung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, theils gänzliches Fehlen von EaR in anderen Muskeln. Complete EaR kann man auch dabei finden. Faradische EaR (Remak) und Formen der EaR, die nach Erb als Mittelstufen zwischen der partiellen und der completen EaR aufzufassen sind, wurden in jenen beiden Fällen nicht constatirt. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

9) **Sopra un caso di atrofia muscolare progressiva (sclerosi laterale amiotrophica).** Osservazione clinica e note critiche pel dott. E. Tranquilli. (Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. 1890. XI. p. 503.)

Verf. berichtet über einen bemerkenswerthen Krankheitsfall, der klinisch als amyotrophische Lateralsklerose zu bezeichnen war, in dem aber nach dem Tode des Patienten die Autopsie leider nicht möglich war. Er erklärt sich dann für einen Anhänger der Einheitslehre, im Gegensatz zu Charcot u. A., die die progressive Muskelatrophie, die Bulbärparalyse und die Lateralsklerose anatomisch wie klinisch als selbständige Krankheitsbilder ansehen. Trotzdem werden selbstverständlich die Verdienste des Pariser Neurologen im Uebrigen voll anerkannt. Sommer.

---

10) **Ueber multiple Neuritis,** von Dr. J. Pal. (Aus der med. Abtheilung des Prim. Dr. Standhartner.) (Wien 1891, Alfred Hölder.)

Pal giebt zuerst in einer Einleitung eine sehr übersichtliche Darstellung über die Entwickelung unserer Kenntnisse über multiple Neuritis. Er theilt aus seiner Erfahrung eine Reihe eigener Fälle mit, die entweder geheilt wurden oder zur Obduction gelangten.

Die letzteren sind mit grösster Genauigkeit untersucht, und es mögen die Hauptresultate in Kurzem folgen.

Im Falle I handelte es sich um einen 27jährigen Fleischhauergehülfen, der seit einer Erkältung anfangs heftige Schmerzen an den unteren Extremitäten gehabt hatte; später kam Schmerz in den Armen dazu, die Sprache wurde schwerer. Starke Schweisssecretion, Stuhlverstopfung fielen ausserdem auf. Potus und Lues in Abrede gestellt. — Der Kranke war sehr apathisch, das Gesicht geröthet, der Körper mit Schweiss bedeckt. Pupillen gleich weit, prompt reagirend. Paralyse des linken Abducens und des rechten Facialis.

Sämmtliche Spinalnerven sehr druckempfindlich. Spontane Schmerzen bei jeder Bewegung, geringes Oedem der Füsse. Gang schleppend. Sensibilität intact. Patellarreflex sehr herabgesetzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den nächsten Tagen wurden die unteren Extremitäten unbeweglich, an den oberen Streckerlähmung. Röthung der Hände und Füsse. An der oberen Extremität treten spontane Beugebewegungen auf. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Der Tod trat nach 20 Tagen ein.

An den untersuchten Nerven (vagi, phrenici, N. radialis, ischiadicus etc.) zeigte sich vielfach das Bild acuter Degeneration.

In der Medulla oblongata und spinalis zeigte sich colossale capilläre Hyperämie, alle Capillaren mit Blutkörperchen gefüllt; in der weissen Substanz des Rückenmarkes nur wenig erweiterte Gefässe. Hinterwurzelzone anscheinend intact, in den Wurzeln an den Querschnitten Kernvermehrung. Im Landenmarke zahlreiche capilläre Blutaustritte im Hinterhorn. Im Halsmark (3.—6. Wurzel) im rechten Vorderhorne kleine Blutheerde. Ganglienzellen von normalem Aussehen.

Dieser Fall erinnert in seinem Verlaufe lebhaft an das Bild der Landry'schen Paralyse.

Fall II. Ein 28jähr. Tischler hatte im Jahre 1887 sich eine heftige Erkältung zugezogen und erkrankte unter heftigen Schmerzen an den Beinen, war 4 Wochen lang ausser Stande zu gehen. Seit Januar 1889 abermals Unwohlsein, allmählich traten heftige Schmerzen ein, Patient konnte die Beine nicht mehr gebrauchen. Seit einiger Zeit besteht Husten, Nachtschweiss, Abmagerung. Patient soll dem Schnapsgenusse ergeben gewesen sein.

Kranker benommen, nur schwer zu untersuchen. Beide unteren Extremitäten abducirt, im Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt. Füsse pronirt. Passive und active Bewegung der Beine wird sehr schmerzhaft empfunden. Musculatur schlaff. Haut hyperästhetisch. Incontinentia alvi.

Bei der Section ergab sich Tuberculose der Lunge und des Darmes.

Am Nervus cruralis, radialis und Ischiadicus etc. ausgebreitete segmentäre parenchymatöse Neuritis.

Im Conus des Rückenmarkes Kernvermehrung in den Hinterwurzeln, Ausfall von Fasern, Hyperämie der grauen Substanz. Im Lendenmarke partielle Degeneration der Lissauer'schen Zone mit vorwiegender Betheiligung des Seitenstrangtheiles. Im Halsmark zeigt sich im Goll'schen Strang intensive Verbreiterung der Gliabalken mit geringer Betheiligung der Nervenfasern.

Fall III. Ein 25jähr. Drechslergehülfe wurde am 21. April 1890 aufgenommen; wegen der bedeutenden Gedächtnissschwäche kann nur so viel ermittelt werden, dass der Kranke seit 25 Wochen an Husten, Brustschmerzen, Mattigkeit, reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, Unfähigkeit zu gehen leide. Potus zugestanden.

Obere Extremitäten zeigen motorische Schwäche, keine Druckempfindlichkeit; an den unteren sind active und passive Bewegung mit grossen Schmerzen verbunden. Nerven sehr druckempfindlich. Pat. kann nicht gehen. Sensibilität und Lagevorstellung an den Füssen herabgesetzt. Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, Patellar- und Plantarreflex fehlt. Entartungsreaction. Später trat rechtsseitige Radialisparese und doppelseitige Peroneuslähmung auf.

Pat. starb nach 2 Wochen an Lungentuberculose.

In den Extremitätennerven starke Degeneration.

Im Rückenmarke zeigte sich auf der Höhe des 2. und 3. Halssegmentes intensive Degeneration im Goll'schen Strange und an der vorderen Peripherie des Vorderstranges. Im Uebrigen mässige Hyperämie der grauen Substanz. In den Nervenwurzeln hie und da Degenerationszeichen.

Die IV. sehr bemerkenswerthe Beobachtung betraf eine 22jähr. Person, die seit einigen Jahren mit dem Schleifen von Schriftlettern beschäftigt ist; sie erkrankte 1888 an Kolik und an mit Bewusstseinsverlusten einhergehenden Krampfanfällen. 1889 ein ähnlicher Zustand, in der Klinik Nothnagel's wurde Abducens- und Fa-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cialis-Parese der rechten Seite beobachtet. Nach vorübergehender Besserung trat September 1890 neuerdings unter visceralen Erscheinungen Benommenheit des Sensoriums und hochgradige Schwäche auf.

In diesem Zustande wurde Pat. in's Spital aufgenommen. Es trat Amaurose hinzu, die Facialis-Abducensparese zeigte sich neuerdings, ausserdem Incontinenz der Blase und des Mastdarmes. Es entwickelte sich allmählich das Bild der hallucinatorischen Verworrenheit, die bis zum Tode anhielt. Während die Abducens- und Facialisparese schwindet, zeigt sich hochgradige Ataxie der oberen Extremitäten, an den unteren Steigerung der Reflexe und allmählich zunehmende Peroneuslähmung. Tod an Erysipel.

Der Befund in den peripherischen Nerven und den hinteren Wurzeln entsprach der klinischen Annahme einer multiplen degenerativen Neuritis. Vorderhörner und vordere Wurzeln waren annähernd normal.

Im Brust- und Halsmarke ein Befund, der an den bei Tabes cervicalis erinnert, im Brust- und Lendenmarke den Erscheinungen der Lateralsklerose entsprechende Veränderungen. Nebst diesen Degenerationen beiderseits solche im Goll'schen Strang des Hals- und des obersten Brustmarkes; ferner im Halsmark intensive Degeneration im Bereiche der Kleinhirnseitenstrangbahn und in der Vorderseitenstrangbahn; dann endlich im Vorderstrange des oberen und mittleren Brustmarkes, zum Theile im Gebiete der Pyramidenvorderstrangbahn, eine Strecke weit eine symmetrische circumscripte Degeneration.

Diese Veränderungen in der weissen Substanz bilden den wesentlichen Theil der anatomischen Befunde. Solche Veränderungen sind erst in den letzten Jahren beschrieben worden, und ist ihnen namentlich mit Rücksicht auf die Beziehung zur Tabes dorsalis ein grösseres Interesse zugewendet worden (Tuczek, Braun, Westphal, Leyden, Oppenheim). Verf. fand, wie wir oben sahen, fast alle Stellen des Rückenmarkes an einzelnen Stellen erkrankt, wobei aber die strangartige Abgrenzung nicht immer eingehalten schien. Diese Befunde gestatten den Schluss, dass die Nerven in den Leitungsbahnen des Rückenmarkes in ganz gleicher Weise erkranken wie in der Peripherie.

Ferner hat Pal das Auftreten von Oedemen der Füsse bei Tuberculose verfolgt und in 4 Fällen, in welchen ein cardialer oder hydrämischer Ursprung derselben ausgeschlossen werden konnte, die Hautnerven untersucht und ansehnliche Degeneration derselben gefunden.

Ferner weist Verf. noch auf die Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität im Bereiche des Fussrückens bei cachektischen Individuen, bei welchen Verdacht auf Neuritis besteht, hin.

Ein vollständiges Litteraturverzeichniss der vom Jahre 1880—90 erschienenen Polyneuritisarbeiten bildet den Schluss des interessanten Buches.

v. Frankl-Hochwart.

---

11) **Ein Fall von Erb'scher Plexuslähmung,** von Dr. Hermann Gessler, Specialarzt für Elektrotherapie und Nervenkrankheiten. Mit einem Holzschnitt. (Med. Corr.-Bl. des Württemberger ärztl. Landesvereins. 1891. Bd. LXI. Nr. 8.)

Der 24jährige Patient trug durch ein Trauma (Näheres ist unbekannt) neben einer linksseitigen Basisfractur und einer Dislocation des 4. Halswirbels eine incomplete Armlähmung davon, welch letztere aber erst nach einigen Monaten manifest wurde. Die letztere betraf folgende Muskeln: Deltoideus, Supraspinatus, Infraspinatus, Teres minor, Rhomboideus, Biceps, Supinator longus, Brachialis internus. Zu Beginn der Erkrankung waren auch sensible Störungen vorhanden, welche aber bei der elektrischen Behandlung schwanden. Ausserdem bestehen die charakteristischen Zeichen der EaR.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Verf. bespricht gelegentlich der Vorstellung des schon gebesserten Falles die in der Litteratur schon früher beschriebenen ähnlichen Beobachtungen, den Sitz, die Therapie und Prognose der Erkrankung. Martin Brasch (Berlin).

---

12) **De l'influence des centres trophiques de la moëlle sur la distribution topographipue de certaines névrites toxiques,** par Brissaud. (Arch. de neurol. 1891. XXI. Nr. 62.)

Ein 55jähriger Bureaubeamter, der vor 25 Jahren luetisch inficirt war und seit langem Potatorium trieb, erkrankte vor 3 Jahren in einer Nacht an heftigen neuralgischen Schmerzen im Gebiet des N. saphenus internus sin. An drei Stellen, an denen ein Arzt Zugpflaster applicirt hatte, traten zunächst Purpuraflecke auf, die sich dann in Vitiligoflecke umwandelten. Allmählich wurde der Gang paretisch.

Als Brissaud den Kranken untersuchte, bot er das Bild der Charcot'schen „steppage"; die schlaffe Lähmung der — nur linksseitigen — Muskeln an der Vorderfläche der unteren Extremität war in den Morgenstunden stets am hochgradigsten.

Das linke Bein war in toto magerer als das rechte; der Patellarreflex fehlte links; in der letzten Zeit hatten sich, im Anschluss an eine Exacerbation der sensiblen und motorischen Symptome — in der Lumbal- und Umbilicalgegend herpetische Efflorescenzen entwickelt, entsprechend der Ausbreitung des „nerf abdomino-génital".

Das gesammte Symptomenbild lässt sich ableiten aus einer Erkrankung einer bestimmten Portion der peripherischen Verzweigungen des Plexus lumbo-sacralis, deren obere Grenze der erste Ast des Plexus lumbalis, deren untere Grenze der erste Ast des Plexus sacralis ist. Damit stimmt auch die Thatsache, dass die intensivsten Symptome auf Nervengebiete beschränkt waren, deren Wurzelgebiete einander dicht benachbart sind (nerf crural, obturatoire, sciatique, poplité etc.).

Br. begründet sodann die Differentialdiagnose seines Falles gegenüber der spinalen Tabes. Endlich plaidirt Br. im vorliegenden Falle für eine centrale Erkrankung, eine Erkrankung der spinalen Centren und zieht zur Analogie die jetzigen Erfahrungen über das Wesen der saturninen Lähmungen heran. Auch die Atrophien nach — hysterischen und organischen cerebralen — Hemiplegien sowie diejenigen bei Tabes will Verf. als Ausdruck einer durch eine — oft mit äusseren Mitteln nicht zu erkennende oder direct dynamische — Störung der Vorderhornganglienzellen entstandenen Erkrankung auffassen. Die Erb'sche Hypothese von dem Einfluss dynamischer Störungen der grauen Substanz der Vorderhörner auf die trophischen Verhältnisse der Nerven und Muskeln findet in Br. einen eifrigen Vertheidiger.

Nonne (Hamburg).

---

13) **Poliomyelitis lateralis chronica,** von A. Takács. (Jubilar-Arbeiten als Festgabe an Prof. v. Korányi. 1891.)

Auf Grund einiger Krankheitsfälle, welche einfach als „Muskelatrophie" diagnosticirt werden und zweier Sectionsbefunde, wiederholt Verf. seine schon vor einigen Jahren angegebene Ansicht, dass der „progressiven Muskelatrophie" eine Läsion in den lateralen Hörnern der grauen Substanz des Rückenmarks entspricht. Die Zellengruppe dieser lateralen Partie soll die Ernährung der Muskeln bedingen; wenn diese Zellen erkranken, leiden auch die betreffenden Muskeln — aber nur an ihrer Ernährung, ihre Nerven jedoch bleiben unverändert (?). Ferner nehmen diese Zellen an der Reflexfunction keinen Antheil, auch nicht an der Sensibilität.

Jendrássik (Budapest).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Therapie.

14) **History of a case of cerebral tumor; diagnosis; operation; pathology,** by T. M'Call Anderson, George Buchanan and Joseph Coats. (Weekly medical Review St. Louis. 1891. 4. April.)

Ein 16jähr. Patient aus unbelasteter Familie, welcher früher eine linksseitige Otitis media hatte, leidet seit $4^1/_2$ Jahren an Krampfanfällen und Lähmung des linken Armes und Beines.

Die Anfälle begannen in der oberen Extremität und gingen auf den Facialis über, Bewusstsein zuerst nicht, in späteren Anfällen aber wohl erhalten.

Die Brombehandlung schien von gutem Einfluss, indessen bildete sich nach und nach eine Parese des linken Armes und Beines aus, und zwar stärker im Arme als im Beine. Reflexe der kranken Seite erhöht. Sensibilität normal. Nur bisweilen Taubheit in der linken Körperhälfte, einschliesslich des Gesichts und der Zunge. Auch der Facialis ist links etwas paretisch, die Zunge und die Uvula deviiren nach links. Stirnschmerzen und Schmerzen im Kopfe über dem rechten Ohre. Beiderseitige Stauungspapille mit Neuritis n. optic. — rechts ausgesprochener als links.

Die otiatrische Prüfung ergab rechts normale Verhältnisse, links die Residuen einer abgelaufenen Otitis media. Der Urin enthält in gesteigerter Menge erdige Phosphate, keinen Zucker, kein Eiweiss.

Diagnose: Tumor an der Grenze des mittleren und unteren Drittels der rechten vorderen Centralwindung. Ein Abscess kommt nicht in Betracht, da die frühere Otitis links sass.

Buchanan entfernte durch Trepanation einen wallnussgrossen Tumor am 31. October 1890. Am 20. Februar 1891 wird Patient als geheilt vorgestellt, am Abend desselben Tages ein den früheren ähnlicher Anfall, den B. auf die mit der Vorstellung verbundene Erregung bezieht.

Coats, der den Tumor untersuchte, diagnosticirte ein Angiosarcom.

Martin Brasch (Berlin).

---

15) **Mechanical restraint in our state hospitals for the insane,** by Gros. R. Trowbridge, A. M., M. D., Assistant Physician to the State Hospital for the Insane, Danville, Pa. (Buffalo medical and surgical Journal. 1891. März.)

Der Verf. bricht eine Lanze gegen das No-restraint-System und tritt für die mechanischen Zwangsmittel in geeigneten Fällen ein. Er zieht die letzteren dem durch das Wartepersonal ausgeübten Zwang und der Verabreichung von Narcoticis vor und bringt verschiedene Citate dafür bei, dass in anderen grossen englischen und amerikanischen Asylen die von ihm empfohlene Methode eine viel angewandte und mit Vortheil angewandte sei. Eine strenge Auswahl der Fälle durch den Arzt sei unerlässlich.

Martin Brasch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Société médicale des hôpitaux, Paris.

Séance du 29 mai 1891. (Semaine médicale. 1891. Nr. 28.)

Herr Comby hält einen Vortrag über die **Natur und Aetiologie der Chorea Sydenhamii.**

Er bekennt sich darin zur Ansicht Joffroy's, der, im Gegensatz zu den meisten französischen Beobachtern (Germain Sée, Roger etc.), die Chorea nicht als eine auf rheumatischer Basis entstandene, sondern als eine sogenannte cerebrospinale Evolutionskrankheit ansieht. — Bei 90 Fällen (58 Mädchen, 32 Knaben) hat der Vortr. 20mal vollständige Anästhesie des Pharynx, 6mal Hautanästhesie und 5mal Enuresis nocturna beobachtet. Die grosse Mehrzahl der kleinen Patienten war

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr oder minder hereditär belastet (Paranoia, Hysterie, Chorea, Epilepsie etc.), aber nur ganz ausnahmsweise waren rheumatische Affectionen bei den Antecedentien zu constatiren. Nach des Vortr. Ansicht kann von einem pathogenen Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea nur dann die Rede sein, wenn beide Affectionen sich kurz nach einander manifestiren, nicht aber wenn dazwischen Wochen oder Monate vergehen sollten. — Das salicylsaure Natron sei gegen Chorea ganz wirkungslos; um so wirkungsvoller dagegen die verschiedenen Nervina, was zur Bestärkung der Ansicht dienen sollte, dass die Krankheit nervösen Ursprungs ist.

Discussion.

Herr d'Heilly. Da das salicylsaure Natron gegen die nicht von den Gelenken ausgehenden Manifestationen des Rheumatismus meist ganz wirkungslos ist, so darf seine Wirkungslosigkeit bei Chorea nicht als besonderes Argument angesehen werden.

Herr Potain. Es giebt Fälle genug von Chorea, die entschieden auf rheumatischer Basis entstehen; u. a. folgendes Beispiel: ein Kind, aus den Seebädern heimgekehrt, bekommt Chorea; 14 Tage darauf und ohne irgend einen anderen erkennbaren Einfluss tritt heftiger Gelenkrheumatismus und dann auch eine Endocarditis hinzu, die in einer Aorteninsufficienz endet.

Herr Sevestre erzählt folgenden Fall: ein 9jähriges Kind wird von acutem Gelenkrheumatismus befallen; einige Tage später stellt sich Chorea ein und schliesslich zeigt sich eine Endocarditis. In diesem Fall scheint die Chorea das Verbindungsglied der 2 rheumatischen Manifestationen darzustellen.

Herr Cadet de Gassicourt. Alle Fälle von Chorea sind nicht rheumatischen Ursprungs, aber es giebt unzweifelhaft davon Viele, bei denen der Einfluss des Rheumatismus nicht zu bestreiten ist. — Das gewöhnliche Alterniren der choreatischen und rheumatischen Zufälle gestattet hierbei dann die Vorstellung, dass es sich in solchen Fällen um eine und dieselbe Ursache handelt, die ihre Wirkung bald in den serösen Häuten der Gelenke, bald im Nervensystem zum Ausdruck bringt.

Herr Raymond bemerkt, dass dies Alterniren zuerst von Murchison beobachtet wurde, der mehrere solcher Fälle in seinem Dictionnaire encyclopédique citirt.

Herr Barié ist nach seinen weitgehenden Forschungen zu dem Ergebniss gelangt, dass $^4/_5$ der Fälle von Chorea auf Rheumatismus beruhen.

Herr Chantemesse. Es giebt Fälle von Chorea, die mit Rheumatismus nichts zu thun haben, aber welche deutlich von Hysterie herrühren, wenn sie auch die Maske der echten Chorea Sydenhamii annehmen; so folgender Fall: ein junges Mädchen wird nach einem Trauma choreatisch (Typus Sydenham), zeigt aber gleichzeitig Ovaralgie, Pharynx- und Hautanästhesie. — Unter der Magnetbehandlung verschwinden alle Symptome; es handle sich also doch wohl um hysterische Chorea.

Herr Raymond. Der Fall des Herrn Chantemesse beweise nur, dass das hysterische Zittern Chorea vortäuschen könne, wie es z. B. Paralysis agitans, disseminirte Heerdsklerose etc. auch mitunter vortäuscht.

Herr Cadet de Gassicourt. Die bei Kindern sehr häufig vorkommende Pharynxanästhesie beweist bei ihnen keineswegs immer das Vorhandensein von Hysterie.

Herr Rendu bestätigt die Ansicht Cadet de Gassicourt's über das Vorkommen von Pharynxanästhesie bei Kindern. Einer seiner „Externes" hat sämmtliche Schüler eines Pariser Gymnasiums eingehend untersucht und festgestellt, dass bei einem Fünftel derselben Anästhesie des Pharynx vorhanden war, eine Zahl, die viel zu gross ist, um die Behauptung aufstellen zu können, dass alle solche Individuen hysterisch seien. — Bei Chorea Sydenhamii sei dagegen niemals Hautanästhesie beobachtet.

Herr Cadet de Gassicourt. Die echte Chorea sei nie von Hautanästhesie begleitet; dies Zeichen allein genüge, um vorkommenden Falles die hysterische Natur der Erkrankung mit Bestimmtheit zu erkennen. Veiga de Souza (Dresden).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Bibliographie.

Die Tetanie, von L. v. Frankl-Hochwart. (Berlin 1891, Aug. Hirschwald.)

Eine sehr sorgfältige und erschöpfende monographische Darstellung der Tetanie, welcher F. bereits mehrere frühere Abhandlungen gewidmet hat und von welcher er über 70 Fälle (zumeist auf der Nothnagel'schen Klinik) beobachtete.

Nach einer Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes und einer historischen Einleitung folgt der Abschnitt über das Vorkommen der Tetanie, wobei folgende „Gruppen" unterschieden werden: 1) Vorkommen der Tetanie bei gesunden Individuen; 2) Tetanie bei Individuen mit Magen- und Darm-Affectionen; 3) bei acuten Infectionskrankheiten; 4) toxische Tetanie; 5) Tetanie der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden; 6) Tetanie nach Kropfexstirpation. — Im Abschnitt über Aetiologie spricht sich Verf. gleich Jaksch dafür aus, dass „ein nur an gewissen Orten zu gewissen Zeiten entstehendes Agens" die Tetanie erzeuge, dass man es (wenigstens bei gewissen Formen) mit einer Infectionskrankheit zu thun habe.

Bei den Symptomen der Tetanie werden zuerst die Krämpfe erörtert; dann das Trousseau'sche Phänomen, welches Verf. auf Grund eigener Thierexperimente zweifellos für ein „Product der Nervenreizung" erklärt, während die Compression dabei keine Rolle spiele; die erhöhte elektrische Erregbarkeit, worüber Verf. an 31 Fällen eigene Untersuchungen anstellte (grösstentheils schon früher veröffentlicht); die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln (Chvostek'sches Phänomen); das Sensorium (Psychosen); Sinnesorgane; Temperatur; Puls und Respiration; Polyurie; Albuminurie; trophische und secretorische Störungen; Reflexe; Epilepsie (letztere oft mit Tetanie combinirt, wobei bald das eine, bald das andere Leiden um Jahre voraufgeht).

Es folgen die Abschnitte über Diagnose, Verlauf und Ausgang, Prognose, Therapie. Verlauf und Prognose sind, den verschiedenen Formen und ätiologischen Momenten entsprechend, sehr ungleich. Am gutartigsten ist die Tetanie gesunder Arbeiter, doch sind auch hier die Recidive offenbar sehr häufig, rasche Heilungen verhältnissmässig selten; jahrelanges Bestehen gehört keineswegs zu den Ausnahmen, auch entwickeln sich öfters bedeutende trophische Störungen und Paresen. Die Tetanie bei Magenkrankheiten setzt sehr acut ein, verläuft rasch, zuweilen mit günstigem Ausgang, öfters aber (durch die Grundkrankheit?) tödtlich. Die flüchtigsten und meist gutartigen Formen der Tetanie werden bei Infectionskrankheiten beobachtet. Auch die toxischen Tetanien sind gutartig, schwerer dagegen die Anfälle, welche mit Gravidität oder Lactation im Zusammenhange stehen, und am schwersten die bald acut, bald chronisch auftretenden Tetanien nach Struma-Exstirpationen, welche meist zum Tode führen, öfters auch bei nachlassendem Krampf die Erscheinungen des Myxödems vorherrschen lassen. — Die pathologische Anatomie liefert noch kein positives Ergebniss, doch ist ein centraler Ursprung wahrscheinlich, jedenfalls weist die Krankheit Symptome auf, welche nur central bedingt sein können. — Die Therapie hat bisher wenig geleistet; eventuelle Behandlung des Grundleidens; in den übrigen Fällen Ruhe und Palliativmittel (Chloralhydrat, Morphium.) Eulenburg (Berlin).

An die geehrte Redaction des Neurologischen Centralblattes!

Durch ein Versehen seitens meines Buchhändlers ist mir die Nummer 9 des laufenden Jahrganges ihres geschätzten Blattes erst vor wenigen Tagen zugegangen. Letztere Nummer enthält nun unter 6 eine kurze Notiz über meine in der St. Petersburger med. Wochenschr. 1890 Nr. 50 erschienene Arbeit und giebt mir diese Notiz Veranlassung, mich an die geehrte Redaction des Neurolog. Centralblattes mit der Bitte der Veröffentlichung nachfolgender Zeilen zu wenden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit der Meinung des g. Ref., „dass es im pathol.-anatom. Sinne eine reine peripherische Neuritis giebt ohne Betheiligung der trophischen Centren, darf wohl als festgestellt betrachtet werden und dass es zur Erklärung ihrer klinischen Symptome nicht der gezwungenen und durch nichts bewiesenen Erklärung eines Mitergriffenseins der trophischen Centren bedarf," stimme ich vollkommen überein und muss ich mich dagegen verwahren, dass Ref. mir, anscheinend auf Grund meiner Arbeit, eine Unkenntniss derartig landläufiger Dinge imputiren will, die er als „festgestellt betrachten zu dürfen" annimmt. In meiner Arbeit aber betone ich vielmehr direct den für mich existirenden Gegensatz der sog. multiplen degenerativen Neuritis gegenüber anderen, beispielsweise syphilitischen Neuritiden, notorisch peripherischer Natur und Aetiologie; ein Gegensatz, der, mag er Ref. immerhin nicht geboten erscheinen, in einem Referat über meine Arbeit von ihm füglich nicht übergangen werden durfte, ohne den Inhalt derselben Missverständnissen und Missdeutungen auszusetzen. Für die multiple degenerative Neuritis aber scheint mir die nach Meinung der Herrn Referenten „durch nichts bewiesene und gezwungene Erklärung ihrer klinischen Symptome durch Mitergriffensein centraler trophischer Apparate" nicht so kurz von der Hand zu weisen, oder glaubt Referent, dass, um die äusserste Consequenz zu ziehen, die psychischen Symptome der multiplen degenerativen Neuritis zu ihrer Erklärung auch nur des pathologisch-anatomischen Nachweises einer peripherischen Nervendegeneration bedürfen?

Hochachtungsvoll

Moskau, den $\frac{5.\text{ Juni}}{24.\text{ Mai}}$ 1891. v. Hirschheydt.

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. A. Hoche habilitirte sich an der medicinischen Facultät zu Strassburg i. E. als Privatdocent.

Der Director der Heil- und Pflege-Anstalt Pfullingen, Hofrath Dr. Flamm, und der Director der Privat-Irrenanstalt zu Pankow, Dr. Richter, sind gestorben.

VI. Vermischtes.

Cretinismus und Kropf im indischen Archipelagus. Bekanntlich wird Kropf auf den Inseln des indischen Archipelagus endemisch gefunden; in einzelnen Gebieten, besonders auf Sumatra, Borneo, weniger auf Java und den anderen Inseln, kommt er ganz ausserordentlich häufig vor, gelegentlich bis bei 80 % der Bevölkerung. Auffallenderweise wird aber Cretinismus dort so gut wie gar nicht beobachtet, weder bei den persönlich vom Kropf Befallenen, noch bei deren Nachkommen. Die aus europäischen Erfahrungen abgeleitete Annahme über einen causalen Zusammenhang zwischen Kropf und Cretinismus wird daher erheblich erschüttert.

(Nach einem Referat über Dr. Wilken, Struma en Cretinisme in den indischen Archipel, Haag, 1890, im „Globus" LIX, 1891, S. 103.) Sommer.

Ein neues Mikrotom, von Dr. F. C. Heppenheimer, New York. (New Yorker med. Monatsschr. 1891. Bd. III.)

Als Neuerung ist hervorzuheben, dass das Messer an 2 Punkten befestigt ist. Die Schienenlänge beträgt 1 Meter. Das Gestell des Instrumentes ist sehr schwer, ebenso der Schlitten. Constructeure sind Tiemann & Comp. (Stohsmann, Pfarre & Comp.)

P. Kronthal.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **1. August.** **Nr. 15.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst, von Prof. Dr. **J. Hirschberg.** 2. Ueber die Conscience musculaire Duchenne's, von Prof. **A. Pick.** 3. Die Anwendung der Wolters'schen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde, von **Th. Kaes.**

II. Referate. Anatomie. 1. Contribution á l'étude des connexions du cervelet, par **Brosset.** — Experimentelle Physiologie. 2. Az agykéreg mozgató működésének mechanismusáról, von **v. Kornyi.** 3. On the nature and relations of mind and brain, by **Bristowe.** 4. On memory, by **Ross.** — Pathologische Anatomie. 5. Secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung, von **Gierlich.** 6. Chorea minor, von **Wollenberg.** 7. Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie, von **Otto.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Ueber osteomalacische Lähmungen, von **Köppen.** 9. Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica, von **Gerlach.** 10. Zur Lehre von der echten cerebralen Glosso-labio-pharyngeal-Paralyse, von **Becker.** 11. Ein Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse im kindlichen Alter, von **Hoffmann.** 12. Della Emiatrofia facciale progressiva, del **Borgherini.** 13. Hemiatrophia faciei, von **Muratow.** 14. Hemiatrophia facialis progressiva, von **Jankan.** 15. Scleroderma; Hemiatrophia of face and limbs, von **Nixon.** 16. Hémiatrophie faciale expérimentale, von **Girard.** 17. Die nervösen u. psychischen Störungen der Influenza, von **Kirn.** 18. On points of affinity between rheumatoid arthritis, locomotor ataxy, and exophthalmic goitre, by **Spender.** 19. Zur Lehre von den Lähmungen durch Blitzschlag, von **v. Limbeck.** 20. Ueber Akinesia algera, von **Möbius.** 21. Ueber eine bei ohnmachtsähnlichen Zuständen therapeutisch verwerthbare Beeinflussung der Blutcirculation des Gehirns durch Schleimhautreflexe in Folge gewisser Methoden der Mittelohrbehandlung, von **Laker.** 22. Ueber das Vorkommen der idiopathischen Tetanie in Berlin, von **Bernhardt.** — Psychiatrie. 23. Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie, von **Korsakow** und **Serbski.** 24. Zweiter Bericht über die Privat-Heilanstalt für Gemüthskranke auf dem Erdberge zu Wien, von **Svetlin.** 25. Dödsaarsagerne — specielt Tuberkulosen — paa Sindssygeanstalterne, af **Geill.** 26. Et Tilfälde af „Nona"? af **Hallager.** 27. Zur Lehre vom Zwillingsirrsein, von **Ostermayer.** 28. L'alcoolisme et l'absinthisme héréditaires, par **Laffitte.** — Therapie. 29. Die Elektrotherapie der peripherischen graphischen Störungen, von **Weiss.** 30. Adatok az ataxia kezeléséhez, von **Schwarz.** 31. Eine neue Methode der directen Magenelektrisation, von **Eichhorn.** 32. Zur Behandlung nervöser Magenkrankheiten, von **v. Sohlern.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst.

Von Prof. Dr. **J. Hirschberg.**

Wachsende Hirngeschwülste bedingen Veränderungen am Sehorgan, frühzeitig und regelmässig. Die Bedeutung der doppelseitigen Stauungspapille ist seit einem Menschenalter bekannt. Es ist dies wohl das sicherste

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeichen einer zunehmenden Geschwulst im Schädelinnern, und eines der ersten. Diese Stauungspapille entsteht vor der Sehstörung und ist in ihrem Anfang nicht etwa blos ausnahmsweise, sondern regelmässig mit gutem Sehvermögen verbunden. Erst nach Wochen oder Monaten,[1] wenn nicht mehr die von Flüssigkeit durchtränkte Schwellung des Sehnervenkopfes besteht, sondern bindegewebige Schrumpfung desselben eingeleitet wird, dann beginnt die Sehkraft zu sinken und sinkt immer weiter, bis zur Stockblindheit, — falls nicht schon vor der Erblindung der Tod eintritt.

Sehstörung bei Hirngeschwulst entsteht recht häufig[2] vor den umschriebenen Lähmungen, den örtlichen Ausfallserscheinungen, und bildet zusammen mit dem Hirndruck und der doppelseitigen Stauungspapille ein wesentliches Zeichen der Grundkrankheit.

Drei ganz verschiedene Arten von Sehstörung werden durch Hirngeschwulst bedingt, und zwar gelegentlich alle drei an einem und demselben Kranken, und sogar gleichzeitig.

I. Die erste, die anfallsweise auftretende und rasch vorübergehende Erblindung, oder wie die Aerzte es lieber hören (nach H. Jackson), die epileptische Amaurose, ist weit häufiger, als man glaubt; nach meinen Erfahrungen eine ziemlich regelmässige Begleiterin der Hirngeschwulst; nur gehört einige Sorgfalt dazu, die flüchtige Erscheinung festzustellen. Bei einem Menschen, der noch feinste Schrift liest und ein ganz gutes Gesichtsfeld besitzt, tritt plötzlich Stockblindheit ein, ohne anderweitige Störungen; sie dauert eine bis zwei Minuten oder weniger; sie wiederholt sich 6—8mal am Tage oder weit häufiger. Man bezieht diese Anfälle auf vorübergehende Anschwellungen oder Anschoppungen der Geschwulst, wodurch zeitweise eine Verstärkung des Hirndrucks und, wegen der unnachgiebigen Schädelkapsel, Blutleere der Sehcentren bewirkt werde.[3] Mitunter ist diese vorübergehende Erblindung ausserordentlich quälend für den Kranken durch Häufigkeit der Anfälle; sie wiederholt sich den ganzen Tag hindurch fortwährend; das Gesichtsfeld schrumpft rasch zusammen, bis auf einen Punkt, und schwindet ganz, um gleich danach wieder sich zu erweitern: wie wenn die undurchsichtigen Fensterladen eines Zimmers fortwährend auf- und zuklappen. Eine andere Abweichung von der gewöhnlichen Form ist

---

[1] Bei einem 25jährigen, der wegen stechender Empfindung an den Lidern kam, entdeckte ich doppelseitige Stauungspapille von 0,6 mm Hervorragung, 9. XI. 1889. S gut ($^1/_2$ bis $^1/_3$), Gesichtsfeld gut. Zeichen von Hirndruck, keine Heerderscheinungen. Auflösende Mittel vergeblich. Noch nach 7 Monaten (20. VI. 1890) war S befriedigend, wiewohl geringer (rechts $^1/_3$, links $^1/_6$), Gesichtsfeld gut, Stauungspapille. — Starb am 7. X. 1890 auf der Abtheilung des Herrn G. R. Leyden, nachdem er in den letzten Tagen Delirien ohne Lähmung gezeigt. Eine Localisation der Geschwulst schien unmöglich. Die Section (Dr. Langerhans) enthüllte ein grosses Gliosarcom der ersten und zweiten Windung des linken Schläfenlappens, tief hineindringend bis zum Thalamus. Sehnerven ampullenförmig.

[2] Vergl. Centralbl. f. Augenheilk. 1886. August.

[3] Damit übereinstimmend entstehen Anfälle von einseitiger, vorübergehender Erblindung, wenn in einem Augapfel, bei noch genügender Sehkraft desselben, innerhalb der unnachgiebigen Hülle eine wachsende Geschwulst vorhanden ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die längere Dauer des Anfalls, der über $^1/_2$ Stunde und selbst über mehrere Stunden sich hinzieht.

II. Von den dauernden Sehstörungen bei Hirngeschwulst muss man zwei Arten unterscheiden. Erstens solche, die in der Gehirnmasse bedingt werden: diese sind an einen bestimmten, wenngleich nicht eng begrenzten Sitz der Geschwulst gebunden. Zweitens solche, die im Auge entstehen: diese kommen bei jedem Sitz der Hirngeschwulst vor, da sie nur der vor der Neubildung erregten, in den Scheidenkanal der Sehnerven eindringenden Lymphstauung ihren Ursprung verdanken.

Die cerebrale Störung der Sehsinnsubstanz bewirkt Halbblindheit beider Augen; die intraoculare hingegen Schwachsichtigkeit bis zur Vollblindheit eines Auges, oder beider, wenn eben, wie hier, beide Augen befallen waren.

1. Zerstörung des einen der beiden Centralorgane für das Sehen im Hinterhauptlappen, sei es des rechten, sei es des linken, oder der daraus hervorgehenden sogenannten Sehstrahlungen oder des aus der Hirnmasse freiwerdenden Sehstranges macht gleichnamige Halbblindheit für beide Augen, d. h. Ausfall der mit der Heerdseite nicht gleichnamigen Hälfte des übersehbaren Raumes. Aber diese Halbblindheit kann eine theilweise sein, wenn eben nur ein Theil der Sehsubstanz der einen Hirnhälfte ausfällt.

Es ist nicht immer so leicht, bei diesen Kranken, welche zwischen Aufregung und Erschlaffung hin- und herschwanken, eine theilweise Halbblindheit durch Aufzeichnung der Gesichtsfelder gewissermaassen rein herauszuschälen. Weit leichter ist die Aufzeichnung einer vollständigen Halbblindheit. Natürlich kann nachträgliche Zerstörung auch des zweiten Sehcentrum durch doppelte Halbblindheit zur vollständigen Hirn-Blindheit führen. Doch tritt dies bei den eigentlichen Hirngeschwülsten nicht so leicht ein. Erstlich kommt es früher zum tödlichen Ausgang, ehe die Geschwulst von der einen Seite des Grosshirns zur anderen herübergewachsen ist. Zweitens haben vorher schon die im Augeninnern bedingten Sehstörungen eingegriffen und das Bild verändert, bis zur Unkenntlichkeit.

Anders liegt die Sache bei den Geschwülsten am vorderen oder hinteren Chiasmawinkel. Diese bedingen zunächst die Scheuklappenkrankheit, d. h. gekreuzte Schläfen-Halbblindheit; dann vollständige Lähmung des einen und schliesslich des anderen Sehnerven, also Stockblindheit. Diese Geschwülste sitzen eben da, wo alle Sehfasern in den engsten Raum zusammengedrängt sind.

2. Der im Augeninnern bedingten Sehstörungen giebt es drei ganz verschiedene Unterarten.

a) Zuerst kommt die Vergrösserung des blinden Flecks in Betracht. Von dieser merken die Kranken gar nichts. Der blinde Fleck des gesunden Auges ist die Projection des Sehnerveneintritts in das Gesichtsfeld. Wird durch die Stauungspapille der Sehnerveneintritt verbreitert, so bedeckt und beschattet derselbe den umgebenden ringförmigen Streifen der Netzhaut. Ich lasse unentschieden, ob dabei Stäbchen und Zapfen in diesem Netzhautring verändert werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jedenfalls ist bedeutende Vergrösserung des blinden Flecks bei Stauungspapille schon zu einer Zeit vorhanden, wo die centrale Sehschärfe und die Ausdehnung des Gesichtsfeldes noch völlig normal erscheinen, wo also Leitungsunterbrechung in den Sehnervenfasern der Netzhaut noch nicht nachweisbar ist.

b) Das zweite, auch der Zeit nach, ist die Gesichtsfeldbeschränkung. Wenigstens kommt sie früher, als stärkere Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Bei genauer Prüfung frischer Fälle findet man gelegentlich, dass Gesichtsfeldbeschränkung nach einer Hauptrichtung, auf einem Auge, ganz plötzlich eintritt. Gewöhnlich wird Druck auf ein bestimmtes Bündel der Sehnervenfasern angeschuldigt. Aber die Nerven vertragen stärkeren Druck; empfindlich sind sie gegen das Abschneiden der Blutzufuhr. Jeder Ast der Netzhautschlagader ist eine Endarterie.

Im weiteren Verlauf wird das Gesichtsfeld von allen Seiten her eingeengt, mitunter in ziemlich unregelmässiger Weise.

c) Die Herabsetzung der centralen Sehschärfe endlich entsteht auf zweifache Art.

α) Einmal bilden sich, vom Rande der Stauungspapille ausgehend, anatomische Veränderungen der Netzhautmitte, kleine Blutungen, helle Heerde, eine zarte Sternfigur, selbst eine mikroskopische Abhebung (Fältelung) der Netzhaut.[1] Diese Sehstörungen pflegen mässigen Grades zu sein.

β) Sodann können die zur Netzhautmitte gehenden Nervenfasern unterbrochen werden, sei es unmittelbar, sei es mittelbar durch Verlegung der zum gelben Fleck gehenden Arterienästchen. Hierbei ist die Sehstörung stärker, weil der beste Theil des Gesichtsfeldes ganz ausfällt, so dass man eigentlich gar nicht mehr von centraler Sehschärfe reden kann.

Schreitet die Grundkrankheit fort, so sinkt das Sehen in beängstigender Weise; mit dem Formensinn verliert sich der Farbensinn, während der Lichtsinn länger erhalten bleibt; es kommt zur vollständigen Erblindung, falls nicht eben, wie gesagt, der Tod vorher das Leiden abkürzt. Ueber die vorgerückteren Stufen der Sehstörung will ich nicht sprechen, da sie wenig Anhaltspunkte für die Diagnose geben, und weil dann auch meistens schon andere Nervenlähmungen in den Vordergrund getreten sind.

Jede ärztliche Mittheilung sollte irgend eine, wenn auch entfernte Beziehung zum Heilen haben. Natürlich sind Hirngeschwülste sehr schlimme Krankheiten. Die Hirnchirurgie ist ja erst im Entstehen. Sarcomatöse, gliomatöse, tuberculöse Geschwülste des Gehirns können wir durch Behandlung nicht heilen. Bei gummösen sieht man recht erfreuliche und auch andauernde Erfolge. Uebrigens sind gar nicht so selten solche, hauptsächlich durch die Zeichen am Sehorgan, namentlich durch die doppelseitige Stauungspapille, erkennbare Hirngeschwülste, bei denen die gummöse Natur ganz und gar nicht zu beweisen ist, die aber doch unter kräftiger Quecksilber-Einwirkung so weit ausheilen, dass alle Erscheinungen von Hirndruck, die so lange bestanden hatten, voll-

[1] Centralbl. f. Augenheilk. 1890. November.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ständig wieder schwinden und nach Jahren gar nichts weiter zurückbleibt, als die Folgen der Stauungspapille.

Zwei Fälle mögen das Gesagte kurz erläutern.

A.

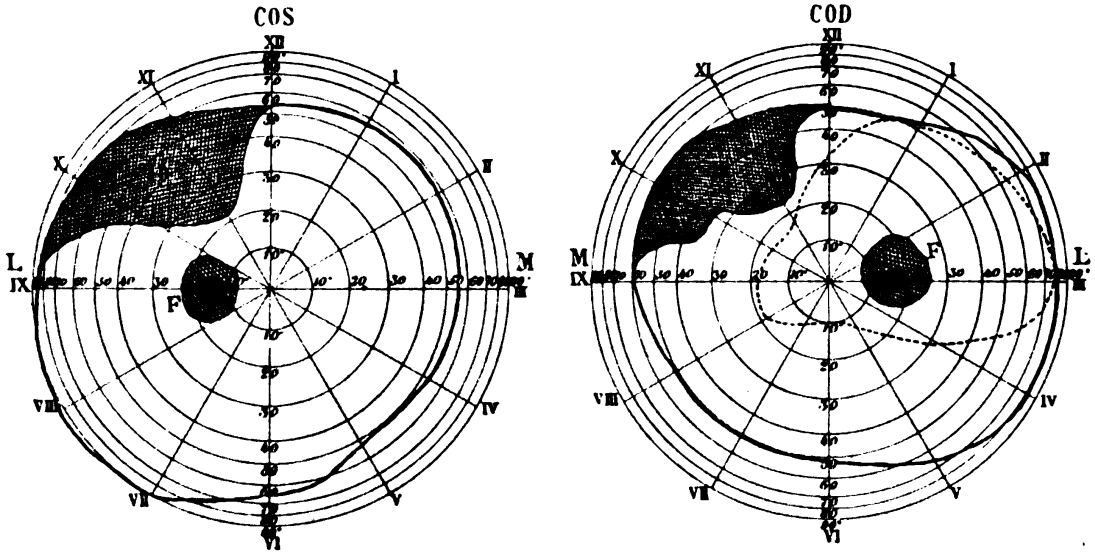
Der erste Fall zeigt alle die beschriebenen Arten von Sehstörung und noch fast keine Ausfallserscheinung von Seiten des Nervensystems.

Die 35jähr. Frau K. kam zuerst am 11. VI. 1891. Vor $^1/_2$ Jahre stellten sich Kopfschmerzen ein, mit Schwindel und Erbrechen. Seit 8 Tagen ist der Kopfschmerz geringer, aber Sehstörung eingetreten. Diese ist mässig, die centrale Sehschärfe $^1/_2$—$^1/_3$; die Frau liest noch feinste Schrift mit jedem Auge. Das Gesichtsfeld ist gut, aber mit zwei Abweichungen behaftet: 1. Der blinde Fleck ist beiderseits verbreitert. 2. Es fehlt beiderseits das äusserste Drittel des linken oberen Quadranten. [Unvollständige linksseitige Halbblindheit; d. h. in der Sprache der Aerzte, Hemianopsia (?) homonyma sinistra partialis absoluta.] Dazu Anfälle von vorübergehender Erblindung.

Der Augenspiegel zeigt beiderseits Stauungspapille von derjenigen Form, wie wir sie bei Hirngeschwülsten sehen, die Hervorragung beträgt 1—1,2 mm. Die Papille ist verbreitert, auf röthlichem Grund; radiär zart-weiss gestreift, mit feinen Capillar-Erweiterungen und Blutpunkten; die Arterien eng, die Venen gestaut, geschlängelt, am Rande des Hügels theilweise verdeckt; die Grenze der Papille wie ausgefasert, an der Grenze und in dem unmittelbar daran stossenden Gürtel der Netzhaut zahlreiche kleine Blutungen.

Die letzteren wie die Schwellung nehmen unter der Beobachtung zu. Sonst ist von Ausfallserscheinungen im Nervensystem wenig nachzuweisen.

Pat. giebt an, die rechte Gesichtshälfte sei oft wie todt, sie klagt in fast hysterischer Weise über ungewöhnliche Geruchs- und Geschmacksempfindung. Aber Lähmung eines Nerven ist nicht vorhanden, die Reflexe sind auch normal. Ebenso die inneren Organe und der Urin. — Auflösende Mittel. —



Figur 1. C. O. D. = Gesichtsfeld des rechten Auges. C. O. S. = Gesichtsfeld des linken Auges. —— Grenze des Gesichtsfeldes am 25. VI. 1891. H, H Halbblindheits-Ausfall. F, F Erweiterung des blinden Flecks. – – – Grenze des rechten Gesichtsfeldes am 9. VII. 1891, nachdem die untere Gesichtshälfte ausgefallen.

Am 25. VI. 1891 klagt sie, dass sie 6 Tage lang bis zum Wahnsinnigwerden an Kopfschmerz gelitten, Morphin nur geringe Erleichterung gewährt habe, und dass mit dem Aufhören des Kopfschmerzes die Augen schlechter geworden seien. Richtig,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Gesichtsfeldbeschränkung der Halbblindheit hat etwas zugenommen, die Sehschärfe des rechten Auges ist auf $^1/_5$ gesunken. Die Stauungspapillen ragen etwas mehr hervor, die Blutungen sind vermehrt.

Am 9. VII. 1891 ist noch dazu, ohne dass die Kranke es gemerkt hat, Ausfall der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes vom rechten Auge eingetreten. Wer jetzt zum ersten Mal die Gesichtsfelder aufnimmt, kann den Charakter der Halbblindheit nicht mehr nachweisen.

Durch das Hinzutreten der im Auge bedingten Sehstörung ist die Symmetrie der im Hirn verursachten Gesichtsfeldausfälle aufgehoben.

Die Geschwulst dürfte wohl nicht allzufern von der Oberfläche des rechten Hinterhauptlappens belegen sein. — Befinden besser. Vorübergehende Erblindung alle 30 Minuten, für eine Minute.

B.

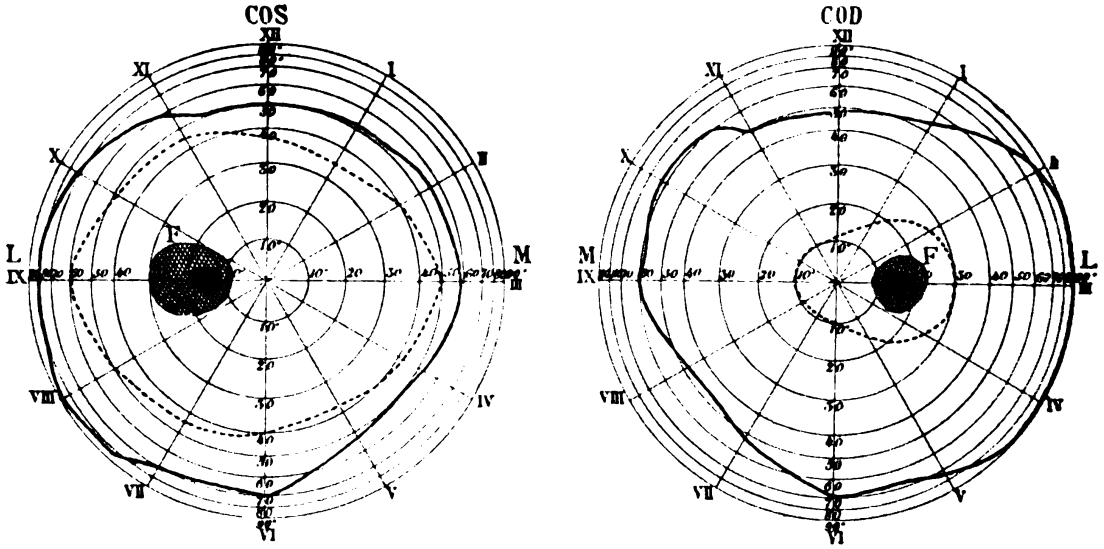
Der 14jährige R. P. erkrankte anfangs Februar mit Erbrechen, heftigem Kopfschmerz, Schwindel, aber ohne Bewusstlosigkeit. Diese Anfälle kamen regellos, in der Zwischenzeit war der Knabe gesund und sogar heiter. Fieber war nicht vorhanden. Zur Zeit, als mein Freund Mendel den Knaben zur Augenspiegeluntersuchung sandte, am 4. IV. 1891, traten die Anfälle fast täglich auf.

Intelligenz, Empfindung, Bewegung, Reflexe normal. Einziges Nervensymptom eine geringe Erweiterung der rechten Pupille; beide reagiren aber normal.

Der Augenspiegel zeigt Stauungspapille beiderseits, von der Form wie bei Hirngeschwulst, etwa um 1 mm hervorragend. Die erste Sehprüfung ergab normale Sehschärfe und normales Gesichtsfeld. Nur die Anfälle rasch vorübergehender Erblindung hatte auch dieser Kranke zu beklagen. Er bekam auflösende Mittel.

Auf dem zweiten Gesichtsfelde vom 28. IV. 1891 ist schon die Verbreiterung des blinden Flecks angedeutet. Ein frischer Kranz von Blutungen umgiebt den Rand der Stauungspapille.

Auf dem dritten Gesichtsfelde vom 14. V. 1891 ist die Verbreiterung des blinden Flecks sehr ausgeprägt.



Figur 2. —— Grenze des Gesichtsfeldes vom 14. V. 1891. --- Grenze des Gesichtsfeldes vom 6. VII. 1891.

Bei der vierten Prüfung am 6. VII. 1891 ist die centrale Sehschärfe gesunken (rechts auf $^1/_3$, links auf $^1/_6$), und das Gesichtsfeld sehr stark eingeengt, besonders auf dem rechten Auge, dessen Sehschärfe die bessere ist. Dies hatte die Mutter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bemerkt; sie sagte, dass er ferne Gegenstände gut, nahe schlecht sehe. Man könnte zunächst annehmen, dass diese Klage sich auf Accommodationsschwäche beziehe, die ja, nebst Auswärtsschielen, in der That vorhanden ist. In Wirklichkeit aber hängt sie von der starken concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung des besseren Auges ab. Das Bild eines ferneren Gegenstandes fällt noch ganz hinein in das verengte Gesichtsfeld oder, was dasselbe ist, in den lichtempfindlichen Theil der Netzhaut; er wird deshalb gut erkannt: rückt derselbe Gegenstand näher, so überragt sein Bild schon die Grenzen des engen Gesichtsfeldes.

Uebrigens war die Prüfung sehr schwer bei dem aus Unruhe und Mattigkeit gemischten Zustand des Kranken und bei den häufigen Anfällen kurz dauernder Erblindung. Er hat jetzt heftigen Kopfschmerz, allgemeine Ueberempfindlichkeit am ganzen Körper, auch am ganzen Schädel, aber keinen besonderen Druck- oder Klopfpunkt. Die Beine sind schwach, er stolpert und fällt viel, zeigt aber keine eigentliche Ataxie. Das Gehör ist erschwert. Das Kniezucken fehlt jetzt.

Es dürfte wohl eine Geschwulst im Kleinhirn vorliegen.

Die Stauungspapille ist sehr ausgeprägt; aber schon jene Bindegewebsbildung vorhanden, welche die stärkere Sehstörung einleitet. Die Hervorragung beträgt $1^1/_2$ mm. Der Sehnerveneintritt ist auch erheblich verbreitert. Die Venen sind stark gestaut, tauchen am Rande des Sehnervenhügels in die Substanz ein und bleiben gestaut bis zur äussersten Peripherie. Kleine Blutungen sieht man an den convexen Bögen der Venen, da wo sie wieder auftauchen, und auch am Rande der Papille zwischen je 2 Venen. Die Arterien sind eng. Die Oberfläche der Stauungspapille ist deutlich hell gestreift und punktirt. Auch in geringer Entfernung vom ausgefaserten Rande der Stauungspapille sind in der Netzhaut kleine helle Trübungsherde vorhanden, die an die Venen sich anschliessen. —

20. VII. 1891 fast vollständige Amaurose.

---

2. Ueber die Conscience musculaire Duchenne's.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Prof. **Pick.**

In dem mir soeben zu Gesicht gekommenen Maihefte der Revue de médecine verspricht Raymond im Anschluss an eine einschlägige Beobachtung bisher nicht erschienene Erörterungen über die bekannte, von Duchenne als perte de la conscience musculaire bezeichnete Erscheinung, die darin besteht, dass Individuen mit Ausfall aller kinästhetischen Empfindungen bei Augenschluss unvermögend sind, Bewegungen auszuführen.

Aus Anlass des Umstandes, dass ich seit mehr als einem halben Jahre diese Erscheinung an zwei einschlägigen Fällen beobachten, zum Theil auch Fachcollegen (unter Anderen Herrn Prof. Mach) demonstriren konnte, die ausführliche Mittheilung meiner Beobachtungen aber sich noch einige Zeit verzögern dürfte, möchte ich schon jetzt meine Ansicht über die Deutung jener Erscheinung hier ganz kurz mittheilen und zwar nicht etwa der leidigen Priorität wegen, um die es sich in diesem Falle überhaupt nicht handeln kann, sondern weil ich es bei so subtilen Untersuchungen für angebracht halte, ganz selbstständig und unbeeinflusst von Raymond's Mittheilungen meiner Ansicht Ausdruck zu geben, wodurch bei etwaiger Uebereinstimmung der Ansichten dieselben umsomehr Gewicht erlangen würden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meine Ansicht geht nun dahin, dass es sich bei der bewussten Erscheinung nicht um eine directe Störung des Bewegungsmechanismus in irgend einer seiner Stationen handelt, demnach auch nicht um Störung der kinästhetischen Vorstellungen (Müller und Schuhmann) oder um Functionsherabsetzung der „muscular sense" centres (Bastian) und Aehnliches, sondern um eine Störung eines psychischen Factors, der Aufmerksamkeit.

Es ist eine neuerlich von verschiedenen Seiten (P. Janet, W. James, Binet) betonte Thatsache, dass das Blickfeld der Aufmerksamkeit bei Hysterischen ähnlich wie ihr Gesichtsfeld gegen die Norm beträchtlich eingeengt erscheint; in den einschlägigen Fällen, die meiner Ansicht nach Alle Hysterische betreffen, ist dies nun noch in viel höherem Grade der Fall, so dass eine auch nur geringe, in der Norm ganz wirkungslose Ablenkung der Aufmerksamkeit genügt, um die bei Fixation durch das Auge sonst noch mögliche Bewegung zu stören oder ganz zu hemmen.

Die Richtigkeit dieser Ansicht, dass der Augenschluss so wirkt, wird dadurch erwiesen, dass auch Verschluss der Ohren bei einer Versuchsanordnung, wo von sensorischer Controle durch dieselben nicht die Rede ist, ähnlich wirkt, und dass auch jede andersgeartete, wenn auch nur geringfügige Fesselung der Aufmerksamkeit die gleiche Wirkung ausübt; besonders beweiskräftig tritt das darin hervor, dass zwei gleichzeitige Bewegungen selbst bei geöffneten Augen einander wechselseitig hochgradig stören, ja eine die andere unmöglich machen, und zwar unter Versuchsanordnungen, die beim normalen Menschen jede Störung ausschliessen. Lässt man z. B. die betreffende Kranke unter dem Blicke der Augen Klavierspielbewegungen der einen anästhetischen Hand machen, so tritt alsbald eine beträchtliche Störung ja selbst Hemmung ein, wenn das gleiche Mannöver z. B. bei gebeugtem anderen Arme oder bei Streckung eines oder des anderen Beines ausgeführt werden soll; wird die Kranke während der gleichen, vom Auge controlirten Klavierspielbewegungen zum Sprechen veranlasst, so ist dieses letztere hochgradig erschwert, anfänglich häsitirend und leiser, später hochgradig stotternd.

Obzwar sich schon bei früheren Autoren, selbst bei Duchenne Andeutungen davon finden, dass die Aufmerksamkeit bei jenen Erscheinungen eine Rolle spielt, so sind es doch erst neueste Arbeiten von Binet und Pitres, welche den Weg für die hier gegebene Deutung geebnet haben.

Prag, am 14. Juli 1891.

---

3. Die Anwendung der Wolters'schen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von **Th. Kaes** in Hamburg, Friedrichsberg.

Die Absicht, das normale Gehirn auf seinen Reichthum an zonalen (tangentialen) Fasern zu untersuchen, veranlasste mich eine Methode zu suchen, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sämmtliche feine Fasern der in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärteten Schnitte sicher färbte.

Ein glücklicher Umstand fügte es, dass mir während dieser Versuche die neue Methode von WOLTERS[1] bekannt wurde, die sich schon nach wenigen Versuchen als der WEIGERT'schen überlegen, der EXNER'schen gleichwerthig erwies. Da ich auf den ersten Blick sah, dass diese Methode mehr wie jede andere geeignet war, einige Klarheit in die complicirten Verhältnisse des Verlaufes der feinen und feinsten Fasern in der Rinde zu verschaffen, so ging ich getrost daran, das ganze Rindengrau in den Kreis meiner Beobachtungen zu ziehen und gebe im Nachstehenden eine kurze Skizze von dem, was ich gesehen, um andere Forscher zur Controle meiner Beobachtungen zu veranlassen.

Was zunächst die Tangentialfasern anbelangt, so macht WOLTERS selbst darauf aufmerksam, dass diese besonders schön und reichhaltig gefärbt werden, was ich gerne bestätige. Die Tangentialfasern in überraschender Fülle und Schönheit zu färben, gelang mir durch Combination der FLEMMING'schen Härtung mit WOLTERS'scher Färbung. Vor dem FRIEDMANN'schen hat mein Verfahren den Vorzug, dass der lästige schwarze Saum, der zuweilen die ganze zonale Schicht in störendster Weise verdunkelt, nicht vorhanden ist, so dass jede, auch die feinste Faser, sowie die zahlreich mitgefärbten Axencylinder, wie sie OBERSTEINER aus dem Bulbus olfactorius abgebildet hat, welche wir auch in den schönen Abbildungen TUCZEK's wiederfinden, scharf in das Gesichtsfeld treten. Mit allen Osmiumhärtungen hat sie das Gemeinsame, dass das charakteristische Bild nach wenigen Tagen zwar nicht ganz verschwindet, aber viel von der ursprünglichen Schärfe einbüsst. Ausserdem zeigt meine Combination am unteren Rande der tangentialen Schicht die Verbindung der Tangentialfasern mit den äussersten Ausläufern der Radiärfasern; überall nämlich treten senkrechte Fasern auf, die den radiären Pinseln zustreben, während sie sich jedoch am unteren Ende der Tangentialschicht in ein Fasernetz auflösen.

Die feinsten Fasern der zweiten und dritten MEYNERT'schen Schicht, die OBERSTEINER[2] als ein mässig dickes Netzwerk feiner Markfasern bezeichnet, welche sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, zeigen nach WOLTERS eine ausgesprochene, den Tangentialfasern parallele Anordnung, so dass sie sich an besonders gelungenen Schnitten als directe Fortsetzung der ersteren nach innen darstellen. Während man jedoch unter den Tangentialfasern verschiedene Caliber antrifft, handelt es sich hier ausschliesslich um die feinsten Fasern, die überhaupt im Gehirne vorkommen; direct unter der Tangentialschicht scheinen diese Fasern in manchen Bezirken des Gehirnes spärlicher vorhanden zu sein, während sie mehr nach innen in mehr gleichmässiger Weise vertheilt sind. Netzförmige Verbindungen dieser Fasern mit den Ausläufern der Radiärfasern sind nach WOLTERS'scher Methode hier ebensowenig, wie in der Tangentialschicht nachzuweisen; Versuche mit intensiver FLEMMING'-

[1] Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. VII. H. 4. S. 466.

[2] Anleitung zum Studium der nervösen Centralorgane. Leipzig u. Wien 1888. S. 355.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scher Härtung, um in dieser Frage Klarheit zu schaffen, sind mir bisher leider misslungen; gleich negative Resultate ergab die Härtung nach Flesch.

Als drittes Ergebniss meiner Untersuchung nenne ich ein typisch verlaufendes Faserband, das ich als äussere Meynert'sche Associationsschicht bezeichnen möchte. Während die eigentlichen Meynert'schen Fasern (Fibriae propriae) innerhalb der äussersten Markgrenze vom Windungsthale aus nach beiden Seiten den Ausstrahlungen der Projectionsfasern zustreben, sieht man bei Wolters'scher Färbung im Windungsthale in directem Anschluss an diese und mit unvermitteltem Uebergange, jedoch im Rindengrau gelegen, einen sehr breiten Streifen ziemlich dünner Fasern in paralleler Anordnung, sowohl mit den Meynert'schen Markfasern als auch mit den Fasern der Zwischenschicht, welcher sich jedoch sehr bald von den eigentlichen Meynert'schen Fasern trennt und die Projectionsausstrahlung in ihren äussersten Schichten wie ein breites Band durchflicht. Die äussersten Züge dieses Bandes entsprechen im Hinterhaupte und in den Stirnwindungen dem Gennari'schen resp. Baillarger'schen Streifen. Beide Streifen erscheinen zuweilen als einfache äussere Anschwellung dieses Bandes, wobei die parallele Anordnung aufrecht erhalten ist. An anderen Präparaten setzen sich diese Streifen ausschliesslich aus kurzen, schräg verlaufenden Fäden zusammen, so dass es den Anschein gewinnt, als ob man es hier mit einem besonderen Fasersystem zu thun hat. Ich möchte schliesslich die Vermuthung aussprechen, als ob die ganze Rinde in ihrer gesammten Ausdehnung von einem grossen, senkrecht zu den Projectionsfasern stehendem Zuge eingenommen wird, der sich in drei Unterabtheilungen, die Tangential-, Zwischen- und äussere Associationsschicht zerlegt. An besonders gelungenen Präparaten geht diese Querfaserung vollkommen unvermittelt von der Zwischenschicht in die Tangentialschicht einerseits, andererseits in die äussere Associationsschicht über; einzelne meist dickere schräg und quer verlaufende Fasern treten zwar allenthalben auf, zeigen jedoch bei relativ geringer Anzahl eine willkürliche Anordnung; in der äusseren Associationsschicht sind solche Querfasern überhaupt nur mit grösster Seltenheit nachzuweisen. Ich bemerke, dass ich Controlschnitte aus sämmtlichen Bezirken des Gehirns nahm, die meine Beobachtungen vollauf bestätigen, wenngleich ich die Resultate vornehmlich auf Serienschnitten der vorderen Stirnrinde stütze. Während die Zwischenschicht im ganzen Gehirn gleichmässig und ausschliesslich aus feinsten Fasern zu bestehen scheint, nehmen im hinteren Stirn-, Central-, vorderen Scheitel- und Schläfenhirn die Associationsfasern beträchtlich an Stärke zu.

Nun noch einige Worte zur Methode selbst. Die Zeit, wie lange die Schnitten im Wärmeschrank zu verweilen haben, giebt Wolters auf 24 Stunden an; ich ziehe es vor, die Schnitte 2—3 Tage bei 42—45 ° zu erwärmen, um zu sicheren und gleichmässigen Resultaten zu gelangen. Die Anwendung von Drahtnetzen und Filtrirpapierunterlagen sind ganz zu vermeiden, weil vollständig überflüssig; erstere geben überdies die bekannte sulzige Erstarrung der Färbeflüssigkeit, das Filtrirpapier wird vollständig macerirt und verunreinigt die Präparate in hohem Grade. Das Differenzirungsverfahren gestaltet sich unge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mein rasch und einfach, wenn man sich einer Porzellansiebschale bedient; die Schale wird einmal in MÜLLER'sche Flüssigkeit getaucht, dann kurz in Wasser oberflächlich abgewaschen, während ich die Proceduren der PAL'schen Methode 6—10—15mal je nach Umständen wiederhole, wobei ich jeden längeren Aufenthalt der Schnitte in der Differenzirungsflüssigkeit vermeide; auch hier lasse ich jedesmal eine kurze Auswässerung folgen. Will man sicher die zartesten Fasern gefärbt erhalten, dann darf man das Differenzirungsverfahren nur so weit treiben, dass die graue Rinde noch einen gelblichen Schimmer behält. Zugeben muss ich, dass mir die Methode bei Einschluss der Präparate in Collodiumlagen nur sehr mangelhaft gelang. Contrastfärbungen habe ich mit Eosin und Alauncarmin mit gutem Erfolge angewandt, natürlich nur dann, wenn es darauf ankam, die gröberen Fasern festzuhalten, während für die Färbung der zartesten Fasern jede Contrastfärbung strenge zu vermeiden ist. Ein Abblassen der Schnitte konnte ich bis jetzt nach circa 3 Monaten nicht bemerken. Die oben angegebenen Cautelen gelten natürlich auch für die Combination von FLEMMING'scher Härtung und WOLTERS'scher Färbung.

Werfen wir noch einen Blick auf die histochemischen Verhältnisse, so liegt die Stärke der Methode darin, dass durch dieselbe die überschüssige, dem Präparate aufgelagerte Farbe leicht und schnell entfernt wird, was in unserem Falle die MÜLLER'sche Flüssigkeit besorgt. Thatsächlich sehen die Präparate bereits nach dieser Procedur wie etwas dunkel differenzirte WEIGERT-Schnitte aus, dem PAL'schen Verfahren bleibt nurmehr, das nicht von Markfasern festgehaltene Hämatoxylin in dem Gewebe selbst auszuspülen, übrig. Ich versuchte die Behandlung mit MÜLLER'scher Lösung auch bei WEIGERT-Schnitten, doch hier mit sehr geringem Erfolge. Die Schwäche der WEIGERT-Methode gegenüber unserer neuen beruht darin, dass eben durch den langen Aufenthalt in der Ferricyankali-Lösung die feinsten Fasern bereits wieder ausgezogen werden, bis ein klares Bild zu Stande kommt. Bei PAL'scher Differenzirung von WEIGERT-Schnitten habe ich bei der Medulla oblongata und im Rückenmark sehr schöne Resultate bekommen, dagegen scheint bei Gehirnschnitten der zulange Aufenthalt in Oxalsäure zu schaden. Was in unserem Falle die MÜLLER'sche Flüssigkeit besorgt, wird bei WEIGERT-PAL der stärkeren Oxaleinwirkung überlassen, wodurch die Farbe aus den feinsten Fasern wieder ausgezogen wird.

Ich werde seiner Zeit Ausführliches über genauere Untersuchungen mittheilen; desgleichen hoffe ich, die Bilder auf mikrophotographischem Wege gelungen reproduciren zu können. Zu letzterem Verfahren eignen sich vornehmlich Präparate, bei denen man der Hämatoxylin-Eisessiglösung ein paar Tropfen einprocentige Osmiumsäurelösung zugiebt, wobei sämmtliche, auch die zartesten Fasern eine tiefschwarze Farbe annehmen, während sie ohne diesen Zusatz blau oder schwarzgrau erscheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Contribution à l'étude des connexions du cervelet,** par le Dr. Joseph Brosset. (Paris 1891, Baillière & fils. 108 Seiten.)

Die Hauptergebnisse vorliegender Arbeit sind folgende:

1. Das Kleinhirn bildet ein Anhang der cerebro-medullären Bündel. Es scheint einen gewissen Einfluss auf die motorischen Erregungen auszuüben, welche nach der Peripherie gehen. Andererseits ist es in nicht weniger naher Verbindung mit gewissen Leistungen des centripetalen Systems, vielleicht mit denen, welche fähig sind, durch die Muskelnerven ihm die nöthigen Kenntnisse über die Lage oder das Gleichgewicht des Körpers zu verschaffen.

2. Zur Erfüllung dieser Functionen ist das Kleinhirn mit dem Grosshirn durch eine Commissur verbunden, deren Fasern sich bis zu dem rothen Kern von Stilling erstrecken und sich mit den centrifugalen und centripetalen Fasern in Verbindung setzen.

3. Diese Verbindung stellt sich her, einerseits zwischen den cerebellaren Fasern und den Pyramiden, durch die Vermittelung zerstreuter Zellen, wie z. B. der Pyramidenkerne; andererseits zwischen den cerebellaren Bündeln und den grossen Kernen der grauen Substanz, durch die oberen und unteren Oliven und das Corpus trapezoides.

4. Die aufsteigenden Bündel von Goll und von Flechsig dringen erst in das kleine Gehirn, nachdem sie eine Biegung in der Höhe der bulbären Kerne erlitten haben, mit welchen sie in innige Verbindungen treten.

5. Diese Verbindungen sind durch die normale Anatomie bekannt, ebenso wie durch secundäre Degenerationen nach Verletzungen des Kleinhirns und durch klinische Thatsachen.

P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) **Az agykéreg mozgató működésének mechanismusáról,** von A. v. Korányi. (Jubilar-Arbeiten an Prof. v. Korányi. 1891.)

Verf. spricht in dieser Arbeit über den Mechanismus der motorischen Thätigkeit der Hirnrinde, auf Grund von Versuchen, die er im Laboratorium der I. med. Klinik an Thieren ausführte. Als Resultate dieser Experimente giebt Verf. folgende Sätze an. Circumscripte Erregung einzelner Theile der Rinde erzeugt gewöhnlich in bestimmten Körpertheilen Bewegungen. Diese Bewegungen bleiben dieselben, wenn wir auch durch Einschnitte am Rückenmark die gerade Verbindung lösen, somit muss in diesem Falle der Reiz ungewohnte Wege durchlaufen. Dies ist aber nur möglich, wenn die Verbindung zwischen der Hirnrinde und dem entsprechenden Rückenmarkscentrum nicht durch Leitung auf isolirten Wegen hergestellt wird, sondern durch eine qualitativ differente Eigenschaft des Reizes gegeben wird — somit dass der qualitativ verschiedene Reiz nur in seinem Centrum Aufnahme finden kann, an den übrigen Centren aber unwirksam vorbeigleitet. Ist aber die Erregbarkeit des Rückenmarkes durch äussere Einflüsse erhöht, dann reagiren die Centren auch schon auf qualitativ nicht vollständig passende Reize, während bei Abnahme der Erregbarkeit die Reizempfänglichkeit auch abnimmt. — Verf. bestätigt auch die Angabe von Brown-Séquard, dass die Erregung einer Hemisphäre Bewegungen einmal in der entgegengesetzten, das andere Mal aber in der gleichnamigen Extremität hervorruft, je nachdem die Kopfhaltung des Thieres eine verschiedene ist; ferner zeigt aber Verf. auch,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass ein ganz ähnlicher Einfluss durch eine Durchströmung des Kopfes durch den elektrischen Strom auch hervorgerufen werden kann. Nachdem Verf. annimmt, dass beide Hemisphären mit beiden Körperhälften verbunden sind, erklärt er diese Beobachtung durch die Annahme einer verschiedenen Veränderung der Erregbarkeit an den beiden Polen. Jendrássik (Budapest).

---

3) **On the nature and relations of mind and brain,** by Bristowe. (Brain. 1891. Spring-Number.)

Die Schlussfolgerungen des geistreichen und sehr lesenswerthen Aufsatzes sind in Kürze die folgenden: 1. Das Gehirn ist ein Organ oder eine Maschine, zweckmässig construirt, um einerseits Eindrücke durch die Gefühlsnerven zu empfangen und auf der anderen Seite zu Entladungen zu führen, die fähig sind, combinirte Bewegungen zu bewussten Zwecken hervorzurufen. 2. Es ist im Stande, diese empfangenen Eindrücke und von ihm verlangten Pflichten in sich zu registriren. 3. Das Bewusstsein ist eine inhärirende Eigenschaft der Kraft, unter gewöhnlichen Umständen latent, und nur manifest, wenn diese Kraft in Beziehungen tritt zu zweckmässig zusammengesetzter und präparirter Materie — hier der Gehirnsubstanz. 4. Alle psychischen Erscheinungen hängen ab von der Reaction zwischen Gehirn und zweckmässig geleiteter Kraft, indem die Kraft das Bewusstsein und alle anderen psychischen Actionen hervorruft, das Gehirn die Aufgabestelle für den Empfang und die Weitersendung telegraphischer Botschaften bildet und sie sogleich registrirt. 5. Die geistige Individualität oder psychische Identität hängt nicht ab von der Unwandelbarkeit in den constituirenden Elementen des Gehirnes oder von der Unveränderlichkeit der vitalen Kraft, die es in Bewegung setzt, sondern von der Persistenz und gegenseitigen Verbindung der Eindrücke und Bilder, die in der Gehirnsubstanz eingeprägt sind. (?!)

Bruns.

---

4) **On memory,** by Ross. (Brain. 1891. Spring-Number.)

Der Verf. will eine möglichst scharfe Scheidung machen zwischen dem, was man Gedächtniss im strengen Sinne nennen sollte, und den Vorstellungen, die im Bewusstsein nach Einwirkung irgend eines äusseren Reizes in mehr automatischer Weise sich folgen. Was er will, erläutern wohl am besten seine eigenen Worte: „Wenn der Zusammenhang zwischen dem durch den directen Sinnesreiz hervorgerufenen Gefühl und dem dadurch associatorisch angeregten (presented and represented feelings) untrennbar ist, so dass eins auf das andere in automatischer Weise folgt, dann sind die repräsentirten Gefühle kein Gedächtniss. Die Verbindungen zwischen den beiden Arten von Gefühlen mögen als Gedächtniss in der Kindheit begonnen haben, doch jetzt hängen sie automatisch zusammen und haben aufgehört, Gedächtnissarbeit zu sein. Dass der farbige Fleck, den ich vor mir sehe, einem Object angehört, das Gewicht und Ausdehnung hat, weiss ich, und ich würde es für einen Missbrauch der Sprache ansehen, hier zu sagen: ich erinnere mich dessen. Und wenn das Object vor mir in meinem Geiste vorher empfundene Gruppen von Gefühlen wieder erweckt, die ich mit den jetzt empfundenen identificire, so involvirt dieser Process nicht Gedächtniss, wenn das Object mir so bekannt geworden ist, dass die wieder aufgelebten Vorstellungen mit den jetzigen in momentaner Weise zusammenfliessen."

Bruns.

Pathologische Anatomie.

5) **Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung,** von Gierlich. (Archiv für Psychiatrie. XXIII. H. 1.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Resultate dieser überaus fleissigen und mühsamen Arbeit fasst der Autor folgendermaassen zusammen:

1. In dem von uns untersuchten Falle von einer in der Kindheit entstandenen Zerstörung der motorischen Bahn in der Capsula interna besteht eine Verkümmerung der Pyramidenbahn im Pons, der Medulla oblongata und spinalis bis in's Lumbalmark hinein.

2. Irgend welche Producte einer Degeneration sind im ganzen Verlaufe dieser an Umfang verminderten Pyramidenbahn nicht aufzufinden.

3. Die Nervenfasern der betreffenden Bahn bieten kein abnormes Aussehen; insbesondere stehen sie an Grösse den Fasern der normalen Bahn nicht nach.

4. Die Zahl der Nervenfasern ist in der verkleinerten Pyramidenbahn eine geringere als in der gesunden, und zwar ist der Unterschied der Faserzahl in dem Pons am bedeutendsten, nimmt bis in's Dorsalmark hinein successive ab.

Auf die Untersuchungsmethoden kann ebenso wie auf die höchst sinnreiche Art und Weise, in welcher der Verf. die in den verschiedenen Bahnen vorhandenen Fasern gezählt hat, hier nicht eingegangen werden, da sich dieselben auszugsweise nicht mittheilen lassen. Lewald (Liebenburg).

---

6) **Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor**, von Dr. Rob. Wollenberg, Assistenten. Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité, Prof. Jolly. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIII.)

Broadbent vermuthete zuerst, dass es sich bei der Chorea um Ernährungsstörungen im Corpus striatum und Thalamus opticus handle. Er sah diese Ernährungsstörungen in capillären Embolien. Elischer fand im Corpus striatum scharf conturirte, stark lichtbrechende, manchmal concentrisch geschichtete, unregelmässige Körper, die den Gefässen anhafteten. Er betrachtete sie als Amyloidkörper. Flechsig bestätigte diesen Befund in 4 Fällen und localisirte die Körper auf den Globus pallidus; sie entsprachen in ihrer Reaction dem Hyalin Recklinghausen's. Denselben Befund publicirte Jakowenko für 6 Gehirne Choreatischer, von denen 4 mit den Flechsig'schen Patienten identisch sind.

W. unterzog sich nun der Mühe, 6 Gehirne von Choreatischen genau auf das Vorkommen jener Körper zu untersuchen, als auch 46 Gehirne von Nicht-Choreatischen nach dieser Richtung hin eingehend zu prüfen. Das Resultat war folgendes:

1. In einigen Fällen von Chorea, und zwar sowohl in einfacher Chorea als auch sogenannter Chorea cum delirio fanden sich in einem ganz bestimmten Bezirk des Linsenkerns (Globus pallidus, nicht Putamen) zahlreiche, meist längs der Gefässe eigenartig angeordnete, stark lichtbrechende Gebilde von kugeliger Form, welche gegen Farbstoffe und Reagentien sehr resistent sind.

2. Diese Gebilde sind in keiner Weise charakteristisch für die Chorea; denn sie finden sich ganz ebenso auch in den Linsenkernen solcher Individuen, die niemals an Chorea gelitten haben.

3. Es handelt sich bei diesem Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit um Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz, über deren Natur sich ein sicheres Urtheil nicht abgeben lässt.

Auf Alkohol, Aether, Lugol'scher Lösung, Osmiumsäure, Kalilauge reagirten die Körper nicht. Essigsäure liess die schon vorher erkennbare concentrische Schichtung in einem Falle deutlicher werden. Schwefelsäure löste die grösseren Gebilde auf, nachdem sie zuerst in feine Nadeln zerfallen waren. Salzsäure war dreimal ohne Wirkung. In 3 Fällen löste sie sämmtliche Gebilde auf, in 3 Fällen nur die grossen. In Folge hiervon kommt Verf. zur Annahme einer organischen Grundsubstanz, aber einer solchen die Kalkbildungen manchmal nicht vollständig verschwinden lässt, wie z. B. bei Behandlung des Inhalts der Glandula pinealis mit Salzsäure lehrt. Die organische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grundsubstanz nahm Carmin nicht auf, ebensowenig reagirte sie auf die Weigert'sche Fibrinfärbung. Mit Hämatoxylin-Ferridcyankalium wurde sie dunkelgrau bis schwarz; mit Säurefuchsin-Anilinwasser gefärbt, und mit Pikrinsäure entfärbt, wurde sie roth. Daher ist ihre Beziehung zum Hyalin und Fibrin nicht vollständig klar.

Es ist sehr erfreulich, dass die anatomischen Untersuchungen über Chorea vom Verf. wieder aufgenommen worden sind. Hoffentlich finden sich bald Nachfolger, die vielleicht auch andere Gebilde des centralen Nervensystems eingehend histologisch prüfen.

Zwei schöne Abbildungen veranschaulichen gut Lage und Aussehen der fraglichen Körper.

P. Kronthal.

---

7) **Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie,** von Dr. R. Otto, 1. Assistenzarzt der Stadt Berlin zu Dalldorf. Mit einer Tafel. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIII.)

Es handelt sich um 2 vollständig idiotische Knaben im Alter von 5—6 Jahren, deren ersterer nur schwacher Bewegungen fähig war, während der zweite multiple Contracturen hatte. Beide zeigten seltene Krampfanfälle. Während das Minimum des Hirngewichts für ihr Alter 979 g betragen sollte, wiegt das Gehirn des ersten 920 g, des zweiten 780 g. Rhachitische Veränderungen am Schädel waren beide Mal vorhanden, beim ersten bestanden Verwachsungen der Dura mit dem Knochen, während die Ventrikel nur wenig erweitert sind, beim zweiten haftet die Pia stellenweise an der höckerigen Oberfläche des Gehirns, während die Ventrikel mässig erweitert sind. Sämmtliche Hirntheile sind in einer für die Gesammtgrösse entsprechenden Entwickelung vorhanden. Makroskopisch sind davon ausgenommen die Pyramiden und Stirn- und Scheitelgegend. Die höckerige Beschaffenheit hat besonders diese Gegenden betroffen, sie ist zum Theil die Folge von Entwickelung feinster Windungen. In Folge der zu geringen Grössenentwickelung dieser Theile liegt die Insel nicht vollständig bedeckt. Mikroskopisch sind in der Rinde der kleinsten Windungen die Zellen mangelhaft entwickelt. Die grossen Pyramiden fehlen vollständig. Direct unter der Rinde, manchmal auch durch eine schmale weisse Schicht von ihr getrennt, finden sich hellgraue Zonen. Dieser letztere Umstand unterscheidet diese beiden Fälle sehr markant von allen übrigen bisher bekannten Befunden bei Mikrogyrie. Die schmale Zone grauer Substanz kommt zu Stande durch Anwesenheit von Ganglienzellen.

Verf. nimmt an, dass die eigenthümliche Erscheinung der Ausdruck einer Störung ist, welche die Entwickelung der fötalen Hirnrinde in ihrem Verhältniss zum darunterliegenden Mark betroffen hat. Er stellt anheim, ob nicht die Mikrogyrie der Ausdruck verschiedener, theils örtlicher, theils sonstiger Entwickelungsstörungen ist, und man somit eine einheitliche Grundursache nicht finden könnte.

Die Arbeit ist sowohl durch die genaue Beschreibung der beiden Gehirne als auch durch die gute Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur ein werthvoller Beitrag zur Klärung dieses besonders ätiologisch so dunklen Gebietes.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Ueber osteomalacische Lähmungen,** von M. Köppen. (Archiv für Psych. Bd. XXII.)

K. beschreibt 4 Fälle, in welchen wahrscheinlich beginnende Osteomalacie vorlag: im Anschluss an eine Gravidität traten Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, zum Theil auch in Schultern und Armen auf. In einem Fall bestand Gürtelgefühl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Schmerzen stellen sich nur bei Bewegungen ein. Knochen — namentlich Sacrallöcher — und Nerven druckempfindlich, Muskeln nicht. Gang watschelnd, Beinbewegungen, namentlich Hebung im Hüftgelenk, schwach. Sensibilität, Blasenfunction intact. In einem Fall Romberg'sches Schwanken. Kniephänomene gesteigert. Elektrische Erregbarkeit der Beinmuskeln entsprechend einer leichten Atrophie zum Theil herabgesetzt. Bei 2 Kranken Propepton, bei einer Eiweiss im Urin. Zwischen den Schwangerschaften traten Remissionen, in jeder neuen Exacerbationen ein.

Da der Verdacht sich auf eine Beziehung des Leidens zu beginnender Osteomalacie richtete, untersuchte K. 2 Fälle exquisiter Osteomalacie. Es ergab sich wenigstens in dem einen Fall ein der obigen Schilderung entsprechender Zustand. Auch hier waren die paretischen Symptome sowie die Schmerzen den manifesten Knochenverkrümmungen, wie sich anamnestisch nachweisen liess, vorausgegangen.

In der Auffassung dieser osteomalacischen Lähmungen schliesst K. sich ganz an Renz an, welcher dieselben bereits 1886 beschrieben hat. Es liegen denselben wahrscheinlich Veränderungen der Muskelsubstanz selbst zu Grunde. Die durch die Schmerzen bedingte Inactivität scheint K. zur Erklärung nicht auszureichen. Neben den ostalgischen Symptomen bleiben einige Symptome, welche wahrscheinlich neuritischer Natur sind und vielleicht auf Compression der Nervenstämme zurückzuführen sind.

Th. Ziehen.

---

9) **Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica,** von Dr. Wold. Gerlach, Ass. d. Univ.-Polikl. zu Dorpat. (Virchow's Arch. Bd. CXXV.)

Danielsen und Böck hatten, nachdem sie bei der Lepra anaesthetica Veränderungen am Rückenmarke und an den dasselbe verlassenden Nervenwurzeln gefunden hatten, alle Krankheitserscheinungen als Folgen einer trophischen Störung gedeutet. Später erklärte Virchow, dass die Erkrankung ihren Ausgangspunkt von den peripherischen Nerven nähme. Die anatomischen Veränderungen der Haut bezeichnet er als Granularatrophie. Er ist also gleichfalls der Ansicht, dass die Hautflecke Folge der Ernährungsstörungen seien, welche durch die Atrophie der zum Flecke ziehenden leprös erkrankten Nerven bedingt werden. Das excentrische peripherische Wachsen der Hautflecke, die Unabhängigkeit von den Hautnervenbezirken, der Umstand, dass nur bei der leprösen Neuritis solche trophischen Störungen auftreten, dass zuerst nur die sensibeln Fasern einer Degeneration anheimfallen sollten, brachten Deiho und dann v. Sass zu der Ueberzeugung, die Neuritis bei der anästhetischen Lepra sei eine aufsteigende und den primären Erkrankungsheerd habe man in der Haut zu suchen. Der Patient, an dem diese beiden Letztgenannten ihre Untersuchungen anstellten, starb plötzlich an Alkoholintoxication und war G. in der Lage, einen genauen makro- und mikroskopischen Befund aufzunehmen.

Die Section ergab ausser der Hautaffection nur 2 Knötchen am Kehlkopfdeckel. Mikroskopisch untersucht wurden: 1. das Rückenmark, 2. der rechte Ulnarnerv mit seinen Zweigen und ihren Aesten in der Haut incl. letztere, 3. zwei jüngere Hautflecke sammt den dazugehörigen Nerven, 4. drei linksseitige dorsale Hautnerven, 5. zwei vom rechten Ulnaris versorgte Mm. interossei und der Abductor digiti minimi, 6. der N. medianus und der N. cutaneus medius dexter.

Es fanden sich in den jüngeren Stadien der Hautfleckenbildung lepröse Wucherungen als constanter Befund nur an den peripherischen Enden der zugehörigen Nerven. Die gröberen Aeste waren in der Regel verschont, der Stamm selbst immer frei von leprösen Infiltrationen. Lag ein lepröser Heerd ausnahmsweise auch an den grösseren Verzweigungen, so gelang leicht der Nachweis, dass derselbe jünger ist als der mehr peripherwärts gelegene. Niemals wurde der Stamm mit leprösen Granulationsbildungen behaftet angetroffen, während die peripherischen Aeste frei gewesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wären. In Folge dieser Befunde muss man annehmen, dass die zu einem anästhetischen Hauptflecke ziehenden Nerven zuerst peripherisch erkranken. Sie erkranken aber zuerst in der Haut. Beweis dafür ist: 1. Während ihres Verlaufes im Unterhautfette sind die Nerven im früheren Stadium frei von leprösen Erkrankungen. 2. Sind die Nerven bis zum infiltrirten Corium emporgestiegen, so werden sie mit grosser Sicherheit von der leprösen Wucherung ergriffen, besonders dort, wo sie mit einer erkrankten Schweissdrüse in Berührung kommen. 3. Nerven, welche aus gesundem Gewebe kommen und sich in verschiedene Aeste theilen, zeigen nur an denjenigen Zweigen Degenerationen, welche sich zur inficirten Haut begeben und zwar am stärksten in ihr selbst.

Das Rückenmark und die Nervenwurzeln waren ohne Besonderheiten.

Die bei der Lepra anaesthetica erkrankende Haut zeigte denselben Bau und Beginn, wie sie bei der tuberösen Lepra bereits beschrieben sind. Die kleinzellige Infiltration der Lederhaut tritt zu einer Zeit auf, wo die Nerven noch wohl erhalten sind. Also muss auch bei der Lepra anaesthetica die Hauterkrankung ebenso selbständig sein, wie bei der Lepra tuberosa.

Die Muskeluntersuchung ergab ein völliges Fehlen von specifisch leprösen Veränderungen und eine starke Erkrankung der zugehörigen Nerven. Mithin ist die Muskelatrophie blos als die Folge einer trophischen, bez. functionellen Störung aufzufassen.

Die bakterioskopische Untersuchung liess nirgends Bacillen nachweisen; andererseits fanden sich die meisten Schweissdrüsen angefüllt mit eigenartigen, körnigen Gebilden, welche sich nach Gabbet roth auf blauem Grunde färbten. Verf. glaubt sich berechtigt, diese Körner als Involutionsformen von Leprabacillen anzusprechen und möchte sie für identisch halten mit den Babes-Unna'schen Körnern.

Den Gang der Infection mit dem specifischen Virus ist bei Lepra anaesthetica so aufzufassen, dass, wie Thoma für die tuberöse Form nachgewiesen hat, die perivasculären Räume der feinsten Hautgefässe zuerst erkranken. Die Rundzelleninfiltration schreitet auf den ihr bequemsten Bahnen, und dazu scheinen die Nerven zu gehören, fort. Im Nerven spielen jetzt zweierlei Arten von Erkrankung: 1. eine aufsteigende, degenerative Inactivitätsatrophie — die Nervenfaser ist nicht mehr in gutleitendem Zusammenhang mit ihren Endapparaten — und 2. eine aufsteigende lepröse Erkrankung des ganzen Nervenzweiges. Letztere macht aber ausserdem noch regionäre Metastasen im Nerven selbst, die wieder Ursache einer absteigenden Degeneration sein können.

Zum Schluss wünscht Verf., dass, da weder ätiologisch noch anatomisch und klinisch nur mit Rücksicht auf das weitere Schicksal der Granulationsproducte Unterschiede zwischen den beiden bisher geschiedenen Formen vorhanden wären, dieselben als Lepra tuberosa und maculosa bezeichnet würden.

Die Arbeit sei bestens empfohlen. P. Kronthal.

---

10) **Zur Lehre von der echten cerebralen Glosso-labio-pharyngeal-Paralyse.** Aus der med. Universitätsklinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Ebstein in Göttingen. Von Dr. med. Ernst Becker, ehemaliger Assistenzarzt. (Virchow's Arch. Bd. CXXIV.)

Die Lehre von der cerebralen Glosso-labio-pharyngeal-Paralyse ist bisher nur durch ein äusserst spärliches Beobachtungsmaterial (Jolly und Kirchhoff) gestützt. Deshalb gereicht es Verf. zum grossen Verdienst, einen neuen Fall ausführlich beobachtet und beschrieben zu haben.

Eine 46jährige, neuropathisch nicht belastete, bis dahin stets gesunde Zimmermannsfrau bekommt nach einem heftigen Streite mit ihrem Mann plötzlich, aber ohne Bewusstseinsverlust, motorische Reizerscheinungen in den Extremitäten der linken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körperhälfte mit gleichzeitigen geringfügigen Sprachstörungen. Im Anschluss hieran entwickelt sich eine allmählich zunehmende Hemiparesis sinistra mit Contracturen, Störungen beim Schlucken, Zungenlähmung und doppelseitige Facialislähmung, und schliesslich völlige Aphasie. Zwei Jahre später kommt dazu zuerst eine Lähmung des rechten Beines, später auch des rechten Armes, ebenfalls mit Contracturen und spastischen Symptomen. Intelligenz, Sensibilität und Sphinkterenfunction ist völlig intact, Pulsfrequenz andauernd erhöht. Nach fast 4jähriger Krankheitsdauer, die schliesslich zu einer totalen Paralyse sämmtlicher Extremitäten geführt hat, geht die Kranke unter zunehmendem Marasmus zu Grunde.

Bei der Section fanden sich multiple, erweichte und sklerotische Heerde in beiden Grosshirnhemisphären mit secundärer absteigender Degeneration beider Pyramidenbahnen. Hirnrinde, Pons und Medulla oblongata intact; keine Atheromatose der Arterien.

Epikritisch beleuchtet der Verf. seinen Fall im Vergleich resp. Gegensatz zu der reinen cerebralen Glosso-labio-pharyngeal-Paralyse und zu der cerebro-bulbären Mischform. Er kommt zu dem Schluss, dass man intra vitam die Diagnose der reinen cerebralen Form noch nicht stellen kann.

Die Lectüre der Originalarbeit sei empfohlen. P. Kronthal.

---

11) Ein Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse im kindlichen Alter, von Privatdocent Dr. J. Hoffmann, Heidelberg. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I.)

11jähriger Bauernjunge, neuropathisch oder syphilitisch nicht belastet, keine Diphtherie überstanden. März 1889 Näseln und Salivation; nach 4—5 Wochen Schlingbeschwerden, Uebertreten von flüssiger Nahrung in den Nasenrachenraum, Verschlucken, Schwäche der Lippenmuskeln mit Unfähigkeit zu pfeifen. Kauen ungestört. Keine subjectiven oder objectiven Sensibilitätsstörungen, keine Störungen von Seiten des Grosshirns oder der Sinnesorgane.

Status: Sprache stark näselnd, schwer verständlich; im mittleren und unteren Facialisgebiet Parese mit leichter Muskelatrophie, Andeutung von EaR der Lippenmuskeln; Backenaufblasen, Pfeifen u. s. w. fast unmöglich. Gaumensegel links paralytisch, rechts functionsfähig; Gaumensegelreflex fehlt links, rechts vorhanden; Schlucken erschwert, leicht Verschlucken. Ein Theil des reichlichen Speichels läuft in den Larynx; Stimmbänder nicht paretisch; kein Unterkieferreflex. Parotis beiderseits stark vortretend. Zunge schmal, dünn, zeigt leichte Einkerbungen und lebhafte fibrilläre Zuckungen; Vorstrecken mangelhaft; an derselben partielle EaR. Parese und Atrophie der Mm. sternocleidomastoidei; fibrilläre, fasciculäre und choreiforme Zuckungen in den Muskeln des Schultergürtels, der Ober- und Vorderarme, des Hypothenars, Oberschenkels, Rumpfes sowie des Zwerchfells. Keine subjectiven oder objectiven Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten abgeschwächt. Patellarreflexe lebhaft, aber nicht gesteigert. Sphinkteren normal; keine anatomischen oder trophischen Hautstörungen. Nach einjährigem Bestehen der Krankheit Exitus in Folge von Inanition (Angabe des Hausarztes). Keine Autopsie.

Das Interesse dieses Falles wird durch das jugendliche Alter des Kranken geweckt. Lähmungserscheinungen im Gebiet der Bulbärnerven, Accommodationsparese, Strabismus, Coordinationsstörungen, also alle postdiphtherischen Erscheinungen fehlten; für Diphtheritis, Neuritis, Embolie mit secundärer Erweichung bot sich kein Anhaltspunkt. Deshalb wurde chronisch progressive Bulbärparalyse, hervorgerufen durch Degeneration der Kerne am Boden des 4. Ventrikels, diagnosticirt. Die abgeschwächten Sehnenreflexe der Arme und die nicht merkliche Steigerung derjenigen der unteren Extremitäten, das Fehlen von Muskelspannungen lässt vielleicht eine reine Bulbärkern- mit Vorderstrang-Degeneration ohne Lateralsklerose annehmen; doch ist die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grenze zwischen reiner Degeneration der bulbomedullären motorischen Kerne und der amyotrophischen Lateralsklerose klinisch nur mit Vorsicht zu ziehen. Die choreiformen und fasciculären Muskelzuckungen sind als Reizerscheinungen der degenerirten Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata anzusehen und wird dadurch die Annahme einer medullären Chorea bis zu einem gewissen Grade gestützt.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

12) **Della Emiatrofia facciale progressiva.** Contribuzione clinica del dott. A. Borgherini. (La Psichiatria. VIII. fasc. 3 u. 4.)

Fall von Hemiatrophia facialis bei einem 63jährigen Landmann. Derselbe hatte nach einer phlegmonösen Dacryocystitis dextra sich der Incision des Thränensackes und später häufig der forcirten Sondirung des Ductus nasolacrimalis dexter unterziehen müssen. Kurz darauf localisirte Schmerzen um die rechte Orbita, Ameisenkriechen und Taubheitsgefühl der Haut daselbst und am rechten Nasenflügel, klonische Contractionen der rechten Stirn- und Gesichtsmuskeln, Atrophie der weichen Gewebe der rechten Gesichtshälfte, Mitaffection bis zu völliger Undurchsichtigkeit der Cornea. Allmählich breitet sich die Affection über die Mittellinie nach links aus bis zum vorderen Rande des Temporalis, Masseter, das Innervationsgebiet der 3 Quintusäste nicht überschreitend.

Die genauere Untersuchung ergiebt im Gebiet des 1. und 2. Astes rechts völlige Anästhesie, des 3. Astes Hyperästhesie, Atrophie von Haut, Unterhautzellgewebe und Muskeln, keine deutlichen vasomotorischen Abnormitäten, links die gleichen Erscheinungen, nur an Intensität lateralwärts abnehmend. Austrittspunkte der 3 Aeste auf Druck mehr oder weniger schmerzhaft. Faradische Erregbarkeit in den betroffenen Muskeln herabgesetzt bis erloschen, directe galvanische Erregbarkeit in den Muskeln der Gebiete des 1. und 2. Astes erloschen, in den Lippenmuskeln rechts Entartungsreaction, links im Orbicularis palpebrae und der Lippenmuskeln ebenfalls Entartungsreaction.

Die mehrjährige Beobachtungszeit ergiebt ein Fortschreiten des Processes, der sich aber durchaus im Gebiete des Quintuspaares hält.

Das Interesse des Falles beruht hauptsächlich auf der peripherischen Entstehung des Processes und der Ausbreitung auch auf die andere Gesichtshälfte.

Smidt (Kreuzlingen).

---

13) **Ein Fall von Hemiatrophia faciei,** von W. Muratow. (Wratsch. 1891. Nr. 25. Russisch.)

Die Beobachtung betrifft eine Frau, die ärztlichen Rath wegen Krämpfe der Kaumuskeln suchte. Dieselben waren zuerst an der rechten Seite aufgetreten, hatten anfänglich einen klonischen Charakter, und waren allmählich bilateral und tonisch geworden. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer rechtsseitigen Gesichtsatrophie, deren Beginn dem Auftreten der Zuckungen vorangegangen war. Hinsichtlich dieser Atrophie wurde das in solchen Fällen gewöhnliche Verhalten constatirt — Asymmetrie des Gesichts, Verdünnung der rechten Hälfte der Lippen und Zunge, Fehlen bemerkbarer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit etc. Hervorzuheben ist nur, ausser der Complication mit den erwähnten Krämpfen, das Bestehen sklerodermischer Veränderungen der Haut an der rechten Gesichtshälfte; zugleich wurden auch zwei pigmentirte sklerodermische Flecken am Rücken constatirt. Nach Angabe der Kranken haben sich diese Hautveränderungen mehrere Jahre vor Beginn der Atrophie eingestellt. Sie waren anfänglich in Gestalt weisser Flecken mit heftigem Jucken aufgetreten; später verfärbte sich die Haut braungelb und zugleich verhärtete sie sich.

P. Rosenbach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14) **Ueber Hemiatrophia facialis progressiva**, von Dr. L. Jankan in Strassburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 26.)

Bei einer 22jähr. Patientin bildete sich im Verlauf von 2 Jahren hochgradige Blässe mit stellenweiser gelber Pigmentirung und Atrophie der rechten Gesichtshälfte und Verkleinerung derselben gegenüber der gesunden Seite aus. Der Trigeminus ist in allen 3 Aesten betroffen; das Haar ist an einigen Stellen ganz ausgegangen. Mit Hülfe des Gabritschewski'schen Pneumatoskops und einer gleichmässig schwingenden Stimmgabel, die Verf. auf symmetrisch gelegene Stellen des Schädels applicirte, erkannte er Differenzen in der Fortleitung der Töne, so dass die Annahme einer Knochenerkrankung vielleicht auch gerechtfertigt erscheint.

Neben dieser Erkrankung bestand Vergrösserung und Verhärtung der Schilddrüse, Pharyngitis sieca, Ozaena und hochgestellter Urin, der auch eine Vermehrung der Harnsäure und eine bedeutende Vermehrung der Chloride und des Indicans aufwies.

Verf. glaubt, dass die Neuritis sich auf Grund der Pharyngitis und Ozaena ausgebildet hat, zumal da die Pat. tuberculös belastet und daher zu chronischen Entzündungen disponirt ist. Vielleicht ist auch die Störung des Stoffwechsels mit als Ursache der Erkrankung heranzuziehen. A. Neisser (Berlin).

---

15) **Scleroderma; Hemiatrophia of face and limbs**, von C. J. Nixon. (Dublin. Journ. of med. sc. 1891. February.)

Im Anschluss an einen heftigen Stoss auf die linke Gesässhälfte entwickelte sich bei einem 11jährigen Knaben eine in Form von Streifen und Flecken auftretende Sklerodermie an der linken oberen und unteren Extremität, an der linken Seite des Rumpfes, Nackens, Gesichts und Kopfes, zu der sich Atrophie des betreffenden Armes und Beines, Hemiatrophia facialis und Alopecie auf der linken Körperhälfte gesellten. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1891. Nr. 20.)

---

16) **Hémiatrophie faciale expérimentale**, von Dr. Girard. (Revue méd. de la Suisse romande. 1891. Nr. 6.)

G. hat bei Hunden die grosse Wurzel des Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten und danach eine progressive Hemiatrophie des Gesichts entstehen sehen und Atrophie der Kaumuskeln, Verdünnung der Haut, Atrophie der Gesichtsknochen und der Zunge auf einer Seite.

Er schliesst daraus, dass die trophischen Fasern des Trigeminus in der sensiblen Wurzel verlaufen, und meint, dass der Facialis keine Rolle bei der typischen Hemiatrophia faciei spielt. In diesen verlaufen vasomotorische Fasern, welche von den trophischen zu trennen sind.

Schliesslich will er 2 Gruppen von Hemiatrophie unterscheiden:

1. Wahre Hemiatrophia faciei, welche aus einer Störung der trophischen Fasern des Trigeminus herrührt.
2. Pseudo-Trophoneurose, bei welcher paralytische Atrophie der Muskeln in Folge Erkrankung des motorischen Nerven eintritt wie bei der Hemiatrophie faciei partialis in Folge von Neuritis des N. facialis.

Seine Citation des Mendel'schen Falles, bei welchem er im Gegensatz zu dem mitgetheilten Befunde eine Neuritis des Facialis behauptet, ist unrichtig, und damit auch dessen Verwerthung.

Zu den Mittheilungen des Herrn Girard macht Schiff in Nr. 7 desselben Journals (20. VII. 1891) einige Verbesserungen, von welchen an dieser Stelle nur hervorgehoben werden sollen:

1. dass die Atrophie nach dem experimentellen Eingriff nicht blos die Kaumuskeln, sondern auch die Gesichtsmuskeln betrifft,
2. dass von einer Atrophie der Zunge nicht die Rede war. M.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17) **Die nervösen und psychischen Störungen der Influenza,** von Ludwig Kirn, Freiburg. (Sammlung klinischer Vorträge. 1890. Neue Folge Nr. 23.)

Der Vortrag enthält eine Sammlung der vielgestaltigen Symptome nervöser Art, wie sie im Verlauf und im Gefolge der Grippe zur Beobachtung gelangt sind. Zuerst werden die nervösen, dann die psychischen Anomalien besprochen, zum Schluss wird über die Pathogenese beider gehandelt. Unter den psychischen Störungen nennt der Verf. die Fieberdelirien und Fieberpsychosen auf der einen Seite und die postfebrilen Geistesstörungen andererseits; bei den letzteren unterscheidet er die acuten Erschöpfungsstörungen, die Melancholien und die Manien. Endlich spricht er von den Pseudo-Influenza-Psychosen, womit er eine Gruppe von Geistesstörungen bezeichnet, bei denen ätiologisch die Influenza nur scheinbar mitgewirkt hat, die eben schon vorher bestanden, aber „nicht beachtet wurden und erst durch den Krankheits-Shok eine auch für den Laien greifbare Gestaltung annahmen".

Aus der Schlussbetrachtung über die Aetiologie der Influenza-Psychosen sei hervorgehoben, dass K. unter den postfebrilen Geistesstörungen erheblich häufiger angeborene oder erworbene Veranlagung nachweisen konnte, als bei den febrilen. Einen zweiten Einfluss schreibt er dem Fieber zu. Endlich wird auch dem specifischen Influenza-Virus eine ätiologische Rolle zuerkannt und hier soll den modernen Anschauungen gemäss die toxische Wirkung der Stoffwechselproducte das Maassgebende sein.

Im Schlusswort meint deshalb der Verf., dass für die nervösen Störungen bei der Influenza in erster Linie das Toxin beschuldigt werden muss, dessen Wirkung im febrilen Stadium durch das Fieber, im postfebrilen durch die angeborene oder erworbene Disposition unterstützt wird. Martin Brasch (Berlin).

---

18) **On points of affinity between rheumatoid arthritis, locomotor ataxy, and exophthalmic goître,** by John Kent Spender, London, physician to the Royal Mineral Water hospital, Bath. (Brit. med. Journ. 1891. 30. Mai.)

Als erstes dem Gelenkrheumatismus wie dem Morbus Basedowii gemeinsames Symptom bespricht der Verf. Pigmentationen der Haut vom hellsten Gelb bis zum tiefsten Braun, etwa der Broncehaut des Morbus Addison ähnelnd.

Die Tachycardie, ein sehr gewöhnliches Symptom der Basedow'schen Krankheit, konnte Sp. bei vielen seiner rheumatischen Patienten nachweisen. Herz- oder Klappenerkrankungen waren dabei ausgeschlossen. Auch auf das Nebeneinander von beiden Krankheiten bei verschiedenen Personen derselben Familie macht der Autor aufmerksam.

Endlich konnte er bei Rheumatismen häufig Spasmen oder Tremor in den verschiedensten Muskelgebieten beobachten, oft in den vom Accessorius innervirten. Er setzt diese Erscheinung in Analogie zum Symptom der Tachycardie, welche auf einer ähnlichen Affection des Vagus beruhen soll und erinnert an die Vagus-Krisen im Frühstadium der Tabes.

Endlich wird von den Schmerzen gehandelt, welche in eigenthümlicher Weise dem Rheumatismus und der Tabes gemeinsam sind, und zum Schluss nennt der Verf. noch mehrere ungewöhnlichere Symptome, welche er bei der einen oder anderen der genannten Krankheiten zu sehen Gelegenheit hatte. Martin Brasch (Berlin).

---

19) **Zur Lehre von den Lähmungen durch Blitzschlag.** Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Přibram in Prag. Von Doc. Dr. R. v. Limbeck. (Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 13.)

Die Arbeit enthält neben klinischen Beobachtungen die Resultate von Versuchen, welche der Verf. an Fröschen und Kaninchen anstellte. Die Folgen, welche sich bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blitzgetroffenen Personen von Seiten des Nervensystems bemerkbar machen, theilt der Verf. in directe, soweit sie eben von einer unmittelbaren Affection der nervösen Apparate abhängen und in indirecte, insofern erst anderweitige Verletzungen das Nervensystem mitbetheiligen.

Ein Fall der letztgenannten Kategorie wird beschrieben. Er ging unter dem Bilde einer Hemiparesis dextra mit Betheiligung der beiden unteren Aeste des Facialis und der Sprache einher und glich also den Hemiplegien nach Apoplexia sanguinea im Bereich der inneren Kapsel. L. fasst ihn auch als eine solche auf. Es bestanden Contracturen und spastische Erscheinungen.

Ein anderer Fall ging mit einer sensiblen und motorischen Lähmung einer Extremität (neben einer Verbrennung) einher und wird vom Verf. der ersten Gruppe zugezählt. Die sensible Lähmung schwand sehr bald und die motorische besserte sich später. In der Folgezeit aber traten von Neuem, und zwar nicht bloss auf die ursprünglichen Gebiete beschränkt, sondern in weiterer Ausdehnung, motorische und sensible Störungen auf, die, ähnlich anderen in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen ganz den Charakter der traumatischen Hysterie trugen.

Zum näheren Studium der Wirkungen des Blitzschlags und insbesondere der Verschiedenheiten, welche die motorische und sensible Sphäre bezüglich der Dauer der Lähmungen darbieten, stellte der Verf. Experimente an Thieren an, welche das Resultat ergaben, dass man bei Fröschen und Kaninchen durch Entladung von Leydener Flaschen centrale und peripherische Lähmungen erzeugen kann. Bei letzteren sinkt auch die elektrische Erregbarkeit erheblich. Das frühere Schwinden der sensiblen gegenüber der motorischen Lähmung beruht darauf, dass durch die elektrische Entladung in hervorragendem Maasse der Muskel und nicht der peripherische Nerv afficirt wird. Martin Brasch (Berlin).

---

20) **Ueber Akinesia algera,** von P. J. Möbius in Leipzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891. I.)

Mit diesem Namen (ἄλγηρος schmerzvoll) bezeichnet M. eine Reihe von Symptomen, die sich als eine Bewegungslosigkeit in Folge von Schmerz bei den Bewegungen darstellen, ohne dass für die Schmerzen genügende Gründe vorhanden wären. Es sind erblich belastete Kranke, sogen. Déséquilibrés, deren Leiden sich nach geistiger Ueberanstrengung entwickelte; in dem einen Fall sind neurasthenische, in dem anderen hysterische Zustände damit verbunden; in beiden Fällen ist das Leiden sehr hartnäckig.

I. 33jähriger, verheiratheter Gymnasiallehrer; der Vater litt an Paranoia. In der Jugend war er stets sehr erregt und aussergewöhnlich ehrgeizig. Niemals perverse, sexuelle Neigungen. 1887 Kopfdruck, Schlaflosigkeit; Frühjahr 1888 Arbeitsunfähigkeit; Anstaltsaufenthalt; nach demselben eine Lücke für die Zeit von 3 bis 4 Wochen in seinem Erinnerungsvermögen. Nach jeder Bewegung Schwerwerden der Glieder und Muskelschmerzen. Besserung nach grösster Ruhe und durch Mastkur; dann Rückfall, Verzicht auf jede Gliederbewegung. Haut- und Sehnenreflexe normal, Patellarreflexe sehr lebhaft; links deutliches, rechts schwaches Fussphänomen; an Händen und Vorderarmen Hyperästhesie; keine Schmerzpunkte. Höhere Sinnesorgane normal. Jede willkürliche Bewegung der Glieder und des Rumpfes mit stundenlangen Schmerzen verbunden, die in den Vorderarmen am stärksten sind. Kopf ganz schmerzlos und bewegungsfähig. An der linken Hand geringe Muskelatrophie; letztere vielleicht durch Druck eines Pappschienenverbandes verursacht. Abends 3—4 g Bromkalium beruhigt und bessert den Schlaf; Suggestion ohne Erfolg. Nach Monaten anhaltender Ruhe Besserung; Sehnenreflexe schwächer und schliesslich ganz normal, nur noch links schwaches Fussphänomen. In Folge von Aufregung Rückfall und wieder Besserung; nur die Hände sind schmerzhaft geblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. 43jährige, unverheirathete Musiklehrerin, hereditär belastet; vom 20. Jahre ab Schüttelkrämpfe mit benommenem, aber nicht verlorenem Bewusstsein. Hände schmerzhaft, werden in Beugestellung gehalten. Schlaf schlecht, geistige Anstrengung unmöglich; Füsse schmerzhaft, Gehen unmöglich. Nach 10jährigem Bestand langsame Besserung, dann 10 Jahre Wohlbefinden; seit Sommer 1889, angeblich in Folge körperlicher Anstrengung und seelischer Aufregung, Rückfall. Grosse Reizbarkeit, Zwangsstellung der Hände und Schmerzhaftigkeit der Beine; letztere können bewegt werden, sind aber bald müde und behalten schmerzhafte Nachempfindungen. Kopf ganz normal; keine Einengung des Gesichtsfeldes. Hypnotische Behandlung ohne Erfolg; 2mal Suicidium und schliesslich Ausbruch einer Psychose mit Verfolgungsvorstellungen.

M. hält das Leiden für eine functionelle, d. h. psychisch vermittelte Störung und nicht für eine organische Erkrankung. Die Schmerzen deutet er als hysterisches Symptom und zwar als Schmerz-Hallucinationen. Die Krankheit selbst hält er aber nicht für eine reine Hysterie, sondern mehr für eine Analogie der allgemeinen Anästhesie (Krukenberg, Heyne, v. Ziemssen). Einen von W. Neftel 1883 als Atremie bezeichneten Fall hält er den seinigen für sehr ähnlich.

Die Prognose scheint nicht sehr günstig zu sein; am Besten ist es, den Wünschen der Kranken in Bezug auf grösste Ruhe nachzukommen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ueber eine bei ohnmachtsähnlichen Zuständen therapeutisch verwerthbare Beeinflussung der Blutcirculation des Gehirns durch Schleimhautreflexe in Folge gewisser Methoden der Mittelohrbehandlung,** von Dr. C. Laker. (Wiener med. Presse. 1891. Nr. 25.)

Bei der Behandlung ohnmachtsähnlicher Zustände sind alle jene Methoden von grösstem Werthe, welche darauf abzielen, das anämische Gehirn rasch blutreicher zu machen.

Man kann nun bei Anwendung der Luftdouche — besonders aber bei dem Verfahren nach Kessel — beobachten, dass hochgradige Hyperämie des Gesichtes auftritt und von dieser Erfahrung ausgehend konnte L. durch die genannte Methode schwere Ohnmachtsanfälle besiegen.

v. Frankl-Hochwart.

---

22) **Ueber das Vorkommen der idiopathischen Tetanie in Berlin,** von Prof. Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 26.)

Die Tetanie, die bekanntermaassen in verschiedenen Gegenden verschieden häufig auftritt, gehört in Berlin zu den seltenen Krankheiten. B. führt 3 Fälle an, die in mehr oder minder ausgesprochener Weise die drei Cardinalsymptome des Leidens darboten: das Trousseau'sche Phänomen (Auslösen der krampfhaften Muskelcontractionen durch Druck auf den Nerven bezw. die Arterie des betreffenden Gliedes), das Schultze-Chvostek'sche Phänomen (mechanische Uebererregbarkeit der Nerven), das Erb'sche Phänomen (Erhöhung der elektrischen Nervenerregbarkeit). Jeder Krankengeschichte ist eine Tabelle über die elektrische Erregbarkeit beigefügt.

Bielschowsky (Breslau).

Psychiatrie.

23) **Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie,** von Korsakow und Serbski. (Archiv für Psychiatrie. XXIII. H. 1.)

Die zuerst von Korsakow beschriebene polyneuritische Psychose ist durch die Combination der psychischen Störung mit den Erscheinungen multipler degenerativer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neuritis charakterisirt. Freilich sind in einzelnen Fällen die Symptome der multiplen Neuritis schwach ausgeprägt, dafür treten sie aber in der Form von Lähmungen, Contracturen, Muskelatrophie und Schmerzen in anderen Fällen in so dominirender Weise hervor, dass sie sogar die psychische Störung verdecken können. Ferner ist neben der Combination mit neuritischen Erscheinungen auch der Complex der Symptome der psychischen Störungen an sich charakteristisch, ganz besonders aber die Störung des Gedächtnisses und der Ideenassociation. Alles das zusammengenommen giebt der Krankheit ihr eigenartiges Gepräge. Im vorliegenden Falle trat bei einer jungen Frau, welche fast nie Alkohol genossen hatte, extrauterine Schwangerschaft ein. Die Frucht starb ab, zersetzte sich und wurde, da ein Fieber septischen Charakters auftrat, durch Laparatomie entfernt. Aus den Drains entleerte sich Urin und der Geruch von Faeces wurde wahrnehmbar, ein Umstand, der auf eine Communication des Fruchtsackes mit Blase und Darm schliessen liess. Nach der Operation fiel die Temperatur wesentlich ab, obwohl sie immer noch erhöht blieb. Eine Woche nach der Operation kam zu der bereits früher vorhandenen Reizbarkeit eine bedeutende Erregtheit hinzu nebst Gedächtnissschwäche für die jüngste Vergangenheit. Das anfangs klare Bewusstsein verdunkelte sich bald, es trat in den Extremitäten Schwäche auf, die Patellarreflexe verschwanden, die Nervenstämme und Muskeln wurden schmerzhaft; ausserdem fand sich anfallsweises Erbrechen, Verminderung der Harnmenge, zeitweilig Albuminurie. Obgleich die Operationswunde verheilte, nahm die Affection des Nervensystems zu: die Gedächtnissstörung wurde sehr bedeutend, der Zusammenhang der Vorstellungen ging ganz und gar verloren, es traten Hallucinationen ein, die Lähmungen nahmen zu, es entwickelte sich totale Paralyse der Beine, dann der Rumpf- und Armmusculatur, das Zwerchfell wurde gelähmt und der Exitus trat ein. Die klinische Diagnose hatte gelautet: Multiple degenerative Neuritis mit polyneuritischer Psychose. Und zwar führte Korsakow den Ursprung der Neuritis zurück auf das Eindringen verschiedener toxischer Producte aus dem Fruchtsack in's Blut und Vergiftung des Nervensystems. In den Extremitätennerven fanden sich post mortem sehr vorgeschrittene Erscheinungen degenerativer Neuritis. Es waren sensible und gemischte Nerven befallen und die Veränderung um so ausgeprägter, je weiter der Nerv vom Centrum entfernt lag. Sehr deutlich fanden sich die Erscheinungen degenerativer Neuritis im N. phrenicus; auch im N. abducens fanden sich Fasern mit beginnender Degeneration, und die Fasern des N. vagus waren hochgradig degenerirt. In den Muskeln fanden sich die der Degeneration zukommenden Erscheinungen, und die Anzahl der Kerne war vermehrt. Im Gehirn wurde nichts gefunden, im Rückenmark eine offenbar angeborene Formveränderung des Centralkanals und eine Vermehrung des Bindegewebes in den Goll'schen Strängen und in den rechten Seitensträngen. An den Hirnnerven wurden wohl deshalb keine Veränderungen gefunden, weil die zur Untersuchung bestimmten Nervenstückchen aus dem intrakraniellen Theil genommen worden waren und die neuritischen Veränderungen am deutlichsten in den peripherischen Theilen der Nervenstämme ausgesprochen sind. Auf die Bedeutung der segmentären Neuritis, welche die Verff. eingehend auseinandersetzen, kann in dem engbegrenzten Rahmen eines Referates nicht eingegangen werden. Jedenfalls ist durch die vorliegende Beobachtung erwiesen, dass die polyneuritische Psychose auch bei nicht alkoholischer Neuritis vorkommen kann; die Entstehungsbedingungen der Krankheit im vorliegenden Fall, speciell die Anwesenheit von Zersetzungsmaterial im Körper stützen die toxämische Theorie Korsakow's über die Genese der multiplen degenerativen Neuritis. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass die Schilddrüse colloid entartet war, ein Umstand, welcher bei der immer wahrscheinlicher werdenden Fähigkeit der Schilddrüse zur Neutralisation im Blut circulirender schädlicher Substanzen, nicht bedeutungslos erscheinen dürfte.

Lewald (Liebenburg).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

24) Zweiter Bericht über die Privat-Heilanstalt für Gemüthskranke auf dem Erdberge zu Wien, von Dr. Wihelm Svetlin, Director und Besitzer der Anstalt. (Wien 1891, Urban & Schwarzenberg. 146 Seiten.)

Nach Mittheilung der Chronik der Anstalt (1884—1890) sowie der Statistik beschreibt Sv. 3 Fälle von Hirntumoren. I. Bradyarthria interrupta. Tobsuchtsanfälle. Gliom der Insula Reilii. II. Zweimaliger apoplektischer Insult, vollständige Lähmung der Sprache und der ganzen rechten Seite mit klonischen Krämpfen; hochgradige psychische Reizbarkeit, Tod unter apoplektischen Erscheinungen; Gliom der linken vorderen Centralwindung. III. Hochgradige Verwirrtheit, Para- und Aphasie, unilaterale (linke) Ptosis und Panophthalmitis; Facialisparese rechts; Stauungspapille; Tod unter marastischen Erscheinungen; Carcinoma medullae cerebri regionis occipitalis sinistri. — Der folgende Abschnitt: „Frühzeitige Synostose der Pfeilnaht als Ursache einer besonderen Form von Pubertätspsychosen" enthält 4 Krankengeschichten mit psychotischen Erscheinungen bei weiblichen Hereditariern, die keine andere accessorische Ursache haben, als abnormen Schädelbau — eine Deformität, die auf eine frühzeitige, mit dem Beginne der zweiten Wachsthumsperiode zusammenfallende Verwachsung der Nähte des Vorderschädels (im Alter vom 13.—24. Jahre) zurückzuführen ist. Dolichocephalie und Klinocephalie ohne compensatorische Vergrösserung des übrigen Schädels mit Wachsthumsbehinderung des Vorderhirns. Die 4 beschriebenen Krankheitsfälle ähneln am meisten der von Hecker und Kahlbaum aufgestellten Form der Hebephrenie; bisher beobachtete Svetlin diese durch die Ursache, raschen Verlauf und Ausgang eigen geartete Krankheitsform nur bei Mädchen. Die Symptomatologie bestand in hereditärer psychischer Belastung, Schwächlichkeit, guter geistigen Entwickelung, Eigensinn; im 10.—12. Jahre Zerstreutheit, Theilnahmslosigkeit, Unduldsamkeit, Selbstüberhebung, Arbeitsunlust; in der Pubertät Unstätheit, Jähzorn, Zanksucht, Beobachtungswahn, ängstigende Hallucinationen; gedankenlos-stuporöses Wesen, Erregungszustände mit Aggressivität; zunehmender Stumpfsinn bis zum 20. Jahre, von da ab bleibt der Zustand stationär; das in seiner Entwickelung gehemmte Hirn hat sich den räumlich beengten Verhältnissen der Schädelkapsel adaptirt. — In dem nächsten Abschnitt schildert Kaan die moralische Depravation in ethischer und sexueller Sphäre bei chronischem Morphinismus und hebt namentlich die Alteration des Sexualtriebes und die Abstumpfung des Schamgefühls als Theilerscheinung der allgemeinen psychischen Anästhesie hervor. 4 Fälle werden berichtet. Hier stimmt K. anderen Autoren bei, die eine moralische Depravation und daher aufgehobene resp. verminderte Zurechnungsfähigkeit häufig bei chronischen langjährigen Morphinisten feststellen konnten, ohne dies auf alle Fälle ausdehnen zu wollen. — Die künstliche Ernährung bei abstinirenden Geisteskranken bespricht Svetlin im nächsten Theile ausführlich und führt das Beispiel einer geisteskranken Frau mit Phthise an, die $1^1/_4$ Jahr wegen Nahrungsverweigerung mit bestem Erfolge künstlich genährt wurde; bei der Anwendung der Schlundsonde empfiehlt S. unter Anderem minutiöse Sorgfalt in Reinigung des Mundes und der Zähne, sowie häufiger Wechsel mit der Nährflüssigkeit (Milch, Beaf-tea, Rothwein, Chocolade, Malzextract, Eidotter, Cognac, Fleischpeptone, Suppen u. s. w.). — Verschiedene therapeutische Notizen bringt der letzte Abschnitt (Dr. Kaan); hier findet auch der Hypnotismus Erwähnung, der sich zur Behandlung von Psychosen als werthlos erwies. — 3 Fälle von Morphinismus sind kurz berichtet, in denen die Abstinenzerscheinungen mit mehr oder weniger Erfolg absuggerirt wurden. S. Kalischer.

---

25) Dödsaarsagerne — specielt Tuberkulosen — paa Sindssygeanstalterne, af Dr. med. Christian Geill. (Hosp.-Tid. 1891. 3. R. IX. 10. 11.)

Zur Aufstellung seiner Statistik hat G. die Sectionsjournale aus den Asylen von Aarhus und Oringe in einem 20jährigen Zeitraume benutzt. Sicher constatirt waren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Todesursachen in Aarhus in 465 Fällen (290 M., 175 W.), in Oringe in 430 Fällen (196 M., 234 W.), zusammen also in 895 Fällen (486 M., 409 W.). In wie vielen Fällen die Geistesstörung direct den Tod herbeiführte, lässt sich freilich nicht ganz genau bestimmen, aber die Fälle, in denen Affectionen des Centralnervensystems und der Umgebungen desselben als Todesursache gefunden wurden, ferner die Fälle, in denen die gröberen Veränderungen des Centralnervensystems zwar nicht den Eintritt des Todes erklärten, aber eine andere Todesursache nicht aufzufinden war, sowie die Fälle, in denen der Tod durch Selbstmord oder Verunglückung in directem Zusammenhang mit der Geistesstörung herbeigeführt war, machten in Aarhus 34,19 % (36,21 % M., 30,85 % W.), in Oringe 29,3 % (36,74 % M., 23,08 % W.) der Todesfälle aus. Diese gefundenen Verhältnisszahlen dünken jedoch G. noch zu gering; wenn man diejenigen Fälle, in denen wenigstens zum Theil eine Beziehung zwischen Todesursache und Geisteskrankheit angenommen werden kann (Lungenödem, Decubitus, eine Reihe von Krankheiten der Verdauungsorgane, manche Wundkrankheiten) hinzuzählt, dann kommen noch weitere 18,5 % (17,93 % M., 19,43 % W.) für Aarhus und 9,54 % (9,18 % M., 9,8 % W.) für Oringe hinzu. Diejenigen Fälle, in denen keine directe Beziehung zwischen Todesursache und Geistesstörung nachgewiesen war, betrugen in Aarhus 47,31 % (45,86 % M., 49,71 % W.), in Oringe 61,16 % (54,08 % M., 67,09 % W.) der Todesfälle. Man kann aber auch in diesen Fällen nicht ganz von einem Einfluss der Geisteskrankheit auf den Eintritt des Todes absehen, denn theils kann die Geisteskrankheit den Widerstand des Individuums herabsetzen, theils kann der Geisteszustand des Individuums eine zeitige Behandlung der Krankheit verhindern. Diese Gründe mögen wohl zu der grossen Häufigkeit des Todes an Pneumonie bei Geisteskranken (14,62 % in Aarhus, 12,79 % in Oringe) beitragen.

Das Zurücktreten der subjectiven Symptome mag wohl auch als eine der wesentlichsten Ursachen der Ausbreitung der Tuberkulose in Irrenanstalten zu betrachten sein, ausserdem fügt noch das rücksichtslose Umherspucken vieler Geisteskranker bei der Schwierigkeit, notorisch Tuberkulöse zu isoliren, eine vermehrte Gefahr der Ausbreitung des Ansteckungsstoffes hinzu. In Aarhus betrug die Tuberkulose 16,99 % (15,17 % M., 20 % W.), in Oringe 37,21 % (30,1 % M., 43,16 % W.) der Todesursachen. Auffällig häufig war ausser den Lungen auch der Darm ergriffen, wahrscheinlich in Folge von Verschlucken der Sputa, häufig war der Tod durch Darmperforation mit folgender tuberkulöser Peritonitis herbeigeführt worden; oft war bei Lungen- und Darmtuberkulose Lebertuberkulose vorhanden. Eine wesentliche Zunahme der Tuberkulose im Laufe der Jahre war in Aarhus nicht, dagegen wohl in Oringe nachzuweisen, jedenfalls in Folge stetiger Ausbreitung des Ansteckungsstoffes.

Walter Berger.

---

26) **Et Tilfälde af „Nona"?** af Dr. med. Fr. Hallager. (Hosp.-Tid. 1891. 3. R. IX. 24.)

In den dänischen Sammelforschungsberichten sind 2 Fälle von langem Schlaf oder Bewusstlosigkeit mitgetheilt, in denen keine Neurose oder Hirnkrankheit zu Grunde lag. H. hat einen gleichen Fall beobachtet, den er, was die Diagnose „Nona" betrifft, mit allem Rückhalt mittheilt. Die Veröffentlichung ist, wie H. selbst sagt, „formaliter eine Mittheilung, realiter eine Frage".

Ein $16^1/_2$ Jahre altes Dienstmädchen, ohne nachweisbare erbliche Disposition zu Nervenkrankheiten, vorher ganz gesund, namentlich frei von Nervensymptomen und Chlorose, hatte um Weihnacht 1889 einige Tage lang an starkem Kopfschmerz, Schnupfen und Husten (Influenza) gelitten, und ganz gleiche Erkrankungen waren ziemlich zu gleicher Zeit bei allen Bewohnern des Hofes, wo sie sich aufhielt, aufgetreten. Danach soll Pat. zwar vollständig gesund gewesen sein, wie sich aber später herausstellte, war sie verdrossen und verschlossen gewesen. Anfang Juni

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde sie matt, träge, schläfrig, klagte über Schmerzen in der linken, auch manchmal in der rechten Schulter und in der linken Brust. Am 19. Juni 1890 hatte Pat., die nicht viel zu thun hatte und sich nur am Tage bei ihrer Herrschaft aufhielt, in der Nacht bei ihrer Mutter schlief, von 4—6 Uhr Nachmittags auf einem Sopha geschlafen; geweckt, war sie in schlaftrunkenem Zustand und so benommen, dass sie auf dem Heimwege zu wanken fürchtete und sich halb angekleidet auf ein Bett in einer Gaststube legte. Als am anderen Morgen ihre Mutter, die vergebens auf sie gewartet hatte, sie suchte, fand man die Thür verschlossen und musste sie schliesslich, da Pochen und Rufen nichts half, aufsprengen. Auch dadurch erwachte Pat. nicht, und H. fand sie in tiefem Schlaf, der Körper war überall warm, nur die blossliegenden Füsse waren kalt. Die Kranke regte sich mitunter etwas, reagirte aber selbst auf das stärkste Anrufen nicht, bei starkem Kneipen bewegte sie nur das betreffende Glied etwas. Wenn die Augenlider geöffnet wurden, drehten sich die Bulbi stark nach oben; die Pupillen waren erweitert, ihre Reaction auf Licht konnte nicht sicher festgestellt werden. Die Sehnenreflexe schienen normal; das Aussehen der Pat. war ziemlich natürlich, die Respiration war 30, der Puls 128, die Temperatur im Rectum betrug 39,1 ° C. Pat. wurde nach Hause gefahren, ausgekleidet und zu Bett gebracht, ohne zu erwachen. Kurz darauf schlug sie die Augen einen Augenblick auf und trank etwas Milch, schlief aber augenblicklich wieder ein; Nachmittags 5 Uhr (am 20. Juni) schlief sie noch. H. entfernte aus der gefüllten Blase mit dem Katheter etwa 750 ccm normalen Harn, beim Einführen des Katheders reagirte die Kranke ganz wenig, schlief aber fort; $1^1/_2$ Stunde danach erwachte sie spontan und war klar, fühlte sich aber krank, klagte über Kopfschmerz und Schmerz in der linken Schulter; die Temperatur betrug 1 Stunde später 39,6 ° C. Am anderen Morgen (21. Juni) befand sich die Kranke besser, am Abend ganz wohl (Temp. 37,6 °). Sie blieb nun gesund und munter, war lebhaft und wie umgewandelt. Der Schmerz in der Schulter und Brust war verschwunden.

Vergiftung, postepileptisches Coma waren von vornherein ausgeschlossen, Meningitis durch den weiteren Verlauf, gegen hysterischen Schlaf sprachen die Temperaturerhöhung und die Pulsbeschleunigung. Gegen die Annahme eines abnormen Schlafzustandes nach Influenza könnte nur die lange, seit der als Influenza aufzufassenden Krankheit verflossene Zeit eingewendet werden, aber Beispiele von nach langer Zeit auftretender Wirkung eines im Körper latenten Krankheitsgiftes finden sich bei anderen Krankheiten (Diphtherie, Lyssa). Walter Berger.

---

27) **Zur Lehre vom Zwillingsirrsein**, von Ostermayer. (Archiv für Psychiatrie. XXIII.)

Nach einem kurzen Abriss der geschichtlichen Entwickelung der Lehre vom Zwillingsirrsein analysirt der Verf. die bis jetzt bekannten 14 Fälle und will nur jene Fälle gleichartiger psychischer Erkrankung bei Zwillingen als echtes Zwillingsirrsein aufgefasst sehn, wo ohne Rücksicht auf Gleichzeitigkeit des Ausbruchs beide Zwillingsindividuen an gleicher oder ähnlicher Psychose erkranken, und der Verlauf der Geistesstörung bei beiden seinen selbständigen Charakter beibehält. Alle anderen Fälle sind hiervon als inducirtes Irresein und folie à deux bei Zwillingen auszuscheiden. Zur Erklärung der autochthonen Entstehungsweise von Geistesstörungen bei Zwillingen greift der Verf. auf die Ball'sche Theorie von der Vererbung zurück, und seine daraus gezogenen Schlüsse erscheinen ohne Weiteres einleuchtend. Danach finden wir bei Zwillingen zwei durch ursprüngliche Anlage und weitere Fortbildung geschaffene gleiche psychische Organe, welche consequenter Weise in normaler und auch pathologischer Hinsicht ganz unabhängig von einander primär gleichartig reagiren. Daraus geht hervor, dass, wenn dieselben von abnorm grossen psychischen Reizen getroffen werden, diese letzteren schon von vornherein, also primär, eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichsinnige Reaction in Form von gleichartigen Psychosen hervorrufen müssen, ohne dass die psychischen Einflüsse ganz dieselben sein müssen. Der Verf. widerspricht also der Ansicht Euphrat's, dass bei Entstehung einer gleichartigen Geistesstörung bei Zwillingen die psychische Infection, die Nachahmung, von grösster Bedeutung sei, und dass der Entstehungsmodus vom Zwillingsirrsein dem von folie à deux völlig analog sei. Nebensächlich ist, ob der Ausbruch der Psychose bei beiden Zwillingen zu gleicher Zeit erfolgt oder nicht; Ball hält die Gleichzeitigkeit für durchaus erforderlich zur Diagnose, Schütz bezeichnet sie nur als ein Spiel des Zufalls, und man wird mit dem Verf. die letztere Ansicht für die richtigere halten müssen. Wie weit die Heredität als erklärendes Moment für die unabhängige Entstehung der Zwillingspsychosen in Betracht kommt, muss vor der Hand wegen der Kleinheit des casuistischen Stoffes dahingestellt bleiben. Der Verf. fügt diesen Erörterungen einen selbst beobachteten Fall von inducirtem Irresein bei Zwillingen in Form der Paranoia an; die interessante und sehr ausführliche Krankengeschichte eignet sich nicht zum Referat und ist im Original nachzulesen. Lewald (Liebenburg).

---

28) **L'alcoolisme et l'absinthisme héréditaires.** Leçon recueillie par M. Ad. Laffitte, interne des hôpitaux de l'Hôtel-Dieu. (Mr. le Dr. Lancereaux.) (Le Bullet. méd. 1891. 24. Mai.)

Die Störungen, welche der Alkohol im Nervensystem hervorruft, vererben sich wie alle anderen nervösen Krankheiten. Hierbei kann man drei Erscheinungsformen unterscheiden: 1. die angeborene Trunksucht, 2. rein dynamische Störungen, 3. organische Veränderungen in den cerebrospinalen Nervencentren.

1. Die angeborene Trunksucht beginnt im Alter von 15—25 Jahren manifest zu werden. Das hereditär belastete Individuum beginnt ohne irgend eine nähere Veranlassung Gefallen am Alkohol zu finden und verfällt sehr schnell dem Laster. Man findet Alkoholiker bei genauen anamnestischen Nachforschungen sehr häufig durch Alkoholmissbrauch in der Ascendenz erblich belastet. Vererbt wird der Hang zum Trunke ebenso wie der zu ausschweifendem Leben, zum Spielen etc., aber seine Entstehung ist verständlicher als die Thatsache der Vererbung dieser letztgenannten Laster, weil wir wissen, dass der Alkohol als eine toxische Substanz das Nervensystem schwer schädigt.

2. Zu den functionellen Störungen der hereditär belasteten Trinker gehört der traurige Gesichtsausdruck, das unmotivirte Lächeln, die Uebererregbarkeit für oder die excessive Unempfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke, die gesteigerte Reflexerregbarkeit, wie sie sich z. B. in gesteigertem Harndrang offenbart, die Neigung zu Hysterie und Epilepsie u. a. m. Für die letztere Behauptung wird je ein Beispiel angeführt: Ein Knabe, der Sohn eines Trinkers, bekommt epileptische Krämpfe, welche nach der Ausstossung von 2 Darmaskariden aufhören; ein Mädchen, die Tochter eines dem Absinthmissbrauch ergebenen Mannes wird von hysterischen Anfällen heimgesucht, welche denen des Alkoholismus theilweise ähneln. Noch ein dritter Fall mit den gleichen belastenden Momenten in der Ascendenz wird angeführt — hier handelt es sich um einen Knaben in den Pubertätsjahren, welcher das ausgesprochene Bild der Hysterie zeigt.

Die Kinder der Arbeiter von Paris, welche täglich die gefälschten Liqueure trinken, haben schon frühzeitig Krämpfe, aber entwickeln sich trotzdem geistig oft vorzeitig. Indessen tritt bald ein Stillstand in der geistigen und moralischen Entwickelung ein und die Verbrecherwelt zählt viele dieser Unglücklichen zu den ihrigen.

Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Therapie.

29) **Die Elektrotherapie der peripherischen graphischen Störungen,** von Dr. M. Weiss. (Ctrlbl. f. d. gesammte Therapie. 1891. April.)

Genaue Schilderung der elektrotherapeutischen Maassnahmen bei obgenannter Affection.

Bei der spastischen Form verwendet W. stabile Application des constanten elektrischen Stromes, dessen Intensität 2,5—5 M.-A. beträgt und der 15—25 Minuten durchgeleitet wird. Als Elektroden-Material verwendet W. Modellirthonerde oder Staniolpapier. Bei der paralytischen Form und beim Schreibzittern wird zuerst galvanofaradische Massage und dann stabile Galvanisation der afficirten Muskelgruppen ausgeführt. v. Frankl Hochwart.

---

30) **Adatok az ataxia kezeléséhez,** von A. Schwarz. (Jubilar-Arbeiten an Prof. v. Korányi. 1891.)

Verf. wendet gegen die tabischen Schmerzen mit grossem Erfolg die von Rumpf empfohlene faradische Pinselung an. Er wählt einen so starken Strom, als nur die Kranken ihn ertragen können, je stärker der Strom, desto grösser sei die Wirkung. In der letzten Zeit gebrauchte Verf. zu demselben Zweck die statische Elektricität, nachdem die starken Funken dieses Apparates eine noch intensivere Wirkung hervorrufen. Es genügt, wenn eine Sitzung nur von 1—2 Minuten Dauer ist, während man mit dem faradischen Pinsel 10—12 Minuten gebrauchte. Bei dieser Behandlung bessert sich oft auch sehr auffallend die Sensibilität und die Ataxie.

Verf. giebt als Erklärung für den Einfluss auf die Ataxie an, dass durch diesen starken sensiblen Reiz die Aufmerksamkeit gleichsam auf den betreffenden Körpertheil gelenkt wird, somit dass eine Art „Bahnung" eintritt, welche den Weg des Reizes erleichtert. Jendrássik (Budapest).

---

31) **Eine neue Methode der directen Magenelektrisation,** von Dr. Max Eichhorn, New York. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 23.)

E. hat eine verschluckbare Magenelektrode construirt. In einer vielfach durchlöcherten Hartgummikapsel befindet sich ein Metallknopf, der durch feine, weiche Leitungsdrähte, die in einem Gummischlauch von 1 mm Dicke laufen, mit der Batterie in Verbindung steht. Vor der Anwendung des Apparates trinkt Pat. 1—2 Glas Wasser und schluckt dann die Kapselelektrode mit etwas Wasser hinunter. 40 cm von der Kapsel entfernt befindet sich eine Marke an dem Schlauch, sobald dieselbe die Zähne berührt, befindet sich die Elektrode im Magen. Dadurch, dass dieselbe in der Hartgummikapsel verborgen ist, wird eine Berührung der Magenschleimhaut mit dem Metall und eine eventuelle Verätzung derselben verhütet. Der andere Pol wird als grosse Plattenelektrode auf das Epigastrium oder den Rücken links vom 7. Brustwirbel gesetzt. Experimentell wurde bewiesen, dass die Magensaftsekretion durch die directe Elektrisation des Magens gesteigert wird. Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, dass 3 Personen ohne Verdauungsbeschwerden, nachdem der Magen vorher entleert war, 100—160 cm Wasser zu sich nahmen und darauf die Elektrode verschluckten; nach 10 Minuten wurde, ohne dass der Strom applicirt worden war, die Elektrode herausgenommen, der Inhalt des Magens mit der Sonde entleert und der Säuregrad bestimmt. Hierauf bekamen die betreffenden Versuchsindividuen wiederum die gleiche Menge Wasser und der Magen wurde 10 Minuten lang durch die verschluckbare Magenelektrode faradisirt. Der nach dieser Behandlung gewonnene Inhalt wurde nun mit den ersten Portionen auf den Salzsäuregehalt verglichen. Bei allen 3 Personen zeigte sich ein stärkerer Grad von Säure in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausspülungsflüssigkeit, die nach der Faradisation des Magens gewonnen worden war. Genauere Daten über die physiologischen und klinischen Wirkungen der directen Magenelektrisation am Menschen werden für eine spätere Mittheilung vorbehalten.

Bielschowsky (Breslau).

---

32) **Zur Behandlung nervöser Magenkrankheiten,** von Dr. v. Sohlern, Kissingen. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 20 u. 21.)

S. sieht ein hauptsächliches Moment für das häufige Vorkommen der nervösen Magenstörungen in der irrationellen, einseitigen Ernährung der Nervösen. Diese glauben, dass sie gerade mit Rücksicht auf ihre schwachen Nerven sehr kräftig leben müssen und verstehen unter einer derartigen Lebensweise den fast ausschliesslichen Genuss von Fleisch. Amylaceen mit Ausnahme des Brotes werden von ihnen als für ihre Kräftigung werthlose Dinge angesehen. Dadurch kommt es, dass die genossenen Kohlenhydrate auch nicht annähernd das physiologisch Nothwendige erreichen, und eine Ueberbürdung des Organismus mit Eiweiss herbeigeführt wird. Diese einseitige Fleischkost steigert die allgemeine Nervosität erst recht und hat im Laufe der Zeit eine hohe Reizbarkeit der Magennerven zur Folge. Von dieser Ueberlegung geleitet reicht S. seit 4 Jahren bei den Neurosen des Magens grosse Mengen von Kohlenhydraten bei gleichzeitiger beträchtlicher Beschränkung des Fleischconsums und ist mit den therapeutischen Resultaten dieser Diät sehr zufrieden. Selbst Hyperacidität bildet keine Contraindication für dieses Regim, da nach den Untersuchungen des Verf. an Gesunden, die mit denen von v. Jacksch übereinstimmen, Amylaceen einen mässigeren Reiz für die HCl-Production abgeben als Fleisch; nur darf die Hyperacidität nicht mit Ulcus oder mangelhafter Magenmechanik complicirt sein.

Bielschowsky (Breslau).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Juli 1891.

Das Wort erhalten vor der Tagesordnung Herr Hirschberg (dessen Vortrag am Eingang dieser Nummer abgedruckt ist) und Herr Gnauck (dessen Vortrag demnächst in dieser Zeitschrift erscheinen wird).

I. Herr Brasch: **Demonstration von syphilitischen Hirngefässen** (der Fall wird ausführlich in diesem Blatt mitgetheilt werden).

II. Herr Bernhardt: **Neuropathologische Mittheilungen.**

M. H. Gestatten Sie mir, Sie an einen Fall zu erinnern, den ich in der Sitzung vom 10. Nov. 1890 demonstrirte. Die Patientin hatte eine ausgesprochene Tabes, und zwar nahm ich als ätiologisches Moment — nicht mit allseitigem Beifall — den Umstand an, dass sie in der letzten Zeit äusserst viel an der Nähmaschine gearbeitet hatte. Diese Patientin wurde gravida und der Gynäkologe, an den sie sich wandte, leitete noch mit Unterstützung eines anderen Gynäkologen die künstliche Frühgeburt ein in der Hoffnung, der Patientin in ihrem Leiden Erleichterung zu schaffen. Die Tabes besserte sich nicht, nahm aber auch nur sehr unbedeutend zu. Die Patientin wurde wieder gravida. Ich veranlasste sie, keinen Gynäkologen zu consultiren, sondern das normale Ende der Schwangerschaft abzuwarten. Die Beschwerden derselben waren keine bedeutenden. Die lancinirenden Schmerzen haben nachgelassen. Vor 4 Wochen hat Patientin einen kräftigen Knaben geboren. Die ganze Geburt dauerte 8 Stunden, die Wehen waren kräftig, Schmerzen will die Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bärende mit Ausnahme beim Durchschneiden des Kopfes wenig gehabt haben. Die Frau befindet sich jetzt den Umständen nach sehr gut. Die Tabes hat zwar nicht abgenommen, aber auch nur sehr wenig zugenommen.

III. Herr Oppenheim: **Zum Kapitel der Myelitis.**

Myelitis ist sicher als eine sehr seltene Affection zu bezeichnen, wenn man nämlich die secundären Myelitiden ausschliesst. Während 8 Jahren hat O. in der Charité Myelitis nur sehr selten gesehen und die Obduction liess nur 3 Fälle als primäre Myelitis bestehen. Von den secundären war die bei weitem häufigste Form die Compressions-Myelitis. Viel seltener war sie die Folge einer ausgedehnten syphilitischen Meningitis spinalis. Oefters musste man die Diagnose Myelitis fallen lassen und multiple Sklerose annehmen; 1 Fall stellte sich als combinirte Systemerkrankung heraus. Einige Fälle sind geheilt, ein Fall entwickelte sich auf dem Boden der Malaria, ein Fall war durch Neuritis complicirt, ein Fall trat mehrere Wochen nach einer acuten Infectionskrankheit auf; bei diesem traten schwere bulbäre Symptome hinzu; nach 2 Monaten bildeten sich die Erscheinungen zurück und es traten Atrophien in einzelnen Nervengebieten auf.

Diagnostisch und prognostisch ist das Hinzutreten einer Neuritis sehr wichtig.

In 2 Fällen von Myelitis transversa dorsalis trat bedeutende Besserung ein.

Secirt wurden 2 Fälle und zwar eine diffuse Myelitis bei Tuberculose und eine bei Carcinom.

7 Fälle mit acuter Myelitis entzogen sich der weiteren Beobachtung, 2mal lag Syphilis vor, 1mal ein Ulcus, dessen Härte nicht sicher war, 1mal ein hartnäckiger Intestinalkatarrh, 2mal war die Diagnose nicht gesichert.

Auch in der Litteratur ist immer weniger von reinen primären Myelitiden zu lesen.

Die Myelitis disseminata kann vorkommen:

1. Bei Infectionskrankheiten wie Variola, Typhus, Scarlatina, Erysipel, Gonorrhoe.
2. Bei Lues, Tuberculose, Malaria.
3. Im Puerperium.
4. Auf dem Boden der Geschwulstcachexie.

Bei der disseminirten Myelitis finden sich auch im Hirn entsprechende Heerde.

Die Fälle nach Gonorrhoe sind günstig verlaufen.

Die Myelitis chronica ist meist keine selbständige Myelitis, sondern eine disseminirte Sklerose.

Verf. behauptet also:

1. Die Lehre von der Myelitis ist nach vielen Richtungen hin noch dunkel.
2. Die primäre Myelitis ist sehr selten.
3. Es giebt eine Myelitis disseminata und eine Myelitis diffusa. Es bestehen oft auch Veränderungen im Gehirn und in den Gehirnnerven, selten in den peripherischen Nerven.
4. Aetiologisch am wichtigsten für die Myelitis sind die Infectionskrankheiten.
5. Scheidet man die disseminirte Sklerose und die combinirten Systemerkrankungen aus, so ist die Diagnose im Ganzen als nicht ungünstig zu bezeichnen.

P. Kronthal.

Freie Vereinigung der Chirurgen zu Berlin am 13. Juli 1891.

(Deutsche Med.-Ztg. 1891. 27. Juli.)

Multiple Exostosen am Schädel und Gesicht mit halbseitiger Gesichtsatrophie, von Karewski.

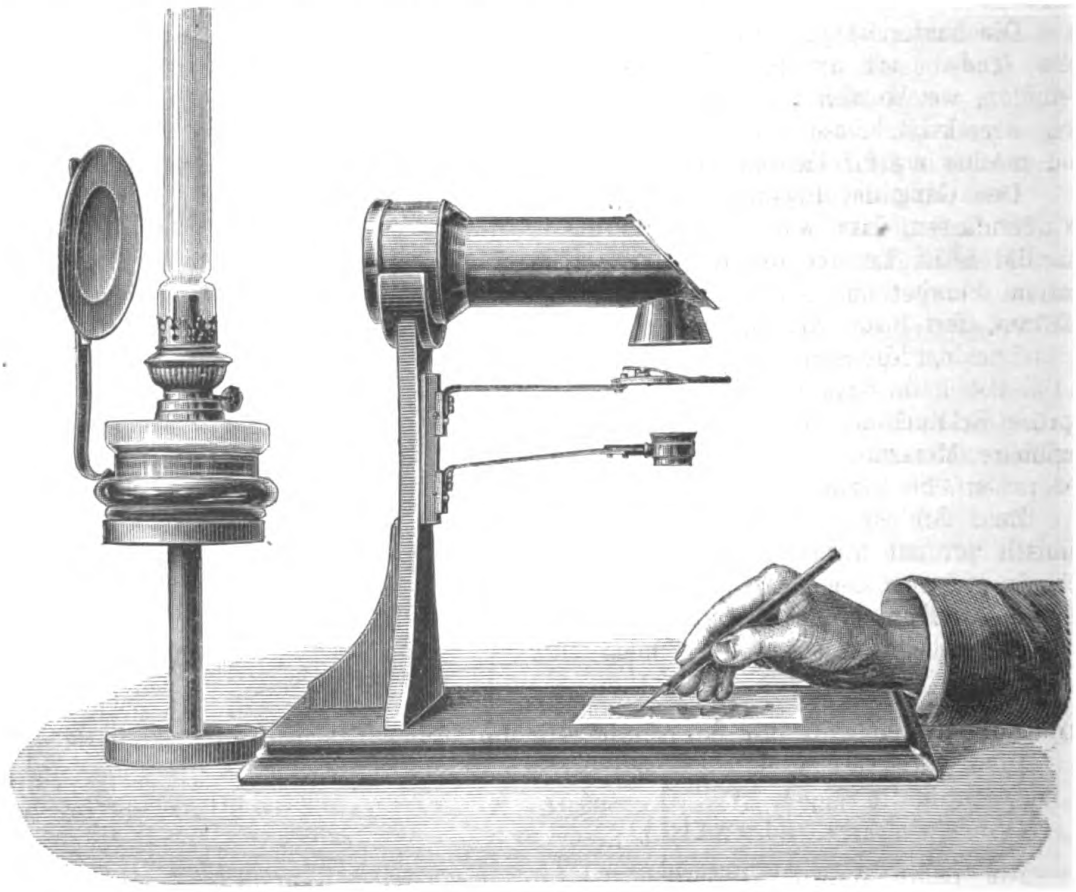
Das vorgestellte 13jährige Mädchen, sonst gesund, mit Spuren von Rachitis, sucht die Poliklinik des Jüdischen Krankenhauses wegen schmerzhafter Auswüchse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Gesicht auf. Man findet am 10. Juni 1890: 1. warzenförmige Exostose am unteren linken Orbitalrand an der Stelle, an welcher der Processus cygomaticus des Oberkiefers mit dem Jochbogen zusammenstösst. Hervorwölbung des Bulbus durch Verdickung der unteren Theile der Orbita; 2. eine ebensolche Geschwulst an der Protuberantia mentalis des linken Unterkiefers; 3. kolossale Hyperostose des rechten Stirnbeins; 4. Kleinheit der linken Gesichtshälfte im Vergleich zur rechten, die nicht nur auf Unterentwickelung der Weichtheile, sondern auch des Knochengerüstes beruht. K. glaubt, dass diesen Exostosen dieselbe ätiologische Bedeutung für die Wachsthumsstörungen am Gesicht zukommt, wie den multiplen Exostosen der Röhrenknochen (Bessel-Hagen). — Ein Jahr später entfernte K. bei derselben Pat. eine den ganzen linken Gehörgang ausfüllende, von der hinteren Wand desselben ausgehende Exostose, die aus einem Conglomerat von vier kleineren und grösseren zusammengesetzt war.

IV. Vermischtes.

Wir sind in der Lage, nachstehend eine Abbildung des in Nr. 13 beschriebenen Zeichnenapparates von Edinger, der sich für neurologisch-anatomische Arbeiten und Demonstrationen besonders eignen dürfte, geben zu können.



Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 15. August. Nr. 16.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Innervation und die Hirncentren der Thränenabsonderung, von **W. Bechterew** u. **N. Mislawski.** 2. Zur Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. von Dr. **S. Goldflam.** 3. Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems, von Dr. **Martin Brasch.**

II. Referate. Anatomie. 1. Beitrag zur Kenntniss der Wurzeln des Trigeminusnerven, von **Gudden.** 2. Die Kopfnerven von Salamandra maculata im vorgerückten Embryonalstadium, von **Baron v. Plessen** und **Rabinowicz.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber den Blutkreislauf im Gehirn während epileptischer Anfälle, von **Todorski.** 4. Das Verhalten der Patellarsehnenreflexe bei künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfällen an Thieren, von **Wassiljew.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur patholog. Anatomie der rheumatischen Facialislähmung, von **Minkowski.** 6. Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, sur la topographie des lésions spinales du tabes au début et sur la valeur systématique de ces lésions, par **Raymond.** 7. Ueber Hydromyelie und Syringomyelie, von **Schaffer** u. **Preiss.** — Pathologie des Nervensystems. 8. A case of insular sclerosis in which an attack of cerebral hemorrhage arrested the tremor on the hemiplegic side, by **Sinkler.** 9. Sclerosis cerebrospinalis multiplex im Kindesalter und deren Beziehungen zu acuten Infectionskrankheiten, von **Nolda.** 10. Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Heerdsklerose, von **Freund.** 11. A group of cases of system cleroses of the spinal cord, associated with diffuse collateral degeneration etc., von **Putnam.** 12. Ein Fall von multipler Sklerose mit Intentionszittern in der Facialismusculatur, von **Cohn.** 13. Das Verhalten des Patellarsehnenreflexes bei Tabes dorsalis cervicalis, von **Eichhorst.** 14. Das Wiedererscheinen von Sehnenreflexen bei Tabes dorsalis, von **Goldflam.** 15. A tabes dorsalis kiséretében fellépő vizeletürítési rendellenességekről, von **Kétli.** 16. Tabes dorsalis, by **Clarke.** 7. Rückenmarksgliom, von **Hochhaus.** 18. Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung (Syringomyelie), von **Schlesinger.** 19. Il senso termico nella diagnosi della affezioni spinali con particolare riguardo alla siringomielite, del **Tanzi.** 20. Syringomyelia, by **Galloway.** 21. A syringomyelia egy esete, von **Gyurmán.** 22. Syringomyelie non gliomateuse, associée à la maladie de Basedow, par **Joffroy** et **Achard.** 23. Syringomyelia, by **O'Carrol.** — Psychiatrie. 24. Die Classification der Geisteskrankheiten, von **Bechterew.** 25. The boarded-out Insane. Statistics from September 30 1889 to September 30 1890. 26. Zur Statistik der Geisteskrankheiten in Russland, von **Ignatjew.** 27. Erläuterungen zu den statistischen Tabellen aus der städtischen Irrenheilanstalt zu Tokio, Japan, von **Sakaki.** 28. Prognose bei Manie, von **Willerding.** 29. Die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Paranoia, von **Mercklin.** — Therapie. 20. Aethylenum bromatum az epilepsia ellen, von **Donáth.** 31. Om Kloralamid, af **Friis.** 32. Om Hyoscinets Virkninger og Anvendelse i Sindssygdomme, ved **Willerup.**

III. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Innervation und die Hirncentren der Thränenabsonderung.

Von **W. Bechterew** und **N. Mislawski.**

Darauf, dass die Thränen sich unter dem Einfluss der Nervenerregung absondern, hat zuerst Czermak[1] hingewiesen. Er sah nämlich auf Reizung des

[1] Czermak, Moleschott's Untersuchungen. 1860. Bd. VII. S. 379.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trigeminusstammes am abgeschnittenen und durchsägten Kaninchenkopf am entsprechenden Auge Thränenabsonderung eintreten. Dabei bemerkte er zugleich eine vermehrte Absonderung der Conjunctivaldrüsen und der Harder'schen Drüse. Bis zu den Untersuchungen von HERZENSTEIN[1] war das eigentlich Alles, was wir über die Innervation der Thränendrüsen wussten.

HERZENSTEIN experimentirte an Hunden. Er fand, dass die Reizung des N. lacrymalis und des N. subcutaneus malae eine starke Thränenabsonderung, sogar nach Unterbindung der gleichseitigen Carotis, zur Folge hat. Ebenso rief in seinen Versuchen die Reizung der sensiblen, 1. und 2. Trigeminusäste an derselben Seite Thränenabsonderung hervor. Bekanntlich tritt ja auch nach starkem, die Netzhaut treffenden Lichtreiz Thränenabsonderung auf.

Was den Halsstamm des Sympathicus anbetrifft, so blieb seine Durchschneidung ohne Einfluss auf die Thränenabsonderung, während seine Reizung in den Versuchen HERZENSTEIN's so wechselnde Resultate gab, dass er sich weder für noch gegen den Einfluss dieses Nerven auf die Thränenabsonderung ausgesprochen hat.

Aus den Versuchen HERZENSTEIN's ist ferner die Thatsache hervorzuheben, dass die Durchschneidung des N. lacrymalis die beständig mehr oder weniger vorsichgehende Thränenabsonderung nicht aufhob oder verringerte. Diese nach der Durchschneidung des N. lacrymalis fortdauernde Thränenabsonderung fasst HERZENSTEIN jedoch als paralytische auf. Andererseits rief in seinen Versuchen das Curare, sogar nach der Durchschneidung des N. lacrymalis, eine etwas verstärkte Thränenabsonderung hervor; sie war jedoch an der Seite, wo der Nerv durchschnitten war, weniger stark als am anderen Auge.

Die Resultate HERZENSTIN's sind durch die Untersuchungen von DEMTSCHENKO[2] controlirt und erweitert worden. Dieser Autor experimentirte an mit Morphium narkotisirten Hunden, Katzen und Kaninchen. Den Einfluss der Reizung des N. lacrymalis auf die Thränenabsonderung giebt er zu, den des N. subcutaneus malae negirt er. Bei seinen Versuchen erschien das Auge nach der Reizung des letzteren Nerven nur zuweilen etwas feucht, jedoch in so geringem Grade, dass es schwer wurde, irgend welche Schlussfolgerung zu machen. Seinerseits erklärt DEMTSCHENKO den nach der Durchschneidung des N. lacrymalis auftretenden Thränenfluss durch die Lähmung der Augenlider, weil die Verletzung der Nerven für die Augenlidbewegungen bei dieser Operation nicht zu umgehen sei.

In Bezug auf den Sympathicus behauptet DEMTSCHENKO positiv, dass seine Reizung eine deutliche Thränenabsonderung hervorruft, wobei es gleichgültig ist, ob der N. lacrymalis vorher durchschnitten war oder nicht.

Endlich sah DEMTSCHENKO reflectorische Thränenabsonderung bei der Reizung der Nn. frontalis, infraorbitalis, lingualis, glossopharyngeus und vagi (?).[3]

---

[1] HERZENSTEIN, Beitrag zur Physiologie u. Therapie der Thränenorgane. Berlin 1868.

[2] DEMTSCHENKO, Zur Innervation der Thränendrüsen. Pflüger's Archiv. 1872. Bd. VI. S. 191.

[3] Das Fragezeichen steht im Original.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Menschen rief die Reizung der Nasenschleimhaut zuerst an der entsprechenden und etwas später auch an der entgegengesetzten Seite Thränenabsonderung hervor.

Von den Rückenmarksnerven konnte er nur vom N. auricularis magnus aus Thränenabsonderung erhalten, obgleich letztere nicht so reichlich war, als in Folge der Reizung obenerwähnter Hirnnerven. Vom N. dorsalis pedis aus aber konnte keine reflectorische Thränenabsonderung herbeigeführt werden. Auch Beobachtungen an Menschen hätten ergeben, dass die reflectorische Thränenabsonderung wohl bei Operationen am Kopfe und Gesicht, nicht aber am Rumpf und den Extremitäten, und das sogar bei nicht Narcotisirten, möglich sei.

Anzuführen ist, dass die Reflexe nur bei unversehrtem N. lacrymalis eintraten, nach der Durchschneidung dieses Nerven aber ausbleiben. Dagegen ist die Durchschneidung des Sympathicus auf die reflectorische Thränenabsonderung einflusslos.

Wolfers,[1] dessen Arbeit fast gleichzeitig mit der von Demtschenko erschien, fand ebenfalls, dass der N. lacrymalis und der Sympathicus bei ihrer Reizung Thränenabsonderung herbeiführen, wobei die Sympathicuswirkung auch nach der Durchschneidung des N. lacrymalis eintritt, seine Fasern also auf einem anderen Wege zu der Drüse gelangen müssen.

Nach Wolfers wirkt der N. subcutaneus ebenfalls auf die Drüse, indem er Thränenabsonderung hervorruft, was besonders gut beim Schaf zu sehen sei, wo der Reizungseffect stärker ausgeprägt ist, als bei Hunden.

Von Reflexen untersuchte er nur solche von den Trigeminuszweigen aus. Dabei überzeugte er sich, dass die Nn. lacrymalis und subcutaneus malae unversehrt sein müssen, wenn Reflexe eintreten sollen. Die Versuche mit der Durchschneidung des N. lacrymalis und subcutaneus malae selber hält Wolfers für wenig beweisend, weil hierbei bedeutende Verletzungen unvermeidlich seien.

Was die centrale Innervation der Thränendrüsen anbetrifft, so ist dieselbe bisher am wenigsten untersucht, und der Einfluss der höheren Hirncentra auf die Thätigkeit der Drüsen ganz unbekannt geblieben. Nichtsdestoweniger ist die Thränenabsonderung aber sehr eng mit der psychischen Thätigkeit verbunden und gilt bekanntlich für ein sehr charakteristisches Zeichen verschiedener Seelenbewegungen.

In Folge dessen gingen wir an das Studium der Localisation der höheren Hirncentra für Thränenabsonderung und der Bahnen, auf welchen die Erregung dieser Centren zu den die Thränenabsonderung beherrschenden Nerven gelangt. Unsere Versuche fanden an mässig curaresirten Hunden statt. Das Curare mussten wir gebrauchen, weil die Krämpfe, welche bei der Reizung der Hirnrinde und der subcorticalen Centren nicht zu vermeiden sind, unsere Beobachtungen gestört hätten. Dazu hatten uns unsere Versuche schon überzeugt, dass das Curare die Thränenabsonderung durchaus nicht dermaassen vermehrt, dass

[1] Wolfers, Experimentelle Untersuchungen über die Innervationswege der Thränendrüse. Dissertation. Dorpat 1871.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Beobachtung dadurch leiden könnte; nicht selten aber ist von einer Verstärkung der Thränenabsonderung durch Curare gar nichts zu bemerken.

Was den Beobachtungsmodus selbst anbetrifft, so zogen wir in unseren Versuchen das untere Augenlid des Versuchsthieres ein wenig vor, und zählten nur diejenigen Resultate der Reizung zu den unzweifelhaften Erfolgen, bei welchen reichliche Thränenabsonderung eintrat. Geringe Veränderungen in der Augenbefeuchtung halten wir in keiner Hinsicht für beweisend, und das schon deshalb, weil sie von der Absonderung der Thränen unabhängig sein kann. Wenigstens lehren die Versuche und Beobachtungen von Bernard, Textor, Frerichs und Demtschenko, dass auch nach der Entfernung der Thränendrüsen das Auge doch feucht erscheint, und Czermak hat gezeigt, dass eine etwas stärkere Befeuchtung des Auges von vermehrter Absonderung der Conjunctivaldrüsen abhängen kann.

Die Trepanation und Entfernung der oberen Hemisphärentheile behufs Untersuchung der Basalganglien des Hirnes wurde in unseren Versuchen wie üblich vorgenommen. Die Reizung geschah mit deutlich auf der Zunge wahrnehmbarem Strom vom Schlittenapparat Du Bois-Reymond's, verbunden mit einem Grenet'schen Element.

Vor Allem haben wir durch besondere Versuche den unzweifelhaften Einfluss des Halssympathicus auf die Thränendrüse festgestellt. In unseren Versuchen trat bei der Reizung des peripherischen Sympathicusstumpfes zugleich mit der Erweiterung der Pupille, dem Hervortreten des Augapfels und Zurückgehen des 3. Augenlides, eine ganz deutliche Thränenabsonderung am entsprechenden Auge ein. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass die Trigeminusreizung stets an der entsprechenden Seite reichliche Thränenabsonderung zur Folge hatte.

In Bezug auf die reflectorische Thränenabsonderung müssen wir, im Grossen und Ganzen die Beobachtungen unserer Vorarbeiter bestätigend, den Umstand hervorheben, dass in unseren Versuchen die Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes stets Thränenabsonderung, verbunden mit merklichem Hervortreten der Augen, Erweiterung der Pupillen und Zurückgehen der 3. Augenlider herbeiführte. Obgleich die Thränenabsonderung sich hierbei an beiden Augen zeigte, so trat sie jedoch am contralateralen etwas früher ein und war reichlicher als am Auge derselben Seite.

Wir können uns ferner nicht mit Dr. Demtschenko und Wolfers einverstanden erklären, dass zur Reflexwirkung die Unversehrtheit des Trigeminus (N. lacrymalis und N. subcutaneus malae) unbedingt nothwendig ist. Wenn auch nicht immer, so haben wir doch wiederholt deutliche reflectorische Thränenabsonderung an beiden Augen auch in solchen Versuchen gesehen, bei welchen vorher an einer Seite der Trigeminus durchschnitten war. Hierbei war die Thränenabsonderung auf der Seite mit dem durchschnittenen Trigeminus sogar reichlicher, wenn der sensible Nerv (N. ischiadicus) an derselben Seite gereizt wurde.

Bei unseren Untersuchungen über die Hirncentren, zu welchen wir jetzt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übergehen wollen, stellte es sich heraus, dass bezüglich der Thränenabsonderung die Hirnrinde in ihren inneren Theilen des vorderen und hinteren Abschnittes der Sigmoidalwindung besonders thätig ist. Etwas schwächer wirken in dieser Richtung die mehr nach aussen gelegenen Theile derselben Windung. Von anderen Hirnrindenbezirken konnten wir in unseren Versuchen keine vollkommen deutliche Thränenabsonderung erhalten.

Bei der Reizung der obenerwähnten activen Hirnrindenbezirke stellt sich die Thränenabsonderung sehr schnell, sogleich nachdem man zu reizen angefangen hat, ein und wird dabei oft so reichlich, dass die Thränen überfliessen. Gewöhnlich geht die Thränenabsonderung an beiden Augen vor sich; sie ist aber fast stets an der der Reizung entgegengesetzten Seite stärker. Hört man auf, die Hirnrinde zu reizen, so hört zugleich auch die Thränenabsonderung ganz auf. Trocknet man nun das Auge mit Fliesspapier ab, so ist im weiteren Verlauf sein Feuchtigkeitsgrad normal.

Es muss hervorgehoben werden, dass der beschriebene Effect, die Thränenabsonderung bei der Reizung der Hirnrinde, von ausgesprochener Erweiterung beider Pupillen, Hervortreten beider Augäpfel und Zurückgehen der 3. Augenlider begleitet ist. Diese Erscheinungen sieht man am contralateralen Auge etwas früher eintreten und sie sind hierselbst, wie es scheint, stärker ausgeprägt, als am Auge derselben Seite.[1]

Die Untersuchung der Hirnganglien zeigte, dass die Centra für Thränenabsonderung in den Sehhügeln sich befinden müssen. Die Reizung eines dieser Gebilde an einer sehr beschränkten Stelle, in der Tiefe seines inneren Theiles, im Niveau des vorderen Abschnittes der grauen Commissur, ruft Thränenabsonderung in beiden Augen hervor, wenn auch hier der Effect stets an der dem gereizten Sehhügel entgegengesetzten Seite stärker ausgeprägt ist.

Wie bei der Reizung der Hirnrinde wird die Thränenabsonderung bei der Reizung des Sehhügels von Pupillenerweiterung, Hervortreten der Augäpfel und Zurückgehen der 3. Augenlider begleitet.[2] Somit geht aus diesen Versuchen ganz klar hervor, dass der Reiz an den angegebenen Hirnrindenbezirken und an den Sehhügeln die centralen Verlängerungen des Halssympathicus getroffen hat.

Um zu sehen, in welchem Grade diese centralen Sympathicusfasern bei der Thränenabsonderung während der Reizung der Hirnrinde und der Sehhügel mit interessirt sind, durchschnitten wir, in zu diesem Zweck angestellten Versuchen, zuerst den Halssympathicus an einer Seite. Wurden nun die Hirnrinde und die

---

[1] Es muss hier angeführt werden, dass wir in einem Falle bei einem jungen, ca. 2 bis 3 Monate alten Hunde von der Hirnrinde aus weder Thränenabsonderung, noch Pupillenerweiterung, Hervortreten der Augäpfel und Zurückgehen der 3. Augenlider erhielten. Interessant ist, dass auch der Sympathicus in diesem Falle vollkommen inactiv sowohl bezüglich der Thränenabsonderung als auch der Erscheinungen an der Pupille, dem Augapfel und dem 3. Augenlide war, während die intracranielle Trigeminusreizung aber doch deutliche Thränenabsonderung hervorrief.

[2] Bei dem oben angeführten jungen Hunde gab nicht allein die Hirnrinde, sondern auch der Sehhügel bei seiner Reizung keine Thränenabsonderung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehhügel gereizt, so erfolgte, wie a priori schon zu erwarten war, die Thränenabsonderung an beiden Augen, dagegen blieb die Erweiterung der Pupille, das Hervortreten des Augapfels und das Zurückgehen des 3. Augenlides an der Seite, wo der Sympathicus durchschnitten war, selbstverständlich aus.

In anderen Versuchen durchschnitten wir behufs Aufklärung der uns interessirenden Frage intracraniell den Trigeminus vor dem Ganglion Gasseri, wobei beide Sympathici erhalten blieben. Auch in solchen Fällen rief die Reizung der Hirnrinde der entgegengesetzten Gehirnhemisphäre Thränenabsonderung an beiden Augen hervor, obgleich sie an der Seite, an welcher der Trigeminus durchschnitten war, viel schwächer war. Denselben Effect gab in solchem Falle auch die Reizung der Sehhügel.

In einem Versuch erhielten wir nach der Trigeminusdurchschneidung an derselben Seite keine Thränenabsonderung in Folge der Reizung der Hirnrinde und des Sehhügels an der entgegengesetzten Seite, auch war hierbei keine Veränderung in der Pupillenweite, kein Hervortreten des Augapfels und kein Zurückgehen des 3. Augenlides, an der Seite mit dem durchschnittenen Trigeminus, zu bemerken. Reizten wir aber darauf den Sehhügel mit einem etwas stärkeren Strom, so erhielten wir auch in diesem Falle an der Seite, wo der Trigeminus durchschnitten war, Thränenabsonderung, nebst Pupillenerweiterung, Hervortreten des Bulbus und Zurückgehen des 3. Augenlides.

Auf Grund der angeführten Thatsachen ziehen wir den Schluss, dass die Erregung der Hirnrinde und der Sehhügel auf die Thränenabsonderung sowohl vermittelst des Trigeminus, wie auch, wenigstens theilweise, vermittelst des Halsstammes des Sympathicus wirkt.

Unsere Versuche lehrten uns ferner noch, dass durch einen Schnitt hinter den Sehhügeln die Reflexe (vom Ischiadicus aus) auf die Thränendrüse ganz aufgehoben werden können. Zugleich erlischt damit auch die reflectorische Wirkung auf die Pupillenweite, das Hervortreten der Augäpfel, und die 3. Augenlider erweisen sich als gelähmt.

Diese Thatsachen zwingen zu dem Schluss, dass das Hauptreflexcentrum für die Thränenabsonderung in den Sehhügeln liegt und dass dortselbst auch die centralen Leitungsbahnen des Halssympathicus sich befinden, von wo aus ihre Fortsetzungen dann zur Hemisphärenrinde sich erheben.

---

2. Zur Aetiologie der peripherischen Facialislähmung.

Von Dr. **S. Goldflam** in Warschau.

Das Wesen der sogenannten rheumatischen oder refrigeratorischen Facialisparalyse ist bekanntlich noch ganz unaufgeklärt. NEUMANN[1] hat die unerwartete Beobachtung gemacht, dass manche von diesen Fällen auf nervöser Disposition

[1] Arch. de Neurologie. XIV. -

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beruhen, ja, dass die peripherische Facialislähmung vielfach eine hereditäre (similäre oder dissimiläre) Krankheit bildet. Diese Anschauung hat das Interesse des ärztlichen Publicums erweckt, zumal sie Bestätigung und Unterstützung durch CHARCOT's[1] Autorität fand. Schon EULENBURG[2] und MÖBIUS[3] nahmen, angesichts namentlich der recidivirenden Facialislähmungen, eine Prädisposition an; der letzte Verfasser steht sogar nicht an, die Entstehung der einfachen refrigeratorischen Paralyse auf Infection zurückzuführen.

Dagegen sind die Fälle von peripherischer Gesichtslähmung, die im Verlaufe der tertiären Syphilis aufgetreten, ziemlich klar; gummöse basale Meningitis, Periostitis, Exostosen, Caries des Felsenbeins u. s. w., werden als Ursache derselben angesehen. Weniger bekannt dürfte sein, dass in Fällen von ganz initialer Syphilis, wo von gummösen Neubildungen gar nicht die Rede sein kann, die peripherische Facialisparalyse häufig angetroffen wird. Ich lasse einige Beispiele folgen.

1. C . . ., 25 Jahr alt, stetig gesund gewesen, Mutter leidet an Migräne. Am 13. IX. 1885 acquirirte er ein Geschwür am Penis. 18. X. 1885 Roseola, einige Tage darauf, nachdem er durch das Fenster hinausgesehen hat, linksseitige Gesichtslähmung. Die erste Untersuchung in Gemeinschaft mit Collegen OSTUSZEWSKI und WATRASZEWSKI ergab Ulcus durum penis, Roseola, Scleradenitis, totale Paralyse des linken Facialis mit completer EaR, Sehnenreflexe sehr lebhaft. Gehör, Geschmack, weicher Gaumen ohne Abweichung. Bis Ende December 1885 wurden 24 Einreibungen à 2,5 ung. cinerei und 40,0 Kali jodati verabreicht, alle Erscheinungen der Syphilis sind geschwunden, die Gesichtslähmung wurde nur sehr wenig gebessert. Am 27. I. 1886 sah ich den Kranken wieder: Seit 2 Wochen Plaques muqueuses am After und Pharynx, Impetigo capillitii, die Lähmung besteht noch, bei FGNR nur schwache Contraction des Mundwinkels, sonst EaR. Bis 9. III. 1886, nach 24 Frictionen und 39 galvanischen Sitzungen, mimische Bewegungen und elektrische Reaction besser.

2. T . . ., 30 Jahr alt, Reisender, beobachtete ich mit Collegen TRZEINSKI. November 1887 Infectio luetica, Februar 1888 wurde noch Induratio in der Urethramündung gefunden, Scleradenitis; seit einigen Tagen ohne bekannte Ursache linksseitige, totale Facialisparalyse mit guter elektrischer Reaction. Nach 24 Einreibungen à 2,5 grauer Salbe und 10 Sublimatinjectionen sind alle Erscheinungen, sammt der Gesichtslähmung, geschwunden. Am 15. VIII. 1888 Impetigo capillitii, Heilung nach Schmierkur.

3. L . . ., 36 Jahr alt, Schauspieler, wurde mir, wie auch der folgende Patient, von College TRZEINSKI zugeschickt, am 25. II. 1891. Vor $2^1/_2$ Monaten Ulcus penis, schon nach 2 Wochen Roseola und Tags darauf, ohne irgendwelche sensible Erscheinungen, Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Patient weiss keine Ursache dafür anzugeben, kann sich nur erinnern, dass er Abends zuvor auf der Bühne Zahnschmerz simulirte und die rechte Gesichtshälfte mit dem Taschentuch zuhielt (Druck?). Das damals angewandte Traitement mixte (30 Einreibungen und KJ) brachte alle syphilitischen Einreibungen zum Schwinden, blieb aber ohne Einfluss auf die Paralyse. Es ist eine totale rechtsseitige Gesichtslähmung mit completer EaR, Ablenkung der Uvula nach links, nirgends Schmerzhaftigkeit, oder irgendwelche Zeichen von Peri-

---

[1] Leçons du Mardi. 1887/88.

[2] Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871.

[3] Centralbl. f. Nervenheilk. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ostitis, keine Drüse in der Nähe der Austrittsstelle des Facialis. Schmierkur und KJ wird weiter fortgesetzt. 24. III. 1891, es können einige schwache mimische Bewegungen ausgeführt werden, schwache Contraction bei FNR.

4. W..., 24 Jahr alt, Student der Universität, sah ich am 2. VI. 1891. Vor 10 Wochen Ulcus durum, vor 2 Wochen Roseola, vor 8 Tagen (6 Tage nach Erscheinen der Roseola und nachdem 4 Einreibungen à 2,5 gemacht waren) sass Patient an einem kühlen Abend auf dem Balcon. In's Zimmer zurückgekehrt, bemerkte man eine Verzerrung des Mundwinkels, den anderen Morgen eine vollständige Gesichtslähmung, keine Schmerzen, nur ein geringes Prickeln im linken Ohre. Es ist eine totale linksseitige Paralyse mit gut erhaltener elektrischer Reaction, Abstumpfung des Geschmacks an der linken vorderen Zungenhälfte. Kein Zeichen von Periostitis in der Gegend des Proc. mastoideus, keine Drüse daselbst.

Es kann kein reiner Zufall sein, dass ich verhältnissmässig viele Fälle (ich habe noch einige gesehen) von peripherischer Facialisparalyse im Initialstadium der Syphilis zu beobachten Gelegenheit hatte. Zwar gaben die Kranken an, an einem kühlen Abend auf dem Balcon gesessen, aus dem Fenster hinausgeschaut, die Backe mit einem Taschentuche zugehalten zu haben, doch bleibt die Thatsache merkwürdig, dass diese so geringen Gelegenheitsursachen Individuen betrafen, die in den allerfrühesten Stadien der Syphilis standen, zum grössten Theil mit frischem Exanthem bedeckt waren.

Es ist kaum annehmbar, dass ein directer, genetischer Zusammenhang zwischen syphilitischer Infection und peripherischer Facialisparalyse in diesen Fällen besteht, denn wie würde zu erklären sein, dass die Lähmung in 4 Fällen während der specifischen Behandlung entstand, dass sie dieser Kur nicht wich, andere syphilitische Erscheinungen aber bald zum Schwinden gebracht wurden. Welche Art von specifischer Erkrankung müsste man denn annehmen, die eine so schwere Neuritis, wie in Fall 1 und 3, hervorgerufen hat; von gummösen Processen kann ja in diesen allerersten Stadien der Infection keine Rede sein. Die Lang'sche Hypothese, nach der die nervösen Erscheinungen (Meningeal-Irritation) während des Ausbruchs des syphilitischen Exanthems durch vorübergehende Infiltrationszustände in den Meningen, vielleicht im Centralorgane selbst, zu erklären sind, kann auch nicht gut für unsere Fälle herangezogen werden. Die periostalen Schmerzen in den Frühstadien der Syphilis lassen wohl einen Reizzustand in diesen Gebilden vermuthen, doch war von Schmerzhaftigkeit, oder irgend anderen Zeichen von Periostitis keine Spur aufzufinden.

Demnach lässt sich einstweilen nur annehmen, dass unter dem Einflusse der syphilitischen Infection an und für sich, in den allerfrühesten Stadien der Krankheit, am liebsten während des Bestehens des ersten Exanthems, eine erhöhte Disposition zur Erkrankung an peripherischer Facialisparalyse geschaffen wird.

Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

3. Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems.

(Aus der Klinik und dem Laboratorium des Herrn Professor Dr. MENDEL.)

Von Dr. **Martin Brasch**, Assistenten.

Die luetischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane sind theils in monographischer Form, theils in casuistischen Beiträgen in den letzten Jahren mehr denn je Gegenstand der Bearbeitung gewesen und besonders die Kenntniss der klinischen, durch sorgsame Beobachtungen festgestellten und zu einem mehr und mehr geschlossenen Krankheitsbilde vereinigten Erscheinungen beginnt allmählich Gemeingut weiterer Kreise zu werden. Diese Thatsache ist eine erfreuliche, weil die Syphilis des Centralnervensystems zu den wenigen organischen Erkrankungen gehört, bei denen der Neuropathologe seine Thätigkeit nicht auf die Production diagnostischer Fähigkeiten zu beschränken braucht und auf eine erfolgreiche Therapie Verzicht leisten muss, bei denen ihm vielmehr wirksame Mittel an die Hand gegeben sind, mit denen er ein schweres Leiden sehr häufig heilen kann.

Aber auch hier gilt es so früh wie möglich die Natur des Leidens festzustellen, weil auch der Wirksamkeit des Merkurs und des Jods Grenzen gezogen sind, hier gilt es vielleicht mehr als sonst, den einzelnen so mannigfaltigen Symptomen die eingehendste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Denn der Umstand allein, dass in den anamnestischen Angaben der Patienten die Lues eine Rolle spielt, ist für die Frage, ob eine luetische Erkrankung seines Nervensystems vorliegt, nicht maassgebend, weil in der Neuropathologie der Syphilis bekanntlich vielfach auch die Rolle eines nur prädisponirenden Moments zukommt, bezw. wir gewohnt sind, manche Krankheiten, welche in einem gewissen Zusammenhang mit der Syphilis stehen, als (toxische) Nachkrankheiten der letzteren aufzufassen. Ebensowenig Beachtung aber verdient das Leugnen einer vorangegangenen Infection von Seiten des Kranken, weil erfahrungsgemäss sowohl der Patient wie der Arzt in Bezug auf nichts so sehr der Täuschung unterliegen, als hinsichtlich der luetischen Antecedentien — der Patient der Selbsttäuschung, der Arzt der Täuschung durch den Kranken. Um so sorgsamere Beachtung verdienen deshalb die objectiven Zeichen der Erkrankung, und jeder Beitrag, welcher in dieser Beziehung neue Gesichtspunkte beibringt, oder die Beweiskraft der alten schon gewonnenen zu festigen und zu erhärten vermag, hat seine Berechtigung.

Einzig und allein diese Beweggründe waren für die Veröffentlichung dieses Falles maassgebend, für deren Erlaubniss ich meinem hochverehrten Chef ganz besonders dankbar bin.

Anamnese:

Robert Schr., 49 Jahre alt, Tischlermeister aus Berlin.

Sein Vater starb an den Folgen einer Operation, seine Mutter erlag einem Schlaganfall.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient ist verheirathet; seine Ehefrau ist gesund, sie hat 12mal geboren und 4mal abortirt, nur 3 Kinder sind am Leben, die anderen starben in sehr zartem Alter.

Im Jahre 1870 acquirirte Pat. ein Ulcus durum, es kam auch zu Secundärerscheinungen im Rachen, eine specifische Behandlung wurde in der Charité vorgenommen.

Potus wird in mässigem Grade zugestanden.

Die Anfänge der Krankheit, wegen deren Pat. in die Klinik kommt, datiren nach seinen Aussagen schon 20 Jahre zurück, liegen also in derselben Zeit, in welcher die luetische Infection stattfand.

Damals empfand der Kranke Steifigkeit in den Kniegelenken, so dass ihm das Treppensteigen schwer fiel. Ein längerer Gebrauch von Schwefelbädern brachte ihm eine wesentliche Erleichterung.

Erkrankungen anderer Art hat er seitdem nicht durchgemacht.

Erst im Februar 1889 stellten sich von neuem Steifigkeit und Schmerzen bei allen Bewegungen ein, es trat Dysurie und später Incontinentia urinae auf, gegen hartnäckige Obstipation wurde ein fortgesetzter Gebrauch von Abführmitteln nothwendig. Die Potenz war schon ein Jahr vorher erloschen. Endlich hatte Pat. auch unter häufigem Erbrechen zu leiden. Von den angewandten Mitteln brachten ihm Elektricität und Suspension am meisten Linderung.

In der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel, wo Pat. am 12. März 1890 etwa dieselben anamnestischen Angaben machte, wurde auf Grund des schwankenden Ganges, der Ataxie in den unteren Extremitäten bei ausgeprägtem Romberg'schen Symptom, der Analgesie in den Beinen bei erhaltenem Berührungsgefühl, endlich wegen der mangelnden Patellarreflexe und Incontinentia urinae die Diagnose auf Tabes gestellt.

Der ihm anempfohlenen elektrischen Behandlung unterzog sich der Kranke nur einige Male, dann blieb er fort.

Am 2. April trat er in die Klinik ein. Seine Ehefrau gab über den Krankheitsverlauf während der verflossenen 14 Tage folgenden Bericht: Die Schwäche nahm stetig zu, der Pat. wurde schlafsüchtig und war nur zur Einnahme der Mahlzeiten wach zu erhalten. Am 29. März zeigte er sich zum ersten Male unorientirt: er wusste nicht, dass er kurz zuvor gefrühstückt hatte, er lachte unmotivirt und zeigte auch sonst ein sonderbares Benehmen. Er verliess Nachts das Bett, weckte die Hausgenossen, zündete Licht im Laden an, ging unbekleidet auf die Strasse, um die Bäcker zu wecken. In seinem Geschäft beging er Thorheiten (Milchplantschereien, unrichtige Eintragungen in die Bücher).

Die objective Untersuchung am folgenden Tage ergab folgenden

Status:

Psyche: Pat. ist unklar und über seine Umgebung nicht orientirt. Er weiss nicht, wo er sich befindet.

Er rechnet schlecht: $9 \times 9 = 91$; 2 Mark weniger 1 Mark 65 Pf. = 65 Pf. u. dgl. m.

Sein Gedächtniss ist schwach. Bei Nacht steht er auf und spricht verworren. Hallucinationen scheint er nicht zu haben.

Am Tage sehr schlafsüchtig.

Sehr erhebliche Sprachstörungen: Ataxia syllabaris.

Motilität: Die grobe Kraft der Arme und Beine ist beträchtlich herabgesetzt.

Es besteht Tremor manuum. Der Kranke zittert ausserdem fast beständig am ganzen Körper, als wenn ihn fröre.

Die Muskeln des Facialis werden normal innervirt.

Die Bewegungen der Lider und Augäpfel sind nicht gestört.

Die linke Pupille ist grösser als die rechte. Die linke reagirt träge auf Lichteinfall, die rechte ist starr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Zunge wird ziemlich gerade aber zitternd hervorgestreckt.

Am Gange sind keine auffälligen Veränderungen sichtbar, nur beim Umdrehen geräth der Kranke in's Schwanken. Romberg'sches Symptom sehr ausgeprägt. Lagegefühl in den unteren Extremitäten erheblich gestört. Ataxie, sobald man die linke Hacke an die rechte grosse Zehe und umgekehrt führen lässt.

Sensibilität: Tasteindrücke werden überall richtig empfunden und genau localisirt. Dagegen besteht eine sehr deutliche, über den ganzen Körper ausgebreitete Analgesie.

Der Temperatursinn functionirt normal; gegen Kältereiz ist der Kranke überempfindlich, er zittert dann am ganzen Körper.

Schmerzpunkte sind nirgends vorhanden, auch die Percussion des Schädels löst keine Schmerzesäusserung aus.

Sinnesorgane: Die Untersuchung stösst bei der Benommenheit des Patienten auf Schwierigkeiten. Jedenfalls bleibt die Schärfe des Gehörssinns hinter der Norm zurück.

Von vasomotorischen und trophischen Störungen fällt die Canities und der Haarschwund (beides besteht erst seit kurzer Zeit) und eine erhebliche Schlaffheit und Welkheit aller Muskeln auf.

Reflexe: Die Patellarsehnenreflexe fehlen.

Der Cremasterreflex ist schwach auslösbar.

Der Blasenreflex ist gestört, es besteht Incontinentia urinae.

Der Genitalreflex ist erloschen.

Der Stuhlgang retardirt. Die inneren Organe bieten ein normales Verhalten dar. Die Temperatur und die Pulsfrequenz ohne Besonderheiten. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiss.

Die Diagnose wurde nunmehr auf tabische Paralyse gestellt.

5. April 1890. Schlief auf 1,0 Sulfonal besser als in den voraufgegangenen Nächten, ist auch heute klarer. Urin Nachts in's Bett, am Tage willkürlich entleert.

7. April. Status idem.

11. April. Seit Nachmittags völlig apathisch und schlafsüchtig, reagirt nicht auf Anrufen, nimmt keine Nahrung zu sich.

Puls 80, ziemlich klein, regelmässig.

12. April. Der Zustand dauert an.

13. April. Morgens Temperatur 38,0. Puls 80. Coma. Abends 39,4.

Urin frei von Zucker und Eiweiss, reagirt neutral.

Zahlreiche Rasselgeräusche auf beiden Lungen.

14. April. Exitus im Coma.

Die Section,

welche am folgenden Tage vorgenommen wurde, musste sich auf die Herausnahme der nervösen Centralorgane beschränken. Dieselbe ergab schon makroskopisch folgenden Befund:[1]

Die Dura mater spinalis zeigt auf ihrer Innenfläche in der Höhe der untersten Dorsalwurzeln und zwar in der ganzen Circumferenz einen weisslichen Belag, der sich in Form langgestreckter, wenige Millimeter breiter Leisten abhebt. Derselbe widersteht dem Fingerdruck und lässt sich nicht fortwischen. Sonst keine Besonderheiten. Die Pia erscheint verdickt.

Das Rückenmark ist ziemlich blutreich und sehr ödematös. Die Zeichnung ist undeutlich, im Halsmark überhaupt nicht erkennbar. Die austretenden Wurzeln erscheinen normal.

[1] Hier sind die Ergebnisse der später vorgenommenen genaueren Exploration mit eingeschlossen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Medulla oblongata erscheint normal. Im Pons einige bis linsenkerngrosse Blutungen nicht zu alten Datums. Die Gefässe an der Basis — in's besondere beide Vertebrales und die Basilaris — sind durchgängig aber in ihren Wandungen erheblich verdickt. Sonst bietet die Basis cerebri keine Abnormitäten dar, auch im Mittelhirn keine Veränderungen.

Das Grosshirn ist blutreich und ödematös. Die Gehirnhäute sind nicht verändert. Die Windungen nicht verschmälert.

Im rechten Temporallappen und zwar in der mittleren Windung ist durch Palpation eine Consistenz herauszufühlen, die sich gegen die Umgebung scharf abhebt; beim Einschneiden trifft das Messer auf einen kirschgrossen Tumor, der aus seiner Umgebung, mit der er nur durch lockeres Gewebe zusammenhängt, herausgleitet. Seine Consistenz ist prall-elastisch, seine Schnittfläche glatt und von grauweissscheckiger Färbung.

Im linken Temporallappen liegt ein Erweichungsheerd von ellipsoider Form etwa in der Grösse eines Gänseeis. Seine Consistenz ist breiig. Medianwärts erstreckt er sich bis gegen den Ventrikel hin, ohne aber mit ihm zu communiciren. Dagegen sind Nucleus candatus, Nucleus lentiformis, Capsula interna und Theile des Thalamus opticus von ihm ergriffen. An der unteren medialen Wand dieser matschen, breiigen Masse hebt sich, nur locker angeheftet, ein taubeneigrosser Tumor ab, der eine glatte Oberfläche und grauröthliche Färbung besitzt und hart anzufühlen ist. Beim Einschneiden lässt die Consistenz nach, ohne dass aber Flüssigkeit abfliesst. Das Aussehen der Schnittfläche gleicht dem der Oberfläche.

Die Ventrikel enthalten Liquor in normaler Menge und von normalem Aussehen.

Hirn und Rückenmark, die Arteria basilaris und beide Aa. vertebrales, ferner die oben näher beschriebenen Theile der Dura mater spinalis wurden theils in der Kälte, theils im Brütofen in Chromsäure gehärtet, in steigendem Alkohol im Dunkeln extrahirt, in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Vom Rückenmark wurden etwa 25 Stücke von der Grösse von $1-1^1/_2$ cm entnommen und aufgeschnitten, gefärbt wurden hiervon nur Stichproben. Der Hirnstamm wurde in Serien geschnitten und auch die Hemisphärenganglien wurden in Serien aufgearbeitet.

Endlich wurden zahlreiche Stücke aus allen Gebieten der Gross- und Kleinhirnrinde und die peripherischen Enden beider Nervi optici untersucht.

Von Tinctionen kamen die Ammoniakkarmin- und Nigrosin-Methode und die Weigert'sche und Pal'sche Markscheidenfärbung zur Anwendung. Für die beiden Tumoren, die Dura mater und die Arterien wurde als kernfärbende Methode das Böhmer'sche Hämatoxylin mit Unterfärbung durch Eosin benutzt.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beitrag zur Kenntniss der Wurzeln des Trigeminusnerven,** von Dr. Hans Gudden in München. (Allg. Ztschr. f. Psych. XXXXVIII.)

Um die etwas schwankenden Angaben verschiedener Autoren über die Ursprünge des Trigeminusnerven zu controliren hat G. aus der Präparatensammlung seines berühmten, leider zu früh der Wissenschaft entrissenen Vaters eine lückenlose Serie mit Carmin gefärbter Frontalschnitte des Gehirns und der Medulla eines Kalbes, dem der rechtseitige Bulbus olfactorius und der rechtseitige Nervus trigeminus vollständig fehlt, und das Gehirn sammt Rückenmark eines Kaninchens untersucht, das bald nach der Geburt unter anderem der Durchschneidung des Trigeminus unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worfen und einige Monate später getödtet worden war. Aus dem ersten Präparat schliesst G.: Die motorische Wurzel entspringt aus dem motorischen Kern derselben Seite, die absteigende Wurzel aus den grossblasigen, im centralen Höhlengrau um den Aquäductus gelegenen Zellen. Absteigende und motorische Wurzeln sind von der aufsteigenden durch das stärkere Kaliber ihrer Nervenfasern leicht zu unterscheiden, und man kann daraus erkennen, dass sich die absteigende Wurzel ausschliesslich der motorischen anlegt. Die von den Autoren angenommene partielle Kreuzung einerseits der motorischen, andererseits der absteigenden Wurzel wird durch das vorliegende Präparat weder bestätigt noch widerlegt, da auf der pathologischen Seite von beiden Wurzeln noch einige Fasern erhalten sind, denen die wenigen erhaltenen Zellen entweder ganz ihr Dasein verdanken können oder nur theilweise, sodass der Rest für die Kreuzungsfasern übrig bliebe. Wenn sich Fasern kreuzen, sind es jedenfalls nur sehr wenige. Die Faserbündel der aufsteigenden Wurzel entstehen mit ihren ersten Anfängen wahrscheinlich schon von den untersten Theilen des Halsmarkes ab; die Serie beginnt in der Höhe des 5. Cervicalnerven, und hier hat die aufsteigende Wurzel der gesunden Seite schon recht bedeutenden Umfang. Die Fasern entwickeln sich aus der Substantia gelatinosa, und zwar bis zur Höhe des 2. hinteren Cervicalnerven grösstentheils aus ihrer lateralen Partie, von hier bis zum verlängerten Mark in wachsender Menge auch aus ihrem ventrolateralen Abschnitt (während der drosale mit den Wurzeln der hinteren Halsnerven in Verbindung zu stehen scheint); noch weiter centralwärts ist die gelatinöse Substanz in allen ihren Theilen als faserbildendes Centrum der aufsteigenden Wurzel zu betrachten. — Dass die Atrophie der aufsteigenden Wurzel und der gelatinösen Substanz in ursächlichem Zusammenhang stehen, wird, abgesehen von anderen Erfahrungen, durch das zweite untersuchte Präparat bestätigt, wo sich ebenfalls Atrophie dieser beiden Theile findet, obwohl der Trigeminus an einer weit entfernten Stelle, nämlich zwischen Brücke und Ganglion Gasseri operativ angegriffen wurde. Dornblüth.

---

2) Die Kopfnerven von Salamandra maculata im vorgerückten Embryonalstadium. Von Baron Jos. v. Plessen und Dr. John Rabinowicz, pract. Arzt in München. Aus dem histologischen Institut in München. Mit 2 Tafeln. (München 1891, J. F. Lehmann).

Die Embryonen waren 2,5—3 cm lang. Sie wurden 8 Tage in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann die Schnittserien mit Alkohol nachbehandelt, mit Erlicki-scher Flüssigkeit 1—2 Stunden bei 50° gebeizt, bei derselben Temperatur mit essigsaurem Hämatoxylin 1—2 Stunden gefärbt, gewaschen, mit gesättigter Lithionlösung und rothem Blutlaugensalz differenzirt und eingelegt. Es wurden horizontale, sagittale und Querschnitte angefertigt.

Im grossen Ganzen werden die Untersuchungen von Fischer und die späteren von Wiedersheim bestätigt. Entgegen von Fischer wurde ein Ast des Oculomotorius, der zum M. rectus superior ging, gefunden, aber keiner für den M. obliquus inferior. Ein Ganglion, welches mit dem Oculomotorius zusammenhing, konnte nicht sicher nachgewiesen werden. Auch in der Darstellung des N. trigeminus weichen die Autoren von Fischer und Wiedersheim ab. Am N. facialis wird ein Ganglion buccale beschrieben. Von Fischer verschieden ist die Darstellung der Verff. für den N. facialis, ebenso wie auch für den N. vagus. Beim N. hypoglossus wurde in Uebereinstimmung mit den früheren Untersuchern eine dorsale Wurzel vermisst. Die ventrale Wurzel theilt sich nach ihrem Austritt aus dem Canalis vertebralis in einen dorsalen und einen ventralen Ast. Dem dorsalen Ast liegt ein bisher nicht beschriebenes Ganglion an.

Schöne Abbildungen erläutern gut die rein sachlichen und prägnanten Ausführungen. P. Kronthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber den Blutkreislauf im Gehirn während epileptischer Anfälle,** von A. Todorski. (Wratsch. 1891. Nr. 25. Russisch.)

Eine vorläufige Mittheilung über experimentelle Untersuchungen, ausgeführt im Laboratorium von Prof. Bechterew. Verf. rief an Hunden und Katzen epileptische Anfälle hervor durch faradische Reizung der Gehirnrinde oder durch intravenöse Einspritzung von Absinthessenz, Cinchonin und Cinchonidin. Zur Ermittelung des Verhaltens der Blutcirculation im Gehirn während der Anfälle wurde einerseits die Blutfüllung der Pia mater an der Gehirnoberfläche durch eine mit Glas verdeckte Trepanationsöffnung am Schädel beobachtet, andererseits der Blutdruck am centralen und peripheren Ende der durchschnittenen Carotis (gleichzeitig) gemessen. Vermittelst directer Beobachtung constatirte Verf., dass sowohl im Beginn der epileptischen Zuckungen, als auch während des ganzen Verlaufes des Anfalles, an der Pia mater deutliche Hyperämie sich einstellt, neue arterielle Aestchen wahrnehmbar werden und die Gehirnmasse sich in die Trepanationsöffnung hervordrängt. Manometrische Messung des Blutdrucks in der Carotis ergab, dass sofort nach elektrischer Reizung der Hirnrinde, und dann in noch höherem Maasse während der tonischen Periode des epileptischen Anfalles der Druck im centralen und peripheren Abschnitt steigt und hierbei die Differenz der Druckhöhen in beiden sich verringert; hieraus ist auf Verminderung des Widerstandes in den Verästelungen der Hirngefässe durch Relaxation der Capillaren zu schliessen. Um zu ermitteln, inwiefern die constatirten Circulationsveränderungen durch die Zuckungen selbst beeinflusst werden, stellte Verf. Controlversuche an, in denen dem Versuchsthier Curare in eine Cruralvene eingespritzt wurde, nach Anlegung einer Ligatur an der anderseitigen Arteria femoralis. Hierbei fielen die Zuckungen während des Anfalles weg — mit Ausnahme der Musculatur einer Extremität, an welcher der Verlauf des Anfalles verfolgt werden konnte. Um dem Einwand zu begegnen, dass durch das Curare selbst Veränderungen der Blutcirculation im Gehirn bewirkt wurden, unternahm Verf. diese Einspritzungen ungefähr eine Stunde vor Erzeugung des epileptischen Anfalles, da Schtscherbak's Untersuchungen lehren, dass Curare den Blutkreislauf im Gehirn nur während 25—30 Minuten nach der Einspritzung beeinflusst. Das Verhalten des Blutdrucks in der Carotis erwies sich in diesen Controlversuchen als das nämliche, wie in den oben mitgetheilten.

P. Rosenbach.

---

4) **Ueber das Verhalten der Patellarsehnenreflexe bei künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfällen an Thieren,** von W. Wassiljew. (Wratsch. 1891. Nr. 26. Russisch.)

Es wurden an Hunden durch elektrische Reizung der Hirnrinde epileptische Anfälle erzeugt und an einer hinteren Extremität der Patellarsehnenreflex vermittelst graphischer Apparate untersucht. Während der tonischen Periode des Anfalles lässt sich der Reflex in Folge allgemeiner Spannung der Musculatur nicht hervorrufen; in der klonischen dagegen ist er leicht zu constatiren. Unmittelbar nach dem Anfall ist er meistens erloschen oder wenigstens beträchtlich abgeschwächt. Bereits im Verlauf einiger Minuten nach Beendigung des Anfalles stellt er sich wieder ein, wenn er verschwunden war; doch ist er anfänglich noch schwach und erreicht seine übliche Stärke erst allmählich, zuweilen erst nach einer halben Stunde. In einigen Fällen wurde nach Wiederkehr des zuvörderst fehlenden Sehnenreflexes im Laufe kurzer Zeit eine Steigerung desselben constatirt, die dann bald wieder verschwand.

P. Rosenbach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologische Anatomie.

5) **Zur pathalogischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung,** von Prof. Minkowski. (Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 27.)

M. hatte Gelegenheit, einen Knaben, der 8 Wochen zuvor eine rheumatische Facialislähmung mittelschwerer Form acquirirt hatte, zu seciren. Das Nervenpräparat wurde 10 Tage in Müller'sche Lösung und alsdann 48 Stunden in 1 % Osmiumsäure eingelegt. Von der Wurzel bis zum Ganglion geniculi — letzteres eingeschlossen — zeigte der Nerv keinerlei Veränderung; vom Ganglion geniculi abwärts bis in die Peripherie des Nerven bestand eine sehr weit fortgeschrittene Degeneration. Es fanden sich Fasern, in welchen nur noch spärliche Reste von zerfallenen Markschollen sichtbar waren, zahlreiche Fettkörnchenzellen, hier und da auch bereits einzelne neugebildete Nervenfasern. Besonders bemerkenswerth war, dass nirgends, auch nicht im Canalis Fallopiae irgend welche Veränderungen nachweisbar waren, welche auf entzündliche Processe in dem Neurilemm hätten bezogen werden können. Der Nerv liess sich überall leicht aus dem Canal herausheben. Die bisher allgemein gültige Annahme, dass die Ursache der rheumatischen Lähmung in einer entzündlichen Schwellung des Neurilemms und einer dadurch bedingten Compression des Nerven zu suchen sei, fand also in dem Sectionsbefund keine Stütze. Der ganze Process stellte sich als eine rein degenerative Neuritis dar, deren Ursache in irgend einer Schädigung gesucht werden muss, welche die Nervenfasern selbst unter dem Einfluss der Erkältung erlitten hatten. Bielschowsky (Breslau).

6) **Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis, sur la topographie des lésions spinales du tabes au début et sur la valeur systématique de ces lésions.** Par le Dr. F. Raymond. (Revue de Médecine, 1891. Janvier. p. 1.)

Die Arbeit enthält die Krankengeschichte und den genauen mikroskopischen Befund im Rückenmark und in den peripherischen Nerven bei einem Fall von beginnender Tabes. Die Beobachtung betrifft einen jungen Mann von 31 Jahren, der vor 18 Monaten mit Doppeltsehen erkrankt war. Allmählich traten andere tabische Erscheinungen hinzu, Schmerzen, besonders auch in der rechten Seite des Thorax. In den Beinen keine Anästhesien, sondern Schmerzen und Hyperästhesien. Enge, kaum bewegliche Pupillen, fehlende Patellarreflexe, keine Blasenstörung, geringe Ataxie. Schon nach kaum zweijähriger Krankheitsdauer starb der Kranke unter den Erscheinungen allgemeiner Schwäche. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab einige bemerkenswerthe Befunde. Zunächst fand sich im Lendenmark überhaupt keine nachweisbare Veränderung. Dies ist um so auffallender, als ja, wie erwähnt, die Patellarreflexe völlig erloschen waren. Dies wäre dann nur erklärlich durch die Annahme von Degeneration in den peripherischen Nerven der unteren Extremitäten. Leider fehlt hierüber jede specielle Angabe. Nur die Nerven der Arme und die Intercostalnerven wurden untersucht und zwar mit negativem Ergebniss. Im Brustmark und Halsmark fanden sich deutliche Veränderungen in Form zweier schmaler, etwa an der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen gelegener Streifen, die nach hinten nicht den Rand der Hinterstränge erreichten. Der Streifen auf der rechten Seite war deutlich breiter und die Degeneration hier etwas weiter fortgeschritten, als auf der linken Seite. Dies hängt wohl damit zusammen, dass der Kranke auch die heftigen Intercostalschmerzen vorzugsweise auf der rechten Seite empfand. Bemerkenswerth ist das völlig normale Verhalten der Meningen.

Indem der Verf. seinen Befund mit den früheren Befunden anderer Autoren bei beginnender Tabes und mit den neuen entwicklungsgeschichtlichen Angaben von Flechsig vergleicht, kommt er ebenfalls zu dem Schlusse, dass die Erkrankung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rückenmarks bei beginnender Tabes zwar individuelle Verschiedenheiten darbieten kann, dass sie aber sicher völlig unabhängig in einer meningealen Veränderung als echte primäre systematische Affection auftritt. Strümpell.

---

7) **Ueber Hydromyelie und Syringomyelie**, von Dr. Karl Schaffer, Assist. d. psych. Klinik zu Badapest, und Dr. Hugo Preiss, Pros. d. Kinderhospitals zu Budapest. Mit 2 Tafeln. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XXIII.)

Es werden 6 Fälle von Hydromyelie und Syringomyelie resp. von Combinationen beider Erkrankungen ausführlich beschrieben und epikritisch eingehend beleuchtet.

Unter Hydromyelie verstehen Verff. Höhlenbildungen, welche aus dem Centralkanal ausgehend, als wesentliches Merkmal einen aus Epithelzellen gebildeten Ueberzug besitzen; dabei kann die Erweiterung auch von dem embryonalen Centralkanal ausgehen und da dieser einen Spalt darstellt, so braucht die Höhle späterhin nicht einen kreisförmigen Querschnitt zu haben, noch an der sonst üblichen Stelle des Centralkanals zu liegen, unter der Voraussetzung, dass eine Verwachsung des fötalen Spaltes etwa nur in der Mitte stattgefunden habe. Die Syringomyelie wird definirt als eine Cavität, welche ausserhalb des Centralkanals liegt und mit einem Epithelüberzug nicht versehen ist. Sie kann congenital oder später durch Zerfall von Geweben erworben sein.

Diese Unterscheidung der beiden Arten von Höhlenbildungen ist nur eine morphologische, genetisch können sie identisch sein. Es kann nämlich ein chronisch entzündlicher Process um den Centralkanal entstehen, welcher eine Gliawucherung hervorruft und „da die Gefässe dabei auch erkranken, so erleiden einzelne Stellen, wie die subepitheliale Schicht des Centralkanals eine Nekrose, in welche der Epithelraum auch einbezogen wird; um die Ausdehnung des abgestorbenen und später resorbirten Bezirkes vergrössert sich der Centralkanal, indem — und dies ist ein betonenswerther Umstand — das Epithel auf dem erweiterten nackten Rand des Centralkanals sich fortpflanzt."

Es wird zur Unterbringung sämmtlicher Formen der Höhlen im Rückenmark folgendes Schema aufgestellt:

I. Einfache Formen der Höhlenbildungen.
   1. Hydromyelie:
      a) congenital, b) acquirirt.
   2. Syringomyelie:
      a) congenital, b) acquirirt.

II. Combinirte Form der Höhlenbildungen.
   Hydromyelie + Syringomyelie (Varianten: congenitale und acquirirte Hydromyelie mit congenitaler und acquirirter Syringomyelie).

III. Gemischte Form der Höhlenbildungen.
   Hydrosyringomyelie (Varianten wie bei II.).

Unter combinirter Höhlenbildung wird verstanden, wenn in ein und demselben Rückenmark neben erworbener oder congenitaler Hydromyelie eine unabhängige, durch Gewebszerfall entstandene Syringomyelie existirt, welche mit dem erweiterten Centralkanal nicht communicirt, während, falls ein Confluiren stattfindet, der Ausdruck Hydrosyringomyelie vorgeschlagen wird.

Verff. halten den Vorschlag des Ref., die Erweiterungen des Centralkanals als Syringomyelia simplex zu bezeichnen, nicht für annehmbar, weil eine Höhle, welche keinen Epithelüberzug besitzt und nie besass, schon durch den Namen von einer solchen mit Epithelsaum gesondert werden müsse. Der gleichen Ansicht ist auch der Ref., nur meint er, dass eben der Zusatz „simplex" sich von dem Zusatz „gliomatosa" genügend unterscheide. Es kam ihm seinerzeit hauptsächlich darauf an, Alles von Höhlen im Rückenmark unter einem gemeinsamen Namen zusammenzufassen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und er schlug deshalb, als bis dahin am meisten eingeführt, vor, den Ausdruck Syringomyelie beizubehalten und die morphologisch und genetisch verschiedenen Arten der Höhlen durch die Zusätze simplex, gliomatosa und atrophica zu bezeichnen. Nicht als ob der Ausdruck Syringomyelie etwa besonders schön oder auch nur richtig wäre, denn σίριγξ bezeichnet an und für sich nur eine Röhre, und Höhle nur im Sinne einer Erdhöhle.

Schliesslich sei auch noch darauf aufmerksam gemacht, dass nach der Theorie, die Ref. aufgestellt hat, logischer Weise bei jeder Syringomyelia gliomatosa auch eine Syringomyelia simplex existiren muss, da angenommen wird, dass Raumbeschränkung im Wirbelkanal zu einer Erweiterung des Centralkanals führt und umfangreiche Gliawucherungen sicher das Volumen des Rückenmarks vergrössern.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

8) **A case of insular sclerosis in which an attack of cerebral hemorrhage arrested the tremor on the hemiplegic side,** by Wharton Sinkler. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 524.)

Ein seit früher Kindheit in der Silberindustrie (anscheinend ohne Berührung mit Quecksilber) beschäftigter 64jähriger Mann litt seit länger als 20 Jahren an beiderseitigem Intentionszittern. Bei einem längeren Aufenthalt in einem Krankenhause wurde die Diagnose auf multiple Cerebrospinalsklerose gestellt.

Nach einem schweren apoplectischen Anfall mit längerer Bewusstlosigkeit etc. blieb complete Paralyse der linken Körperhälfte zurück, die sich erst nach 3 Monaten wieder zurückbildete. Der Tremor der ganzen linken Körperhälfte war und blieb seit dem Anfall völlig geschwunden, während an dem der rechten Extremitäten keine Veränderung zu bemerken war. Sommer.

9) **Bemerkungen über Sclerosis cerebrospinalis multiplex im Kindesalter und deren Beziehungen zu acuten Infectionskrankheiten.** Vortrag, gehalten in der Section für innere Medicin der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Bremen 1890, von Dr. A. Nolda in Montreux. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1891. 1. März.)

Eine Zusammenstellung der in der Litteratur bekannt gegebenen 26 einschlägigen Fälle, auf Grund deren der Verf. zu der Ueberzeugung kommt, dass die multiple Sklerose häufiger als man annimmt, eine Erkrankung des Kindesalters ist (sie reicht, obwohl sie gewöhnlich erst im höheren Alter erkannt wird, vermöge ihres protrahirten Verlaufs oft bis in die Kindheit zurück) und hier nicht selten in Beziehungen zu eben überstandenen acuten Infectionskrankheiten tritt — sie ist bisweilen ohne weiteres als eine Nachkrankheit der letzteren anzusehen. Martin Brasch (Berlin).

10) **Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Heerdsklerose,** von Dr. C. S. Freund in Breslau. (Arch. f. Psych. Bd. XXII.)

Der Verf. hat sich der Mühe unterzogen, ein umfangreiches Material — 33 Fälle — von disseminirter Heerdsklerose, welches in der Charité zur Beobachtung gekommen war, auf das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen zu untersuchen und konnte in 29 (88 %) solche nachweisen. Dieses Ergebniss ist überraschend im Hinblick auf die in alle modernen Lehrbücher übergegangene Anschauung, dass für die multiple Sklerose das Fehlen von Sensibilitätsstörungen fast typisch sei. Einen Grund für die Entstehung dieser Ansicht erblickt F. in der Flüchtigkeit dieses Symptoms (fast die Hälfte seiner Fälle bot dieses Verhalten dar). Die Störungen selbst waren Parästhesien, Anomalien des Berührungs-, Schmerzgefühls, des Druck-, Temperatur- und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelsinns, auch das stereognostische Empfinden und das Localisationsvermögen für Hautreize war einige Male zerstört. Ueber die Häufigkeit der einzelnen Sensibilitätsstörungen und ihre Localisation auf die verschiedenen Körpertheile muss das Original eingesehen werden — meist waren die Endabschnitte der Extremitäten der Sitz der Störungen. Dreimal sind halbseitige Sensibilitätsstörungen notirt. An die Complication von Hysterie und multiple Sklerose wird hierbei vom Verf. nicht erinnert, obwohl beispielsweise einer der Fälle (XX) andere hysterische Symptome darbot: rhythmische Zuckungen, bei intendirten Bewegungen sich steigernd, bei abgelenkter Aufmerksamkeit nachlassend, durch Hypnose beseitigt.

Der Verf. kommt zu dem Resultat, dass die transitorisch auftretenden Störungen der Sensibilität charakteristisch seien für die multiple Sklerose — ein Verhalten, welches bei derselben Krankheit übrigens auch die Sehstörungen (Uhthoff), die Motilitätsanomalien (Oppenheim) und die Sphinkteren zeigen.

Zum Schluss sucht F. das Schwanken im Verhalten der Sensibilität anatomisch zu erklären mit Zuhülfenahme der Charcot'schen Behauptung, dass die Axencylinder, welche bei der disseminirten Sklerose bisweilen in den Zustand der Quellung und Verbreiterung gerathen, eine Restitutio ad integrum erfahren können. An ihre Integrität und nicht an die der Markscheiden, welche bei der Heerdsklerose gewöhnlich zu Grunde gehen, ist aber die Function des Nerven gebunden. Charcot vertritt übrigens die Ansicht, dass um die erhaltenen Axencylinder sich neue Markscheiden bilden können. Martin Brasch (Berlin).

---

11) **A group of cases of system scleroses of the spinal cord, associated with diffuse collateral degeneration; occurring in enfeebled persons past middle life, and especially in women; studied with particular reference to etiology,** by James J. Putnam, Boston. (The Journ. of nerv. and mental disease. 1891. Vol. XVI. Febr.)

Die Krankheit, um die es sich in der vorliegenden Arbeit handelt, besteht vornehmlich in motorischen und sensiblen Störungen in allen 4 Extremitäten, die sich in subchronischer Progressivität ausbreiteten. Nach und nach werden die Muskeln atrophisch und es folgt eine allgemeine Macies. Die tödtlichen Fälle verliefen in 2—4 Jahren und boten zum Schluss das Bild einer completen Paraplegie. Ein Fall bot Coordinationsstörungen dar, einer lancinirende Schmerzen mit Spasmen. 6 von den 8 letalen Fällen betrafen das in höherem Alter stehende weibliche Geschlecht. Bisweilen traten ante exitum profuse diarrhoische Entleerungen auf. 2 Patientinnen hatten im Urin Spuren von Blei, eine andere hatte Malaria überstanden, einige waren neuropathisch belastet. Die anatomische Untersuchung ergab im Rückenmark sowohl in den motorischen wie in den sensiblen Bezirken (und zwar in der ganzen Länge des Marks) merkwürdige Alterationen. Eine genau untersuchte Medulla oblongata erwies sich als vollkommen intact.

Die Veränderungen im Mark charakterisirt P. als zweifache: einmal handelt es sich um eine ältere Sklerose in den Hinter- und Seitensträngen und dann um einen subacuten Process, der entweder in den anderen Systemen oder in der Umgebung der sklerotischen Partien sich etablirt hatte und dem Gewebe ein siebförmig durchlöchertes Aussehen gab. Diese Veränderungen sind vielleicht als postmortale anzusehen, sie deuten aber darauf hin, dass das Rückenmark in Folge ödematöser Durchtränkung den auf dasselbe einwirkenden chemischen Reagentien nicht zu widerstehen vermochte. Auch die graue Substanz zeigte degenerative Zeichen. Producte acuter Entzündung fehlten vollständig. Veränderungen an den peripherischen Nerven wurden in einem Falle entdeckt, haben aber vielleicht auch in anderen bestanden, bei denen die Wurzeln mehr oder weniger erkrankt waren.

Wie sich die einzelnen Symptome und pathologisch-anatomischen Befunde au

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die einzelnen 8 Fälle vertheilen, ist im Original einzusehen, welches von 4 Fällen die ausführlichen Krankenberichte und die durch zahlreiche Illustrationen erläuterten Resultate der mikroskopischen Untersuchung bringt, während von den anderen 4 Fällen nur kurze Krankengeschichten gegeben werden.

Zum Schluss unterzieht der Verf. seine Fälle einem Vergleich mit früheren Beobachtungen ähnlicher Art und kommt zu dem Resultat, dass es sich hier um eine combinirte Rückenmarkserkrankung handelt, bei welcher bisweilen auch die peripherischen Nerven mit erkrankt sind. Als ätiologisch bedeutsam hat er für seine Fälle folgende Momente herausgefunden. Es waren Frauen, welche durch erschöpfende Krankheiten geschwächt und toxischen (Blei) und infectiösen (Syphilis, Malaria) Einflüssen ausgesetzt gewesen waren und in höherem Alter standen. Bei manchen Patientinnen spielte die hereditäre Belastung bezw. eine Entwickelungsstörung des Rückenmarks eine ätiologisch wichtige Rolle. Martin Brasch (Berlin).

---

12) **Ein Fall von multipler Sklerose mit Intentionszittern in der Facialismusculatur,** von Dr. Victor Cohn. Aus der med. Universitätsklinik in Bonn. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 13.)

Die 34jährige Patientin, deren Mutter wahrscheinlich nervenkrank war, klagte seit Juni 1887 über Beschwerden beim Gehen, über Zittern im linken Arme beim Greifen nach Gegenständen, Störungen der Sprache. Letzteres Symptom verlor sich später. Nach einem Wochenbett im August 1888 stellte sich auch Zittern im rechten Arm, Steifigkeit und Schmerzen im Hals und Nacken ein.

Status im Sommer 1889: Gesichtsausdruck etwas starr. Sprache normal, angeblich leiser wie früher. — Bewegungen des Kopfes nach hinten unmöglich, nach den Seiten sehr langsam und wenig ausgiebig; dabei Tremor, der in der Ruhe fehlt. Kopfschütteln fast unmöglich, beim Versuche dazu starker Tremor der Arme und Beine. Gesichtsmusculatur sehr schwer beweglich; Stirnrunzeln unmöglich; Schliessung und Oeffnung der Augen verlangsamt, dabei fortwährendes Zittern der Augenlider. Augenmuskeln sowie Pupillen und Augenhintergrund normal. Motilität der Musculatur des Mundes, der Lippen, des Unterkiefers und der Zunge mehr oder weniger beeinträchtigt; Zitterbewegungen der Lippen beim Versuche. Bei passiven Bewegungen des Kopfes starker Widerstand, dabei starke Schmerzen. Bewegungen der Arme und der Schultern mehr oder weniger verlangsamt und wenig ausgiebig, sowie mit starkem Zittern der Arme, besonders links, verbunden. Auch in der Ruhe Tremor der Oberextremitäten, der bei intendirten Bewegungen stärker wird und im Schlaf cessirt. Die Finger beider Hände in chronischer Schreibstellung, Zittern der 3 letzten Finger der linken Hand. Haltung des Kopfes und Körpers sowie Gang genau wie bei Paralysis agitans. Die activen Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk ergeben den gleichen Befund wie an den oberen Extremitäten; bei passiven Bewegungen starker und schmerzhafter Widerstand. Bei allen intendirten Bewegungen starker Tremor. Auf der linken Seite ist die Erschwerung der Bewegungen, die Rigidität und der Tremor viel stärker als rechts. In der Ruhe kein Tremor der unteren Extremitäten. — Die motorische Kraft ist links erheblich herabgesetzt. — Beständige Schmerzen im Nacken und den Schulterblättern bis in die Kreuzbeingegend. Bedürfniss fortwährend die Lage zu ändern. Sehr leichte Ermüdung. Starkes Hitzegefühl besonders Nachts. Sensibilität sonst intact. Kniereflex, Triceps- und Supinatorreflexe beiderseits lebhaft, Patellarreflexe normal. Paradoxe Contraction des Fusses. — Elektrisches Verhalten der Facialismusculatur normal.

Trotzdem einerseits eine grosse Anzahl von Momenten für die Diagnose einer Paralysis agitans sprechen und andererseits zwei wichtige Symptome der multiplen Sklerose, des Nystagmus und die scandirende Sprache fehlen, entscheidet sich Verf. für die Annahme einer Heerdsklerose. Für die Richtigkeit der letzteren Diagnose

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechen nach C. das Alter der Patientin, die Steigerung der obengenannten Reflexe und besonders der Charakter des Zitterns, das trotz des Ruhezitterns der Oberextremitäten ein exquisites Intentionszittern ist. Besonders auffallend und in der Litteratur bisher nicht erwähnt, ist die Betheiligung der Gesichtsmusculatur an dem Intentionszittern.

Der weitere Verlauf der Krankheit ergab die Richtigkeit der gestellten Diagnose. Im Juli 1890 fanden sich neben einer Verstärkung der obengeschilderten Symptome deutlicher Nystagmus beiderseits, Fussklonus rechts. Die Sprache war nicht scandirend, doch soll dieselbe nach den Angaben der Patientin und der Angehörigen häufig ganz unverständlich sein. A. Neisser (Berlin).

---

13) **Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. II. Beitrag: Das Verhalten des Patellarsehnenreflexes bei Tabes dorsalis cervicalis,** von Prof. Dr. Hermann Eichhorst in Zürich. Mit einer Tafel. (Virchow's Archiv. Bd. CXXV.)

Pat., 54 Jahre alt, wird comatös in's Krankenhaus gebracht. Rechtsseitige Hemiplegie von cerebralem Charakter ist unschwer zu constatiren. Der rechte Facialis ist in seinem mittleren und unteren Aste getroffen. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits geschwunden. Nach 3 Tagen stirbt die Kranke.

Die Section zeigte in der linken Grosshirnhemisphäre eine gewaltige Blutung. Dieselbe nahm einen grossen Theil der mittleren Abschnitte des Hemisphärenmarkes ein, hatte den linken Linsenkern zerstört und war schliesslich in den linken Seitenventrikel durchgebrochen. Das Rückenmark liess in der Lendenanschwellung die Goll'schen Stränge in ihren vorderen Theilen leicht graulich erscheinen. Das gehärtete Rückenmark zeigt eine ausgesprochene Tabes dorsalis, die nur den Halstheil und das Brustmark, etwa bis zum Ende des zweiten Dritttheils, einnahm. Lendenabschnitt und unteres Dritttheil des Brustmarkes waren durchaus normal. Soweit die Degeneration in den Hintersträngen vorhanden war, waren auch die Zellen der Clarke'schen Säulen atrophirt, respective geschwunden. Die Westphal'sche Wurzeleintrittszone war tadellos erhalten. Die Nervi crurales zeigten eine sehr ausgebreitete Neuritis. Lebhaft roth tingirte Kerne lagen bei Carminfärbungen theils innerhalb der Schwann'schen Scheiden, theils zwischen den Nervenfasern. Die Mehrzahl der Nervenfasern war an Zupfpräparaten als degenerirt und markfrei zu erkennen. Die Blutgefässe innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel waren vielfach enorm verdickt. Die Verdickungen betrafen namentlich die Intima, so dass es stellenweise zu einer Obliteration gekommen war.

Leyden gedachte einmal der Möglichkeit, dass bei Tabes dorsalis cervicalis in Folge von Neuritis der Patellarsehnenreflex fehlen könne. Oppenheim und Siemerling glaubten, diese Möglichkeit zurückweisen zu müssen. Der vorliegende Fall stützt die Ansicht Leyden's. P. Kronthal.

---

14) **Ueber das Wiedererscheinen von Sehnenreflexen bei Tabes dorsalis,** von Dr. S. Goldflam, Warschau. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 8.)

34jähr. Mann, mit 21 Jahren Lues, hat seit circa 3 Jahren Zeichen von Tabes. Sehnenreflexe werden vermisst und sind auch durch das Jendrassik'sche Verfahren nicht auszulösen. Nach einer rechtsseitigen Hemiplegie, die sich in kurzer Zeit bedeutend besserte, lässt sich der rechte Knie- und Fussreflex sicher constatiren, links fehlen diese Phänomene. Dieser Befund blieb bis zum Tode, der einige Wochen später durch Selbstmord erfolgte, bestehen. Section konnte nicht gemacht werden.

57jähr. Kranker hatte seit einigen Jahren tabische Symptome mit Fehlen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehnenreflexe. Lues nicht eruirt. Plötzlich comatöser Zustand mit vollständiger Lähmung der linken Körperhälfte und des rechten Armes. Tetanische Krämpfe der ganzen Körpermusculatur bei geringen peripherischen Reizen. Patellarreflex beiderseits verstärkt. Exitus letalis. Keine Section. Um das Wiederkehren der Reflexe zu erklären, nimmt G. an, dass das Fehlen der Kniereflexe bei Tabes nicht auf einer intraspinalen Unterbrechung des Reflexbogens beruht, sondern auf inhibitorischer Einwirkung der Degeneration der Wurzeleintrittszone auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes. Bei Gehirnprocessen, bei welchen die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes durch Ausschaltung der Hemmungscentren gesteigert ist, reicht die Inhibition nicht mehr aus und die Reflexe treten wieder auf. Bielschowsky, Breslau.

---

15) **A tabes dorsalis kiséretében fellépő vizeletürítési rendellenességekről,** von Prof. C. Kétli. (Jubilar-Arbeiten, als Festgabe an Prof. F. v. Korányi, zum 25jähr. Gedenktage seiner Ernennung zum Professor gewidmet von seinen Schülern. 1891.)

Verf. bespricht in dieser Abhandlung die Störungen der Urinentleerung bei Tabeskranken. Die neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, dass in dieser Affection neben der Entartung der Rückenmarkshinterstränge auch im Gehirn und in den peripherischen Nerven Veränderungen angetroffen werden, somit kann man auch die Störungen des complicirten Mechanismus nicht so leicht localisiren. Wenn die sensiblen Fasern der Blase gelähmt sind, verspüren die Kranken keinen Drang zum Uriniren, sie können aber von Zeit zu Zeit ihre Blase entleeren durch Einwirkung auf das Reflexcentrum im Rückenmark, sind die motorischen Blasennerven auch gelähmt, dann wird Retention und Ischuria paradoxa eintreten. Gleiche Störungen treten natürlich ein, wenn die Reflexcentren selbst erkrankt sind. Wenn die Läsion aber jenseits vom Reflexcentrum, also gegen das Gehirn zu auftritt, dann wird sich die Blase bei einem gewissen Füllungsgrad durch die Function seines Reflexcentrums entleeren, ohne dass der Kranke diese Entleerung verhindern könnte. Die Anfangsstörungen bei der Tabes bestehen im erschwerten Uriniren, die Kranken fühlen nicht genug den Reiz und so gelingt es ihnen nur schwer, nach vielen Bemühungen das Uriniren in Gang zu bringen. Diese Störung kann nur auf reflectorischem Wege erklärt werden, und nur durch die Annahme eines verminderten Gefühls an den Blasenwänden, der Reiz wird durch die erkrankten Hinterstränge nur schwer nach dem Gehirn geleitet werden. Jendrássik (Budapest).

---

16) **Case of tabes dorsalis,** by Michel Clarke. (Brain. 1891. Spring-Number.)

Ein interessanter Fall von sogenannter Tabes cervicalis, wenigstens sind die Symptome an den oberen Extremitäten sehr vorgeschritten, an den unteren noch gering. Auch bestehen die Patellarreflexe noch, wenn auch abgeschwächt. Ein in der letzten Zeit beobachteter horizontaler Nystagmus beruht eventuell zum Theil auf einer Trübung der brechenden Medien. Bruns.

---

17) **Zur Kenntniss des Rückenmarksgliom.** Aus der med. Klinik zu Kiel, von Dr. Heinrich Hochhaus, Assist. und Priv.-Doc. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVII.)

Ein bis dahin gesunder Mann erkrankt ohne nachweisbare Ursache im August 1889 an einer Schwäche und Abmagerung des rechten Armes, die sich in dem folgenden Monat nur wenig steigert. Ende September tritt plötzlich eine Lähmung fast der gesammten Körpermusculatur (incl. der Respirationsmuskeln) auf, der Patient

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann erliegt. Die Section ergab ein Gliom des Halsmarks in der Höhe des dritten Cervicalnerven, Verdickung und Verwachsung der Dura an dieser Stelle.

Die Hauptmasse der Geschwulst sass im rechten Seitenstrang. Es erstreckten sich aber Ausläufer von dem Tumor überall hin. Die Abgrenzung der grauen und weissen Substanz war sehr wenig scharf. Das Gliom reichte vom 1.—5. Halsnerven. Secundäre Degenerationen waren nicht nachzuweisen. Der Kern der Neubildung bestand aus dichtgedrängten Zellmassen, zwischen denen eine Stützsubstanz kaum zu erkennen war. Die Zellen hatten in ihrer Configuration sehr viel Aehnlichkeit mit Ganglienzellen. Die Nervenfasern waren dabei stellenweise in eine gleichmässige, körnige Masse umgewandelt worden, die segmentirt war und an den einzelnen Segmenten 1 bis mehrere Kerne zeigte. Die peripheren Theile der Geschwulst bestanden aus gewucherten Neurogliazellen. In der Hauptmasse des Tumors zeigten sich kleine und grössere Hohlräume. Die Nervenfasern waren durch die wachsende Glia comprimirt, die Markscheiden grösstentheils geschwunden, die peripherischen Nerven und Muskeln ohne nennenswerthe Veränderungen. Die auffallende Erscheinung, dass eine so grosse Neubildung nur geringe klinische Symptome machte — die Möglichkeit, der Tumor sei in den letzten Wochen so stark angewachsen, wird abgelehnt — sucht Verf. durch das lange Persistiren der Axencylinder zu erklären. P. Kronthal.

---

18) Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung (Syringomyelie), von H. Schlesinger. (Wiener med. Wochenschr. 1891, Nr. 10—14.)

In dieser Arbeit werden 6 auf der Klinik des Hofrath Nothnagel beobachtete Fälle mitgetheilt:

1. 16jähriger Schuhmacher. Allmähliche Entwickelung von Atrophien der Handmusculatur. Finger in Flexionstellung. Keine sensiblen Reizerscheinungen. Tastsinn überall normal. Schmerzempfindung und Temperatursinn an beiden Seiten stark herabgesetzt. Scoliose. Gesichtsfeld normal.

2. 51jähriger Mann. Beginn des Leidens vor mehr als 20 Jahren. Leichter Nystagmus. Bedeutende Atrophie der M. cucullares, supra- und infraspinati, scaleni. M. serratus normal. Rechts ist M. biceps, triceps und Deltoides atrophisch. Handmusculatur zeigt keine Veränderung. An allen atrophischen Stellen fibrilläre Zuckungen. Serratus und Bauchmuskeln frei. Tactile Sensibilität fast am ganzen Körper normal. Schmerzempfindung an der linken Bauchseite und an einem grossen Theile der oberen Extremitäten stark herabgesetzt, desgleichen am linken Beine. Eis und siedendes Wasser können an vielen Stellen der oberen Extremitäten nicht unterschieden werden, ebenso nicht am ganzen linken und den hinteren Theilen des rechten Beines. In den atrophischen Muskeln besteht einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, der linke Cucullaris zeigt Entartungsreaction. Wirbelsäule lordotisch gekrümmt.

3. 31jährige Magd. Seit Jahren leidet sie an Anschwellung der Gelenke und an Kältegefühl der Hände. Häufige Verletzungen werden in Folge der Analgesie nicht wahrgenommen. Allmähliche Atrophie der Handmuskeln begleitet von trophischen Störungen der Haut (Blasenbildung). In den atrophischen Muskeln keine Entartungsreaction. Tactile Sensibilität am ganzen Körper gut erhalten, Schmerzempfindung fehlt aber an den Beinen, Armen und am Rumpfe, ebenso daselbst der Temperatursinn. Es besteht rechtsseitige Anosmie, Pupillendifferenz, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Im Gesichte werden rechts Nadelstiche percipirt; es fehlt hingegen daselbst Schmerz- und Temperaturempfindung. Geschmackssinn fehlt auf der rechten Zungenhälfte. Epiglottis und weicher Gaumen sind rechts weniger empfindlich als links.

4. 43jährige Frau. Seit 8 Jahren Parästhesien; seit Jahren besteht schon Thermoanästhesie. Hirnnerven, Gesichtsfeld normal. Schmerzempfindlichkeit des Larynx herabgesetzt. An den oberen Extremitäten: Phalangen aufgetrieben, an der Haut

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

viele Brandnarben. Handmusculatur atrophisch. An den Beinen keine Atrophie, dagegen Ataxie. Romberg'sches Phänomen vorhanden. Tactile Sensibilität annähernd normal. Schmerz- und Temperatursinn am Rumpfe und den Extremitäten stark herabgesetzt.

5. 37jähriger Taglöhner. Rechts im Gesichte der Temperatursinn gestört. Schmerz und Tastsinn intact. Handmuskeln schwach atrophisch. Trophische Störungen an der Haut der Hände. Tastsinn an der rechten Palma herabgesetzt, sonst normal. Temperatursinn und Schmerzempfindung an den oberen und unteren Extremitäten herabgesetzt.

6. 44jährige Frau. Seit Jahren Kälte, Parästhesien. Hirnnerven frei. Pupillendifferenz. Gesichtsfeld normal. Atrophie der linken kleinen Handmuskeln. Fibrilläre Zuckungen. Spastischer Gang. Romberg'sches Phänomen. Tactile Sensibilität normal. Schmerz und Temperaturssinn am Rumpfe und den Extremitäten stark herabgesetzt. Trophische Störungen der Haut.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Krankheiten mit partiellen Empfindungslähmungen und Muskelatrophien. (Lepra nervorum, multiple inselförmige Sclerose, Hysterie, traumatische Neurose, periphere Neuritiden, Myelitis transversa, Tabes), dann die partiellen Empfindungslähmungen bei Psychosen und die ohne anatomischen Befund. Von anderen Affectionen: Pachymeningitis cervicalis, amyotrophische Lateralsclerose und progressive Muskelatrophie. Ein Theil der beobachteten Morvan'schen Krankheit gehört zur Syringomyelie; dasselbe behauptet S. auch für die Raynaudsche Krankheit, gestützt auf einen wenig beachteten Fall Hocheneggs.

v. Frankl-Hochwart.

---

19) Il senso termico nella diagnosi della affezioni spinali con particolare riguardo alla siringomielite, del Dott. Eugenio Tanzi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina. 1890. Legale Vol. XVI. Fasc. IV.).

In seiner inhaltreichen Arbeit prüft Verf. zunächst die Goldscheider'schen Versuche über den Temperatursinn nach. Um der Vermischung mit Tasteindrücken vorzubeugen, erzeugte er auf der zu untersuchenden Hautpartie die Kälte durch zerstäubtes Methylenbichlorid, die Wärme durch Annäherung einer Flamme; die Intensität dieser Reize maass er, behufs möglichster relativer Gleichheit so ab, dass Kälte- und Wärmeempfindung unmittelbar unter der Grenze lagen, jenseits derer sie in Schmerzempfindungen übergehen. Die Versuchsanordnung war die, dass er die zu untersuchende Hautpartie (Innenfläche des Vorderarmes) auf ein mit einem Loche versehenes Tischchen legte. Das Loch war mit metallenem Deckel versehen. Mit dem Fallen desselben begann die Einwirkung der Temperaturreize, der fallende Deckel löste einen elektrischen Strom aus, der wiederum die Zeiger des Hipp'schen Chronoskops bewegte. Bei gleicher Grösse des Loches resp. der gereizten Hautoberfläche war nun die Reactionszeit (wie bei Goldscheider) für kalt erheblich kürzer wie für warm. Da nun Goldscheider angiebt, dass auf einer Hautpartie nahezu doppelt so viel kälteempfindliche wie wärmeempfindliche Punkte sind, variirte Verf. den Versuch derart, dass er die Kälte auf eine halb so kleine Hautstelle einwirken liess, wie die Wärme. Unter diesen Umständen glichen sich die Reactionszeiten nahezu aus.

Wenn man die Kältereize, wie Herzen will, mit den tactilen Reizen durch die hinteren Stränge geleitet würden, so wäre es nicht wohl einzusehen, warum bei grösserer Reizfläche, also der Inanspruchnahme einer grösseren Anzahl von Nervenfasern, die Reactionszeit eine kürzere wäre. Anders wäre es, wenn jene Reizwirkungen ein nervöses Netz zu passiren hätten. Hier sei anzunehmen, dass je grösser die Zahl der Einzelreize sei, desto rascher auch die mannichfachen Hindernisse, die ein solches Netz bietet, passirt würden. Verf. nimmt somit an, dass sowohl Wärme-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie Kälteempfindung die graue Substanz passiren und zwar die Hinterhörner, denn das ergiebt sich aus der klinischen Beobachtung.

Die Fälle von Syringomyelie, in denen die Wärmeempfindungen analysirt waren, zeigen stets, wenn die Hinterhörner betheiligt sind, entweder Lähmung des Temperatursinnes, oder selten erhebliche Verlangsamung resp. Modification der Temperaturempfindung in den betroffenen Hautpartien, bei erhaltenem Tastsinne und erloschener Schmerzempfindung. Und da in den meisten Fällen die Hinterhörner vorzüglich betheiligt sind, so ist Lähmung der Temperatur- und Schmerzempfindung bei erhaltenem Tastsinne einer der charakteristischsten Symptome dieser Krankheit.

Smidt (Kreuzlingen).

---

20) Syringomyelia, by J. Galloway. (Brit. med. Journ. 1891. 21. März. p. 641.)

G. berichtet vor der Londoner Gesellschaft für Pathologie über die Autopsie bei einem 43jährigen Verstorbenen, der während des Lebens an progressiver Paralyse mit Irresein gelitten hatte. Er hatte auch Sensibilitätsstörungen (Cayenne-Pfeffer-Bäder, schien es ihm, genommen zu haben; oder „er habe den Teufel im Leibe" etc.)

Im Gehirn die gewöhnlichen Befunde, und daneben Erweiterung der Seitenventrikel. — Das Rückenmark schien bei Betrachtung mit blossen Augen normal, nur am Dorsaltheil abgeflacht von vorn nach hinten. Bei Querschnitten zeigte sich eine Höhlung durch das ganze Rückenmark, welche sich von der oberen Halsgegend bis zur oberen Lendengegend erstreckte. Besonders hochgradig zeigte sich dieselbe in der Dorsalgegend; daher die obenerwähnte Abflachung wie ein zusammengedrängter Gummischlauch. Die Höhle war von einem Gewebering eingefasst, welcher fester und weisser war, als die benachbarte Rückenmarkssubstanz. Unter dem Mikroskop zeigten sich charakteristische Neurogliazellen. Dieser Neurogliaring nahm zu und ab in umgekehrtem Verhältniss zur Weite der Höhle und war in der mittleren Dorsalregion kaum wahrnehmbar. Daselbst dehnte die Höhle sich aus und ersetzte beinahe gänzlich das Grau der Hörner. Die Neuroglia und eingeschlossene Höhle lag hinter dem Rückenmarkskanal, der mit Ausnahme in der Dorsalregion normal war. Hier aber ging der Kanal in die Höhle auf. Der Ausgang der ursprünglichen Krankheit schien die Bildung der Neuroglia an der Basis der hinteren Rückenmarksfissur zu sein, unterhalb des Centralkanals. Es war hier nicht anzunehmen, dass die Höhle entstanden sei durch Verflüssigung und Absorption der centralen Theile der Neurogliasäule. Das Neurogliagewebe, welches die abnorme Höhle umgab, schien an seinen inneren Schichten verdichtet und bildete eine Art auskleidende Membran mit gewundenem Umriss, wie die elastische Haut einer Arterie.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

21) A syringomyelia egy esete, von E. Gyurmán. (Festschrift an Prof. von Korányi 1891 und Orvosi Hetilap. 1889.)

Der 24jähr. Patient war vom Juni 1889 bis zu seinem am 26. April 1890 eingetretenen Tode in Beobachtung. Pat. litt nie an Syphilis und war bis zu seiner letzten Erkrankung immer gesund, obzwar nicht besonders stark. Die ersten Symptome der Erkrankung zeigten sich im Jahre 1886 als ein eisiges Gefühl und immer zunehmende Schwäche im linken Arm, gleichzeitig magerte diese Extremität ziemlich rasch ab. Einige Wochen hindurch war die linke Hand ödematös geschwollen. Gegen Ende 1887 begann auch der rechte Arm abzumagern. Kurz vor der Aufnahme wurde auch der Gang schwerer. Bei der Aufnahme hält der Pat. seinen Kopf nach vorne gebeugt, sowie auch seinen Oberkörper. Die Bewegungen der Arme sind sehr eingeschränkt, besonders die der Finger. Die Musculatur der Arme, besonders die des linken, sowie die Mm. pect., delt. supra- und infraspin. sind in ziemlich hohem Grade atrophisch. An den unteren Extremitäten ist eine Atrophie nur an den Waden be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merkbar. Spärliche fibrilläre Zuckungen in den schlaffen Muskeln, etwas erhöhte Kniephänomene; eine als „Ataxie" bezeichnete Bewegungsstörung der unteren und noch viel ausgesprochener der oberen Extremitäten, ferner sehr bedeutende Sensibilitäts-Störungen (ziemlich hochgradige Anästhesie der oberen Extremität, Analgesie, keine Temperaturempfindung; Analgesie am Oberkörper, normale Empfindung an den unteren Extremitäten) ergänzen das Krankheitsbild. Klinische Diagnose: Syringomyelie.

Sectionsbefund: Hydrocephalus inter., Ependymitis chronica. In den Hirnventrikeln 200 g Flüssigkeit. Im Rückenmark bedeutende Hypertrophie der Glia, am stärksten ausgesprochen unter der Pyramidenkreuzung, in diesem Gliagewebe ein unregelmässiger Kanal, welcher keine besondere Wand besitzt, nur scheint das Gliagewebe zellenärmer in der Nähe des Kanals zu sein, als sonst. Durch diese Gliawucherung haben besonders die hinteren Hörner der grauen Substanz gelitten, so dass hier insbesondere in den Clarke'schen Säulen kaum normale Zellen angetroffen werden. Der Centralkanal liegt vor diesem pathologischen Hohlraum. In der weissen Substanz finden sich viele degenerirte Fasern, besonders in den Pyramidenbahnen, in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen, während die Türck'schen Stränge fast ganz verschont sind. Die mikroskopischen Befunde sind eingehend erörtert und die Localisation des pathologischen Processes durch mehrere Abbildungen erklärt.

Jendrássik (Budapest).

22) **Syringomyelie non gliomateuse, associée à la maladie de Basedow,** par A. Joffroy et Ch. Achard. (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie patholog. 1891. Nr. 1).

Die 30jährige Patientin, über deren eventuelle Belastung resp. Kindheit nichts zu eruiren war, erkrankte mit 22 Jahren an Convulsionen, die anfallsweise und in unregelmässigen Zwischenräumen auftraten, und an epileptische Anfälle erinnerten. Hysterische Symptome bestanden zu keiner Zeit. 4 Jahre später gesellten sich dazu die Erscheinungen eines Morbus Basedowii. Ca. 8 Jahre nach Beginn des Leidens trat nach einer Reihe von convulsivischen Anfällen, die den Eindruck eines Status epilepticus hervorriefen, der Tod ein.

Die Autopsie ergab zwei überraschende Befunde: eine Syringomyelie im Cervical- und obersten Doraltheil des Rückenmarks, sowie eine abnorme Entwickelung der Venen, besonders der Cervicalregion. Am hinteren Theil des Gehirns, besonders in dem rechten Occipitallappen fand sich die gleiche Gefässveränderung, die das Bild eines venösen Angioms erweckte.

In der Epikrise führten die Verff. aus, dass man zwar die epileptiformen Anfälle auf die Circulationsstörung im Gehirn zurückführen könne, dass jedoch für die Syringomyelie keine klinischen Anhaltspunkte vorhanden wären. Zwar ist die Sensibilität nicht auf alle Qualitäten hin geprüft worden, doch ergab die oberflächliche Prüfung derselben, die in Folge des Verdachts auf Hysterie wiederholt vorgenommen wurde, keinerlei Anomalien. Auch das subjective Temperaturgefühl war erhalten.

Was den Morbus Basedowii betrifft, so halten die Verff. es zwar für möglich, dass er sich auf Grund der circulatorischen Störungen entwickelt habe, doch kann er auch spontan neben der Syringomyelie entstanden sein, wie er auch neben anderen Nervenkrankheiten beobachtet wird. Die Untersuchung des Sympathicus ergab negativen Befund.

Was die Höhlenbildung betrifft, so erstreckte sie sich durch das ganze Mark, von der unteren Partie der Medulla oblongata bis zum Niveau des ersten Dorsalnervenpaares. Im Querschnitt nahm sie die centrale graue Substanz, die Hinterhörner und die weisse Substanz der Hinterstränge in einer grösseren Ausdehnung ein. Die Vorderhörner waren dagegen intact. Nach vorn hin erreichte sie nicht den Centralkanal. Die Wand der Höhle ist meist scharf begrenzt, an vielen Stellen selbst zu isoliren. Sie besteht aus sehr dichten Neurogliafasern, hat alle Eigenschaften einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alten und weit vorgeschrittenen Neurogliasklerose, und macht den Eindruck eines wirklichen Narbengewebes. Deshalb halten die Verff. die Bildung dieser Wand für secundär. Eine gliomatöse Neubildung war nirgends anzutreffen. Gegen das Ende der Höhlung fand sich ein gewisser Substanzverlust mitten im Nervengewebe und dort eine Art amorphen Exsudats, das namentlich in der Nähe von Gefässen und auch auf ihrem Verlauf zu beobachten war und das Nervengewebe von der Peripherie der Höhlenwand trennte. Dieses Exsudat soll nach den Verff. den der Höhlenwandbildung vorausgehenden Process bilden. Diese selbst kommt durch den Mechanismus der Neurogliasklerose zu Stande, welche letztere nur ganz allgemein als eine Reaction des Neuroglia auf gewisse pathologische Ursachen aufzufassen ist.

In der Mannigfaltigkeit und dem Charakter der Gefäss- resp. Circulationsstörungen, deren Details im Original nachgelesen werden müssen, sehen die Verff. unter Berücksichtigung der bekannten einschlägigen Arbeiten anderer Autoren die Ursache der Höhlenbildung.

Im folgenden gehen dann die Verff. über auf die Nomenclatur des Krankheitsbildes und führen näher aus, dass die Verbindung des Begriffes der Syringomyelie mit einem Gliom oder Gliomatose durchaus nicht immer gerechtfertigt sei, da es sich häufig gar nicht um einen Tumor, sondern um eine diffuse Neubildung oder ein Infiltrat handelt. Berechtigt sei allein die Bezeichnung Gliose, die sich ganz allgemein auf alle Sclerosen des Rückenmarks anwenden lasse. Eine einfache Anhäufung oder Proliferation von Neurogliafasern rechtfertige noch nicht die Annahme eines Glioms, was bekanntlich schon Weigert ausgeführt hat.

Schliesslich bemerken die Verff. in Bezug auf die Entstehung des Syringomyelie, dass es sich möglicherweise um einen entzündlichen Vorgang handele, der seinen Ausgang von einer Gefässerkrankung oder von meningitischen Veränderungen nimmt, in Sclerose der Neurogliasubstanz übergeht und ein Narbengewebe hinterlässt, das im weiteren Verlaufe schrumpfen kann und in Folge dessen eine Vergrösserung der Höhle herbeiführen muss. Gestützt wird diese Ansicht der Einwirkung eines entzündlichen Processes durch eine Anzahl einschlägiger Beobachtungen aus der Litteratur der Syringomyelie. Die Verff. finden daher die von ihnen bereits früher vorgeschlagene Bezeichnung einer Höhlenmyelitis: „Myélitis cavitaire" völlig gerechtfertigt.

In klinischer Hinsicht beweist der Fall, dass die Diagnose der Syringomyelie auch jetzt noch oft unmöglich ist. Einerseits kann das Krankheitsbild durch das Vorherrschen anderweitig bedingter Symptome völlig in den Hintergrund treten, andererseits giebt es gewisse „Formes frustes", in denen die sonst als pathognomonisch geltenden Symptome der Krankheit nicht genügend ausgebildet sind, um die Diagnose einer Syringomyelie zu begründen. A. Neisser (Berlin).

---

23) Syringomyelia, by J. F. O'Carrol. (Brit. med. Journ. 1891. 25. April. p. 916.)

C. berichtet vor der k. irl. Akad. d. Medicin über einen 32jährigen Telegraphen-Beamten, der seit $2^1/_2$ Jahren an spastischer Paralyse litt. Bei seiner Aufnahme in's Hospital war die Sprache stammelnd, das Benehmen halb blödsinnig, die Paralyse beinahe vollkommen. Es gesellte sich Incontinenz für Urin und Fäces, dann Decubitus hinzu und eine Temperatur von 108,2 ° F. vor dem Tode. — Bei der Autopsie fanden sich blutig seröse Partien in der Pia. Das Gehirn normal. Der Centralkanal des Rückenmarks in den unteren Dorsal- und oberen Lumbar-Regionen war auf ungefähr 4 Zoll erweitert. Schnitte zeigten die epitheliale Auskleidung des Kanals mit hier und da Zerreissung der Continuität der Epithelien, wie entstanden nach rapider Dilatation. — Nach Angaben der Schwester des Patienten waren die Symptome der ursprünglichen Krankheit nur angedeutet, aufgefasst als Myelitis mit Ausgang in Erguss wurde der Zustand während der letzten Zeit, während welcher die Beobachtung im Hospital stattfand. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychiatrie.

24) **Die Classification der Geisteskrankheiten**, von Prof. W. Bechterew. (Aus einem Vorlesungscursus. Kasan 1891. Russisch.)

Eine 60 Seiten umfassende Broschüre, deren erste Hälfte eine kritische Uebersicht der Classificationen anderer Autoren, die zweite — die Begründung und Darstellung der vom Verf. selbst angenommenen Eintheilung der Psychosen enthält. Letztere ist ziemlich complicirt. Er unterscheidet zunächst 7 Hauptgruppen:

I. Psychoneurosen, II. schwere Psychosen (Cerebropsychosen), III. degenerative Psychosen, IV. neuropathische oder Neuropsychosen, V. toxische, VI. organische, VII. Entwickelungshemmungen.

Zu Gruppe I rechnet er 1. Melancholie, 2. Manie, 3. Dementia acuta (ohne Stupor), 4. hallucinatorische Verwirrtheit oder Amentia, und 5. periodische Formen dieser Geistesstörungen.

Zu Gruppe II: 1. Melancholia cum stupore, 2. Tobsucht, 3. Dementia acuta cum stupore, 4. Delirium acutum, und 5. katatonische Verrücktheit.

In Gruppe III unterscheidet er zwei Unterabtheilungen: 1. degenerative Psychoneurasthenie oder sogenannte psychopathische Zustände und 2. degenerative Irreseinsformen. Zur ersten Kategorie gehören Graphomanie, Querulantenwahnsinn, Maladie du doute, Grübelsucht, moralisches Irresein etc.; zur zweiten: raisonnirendes Irresein, circuläres Irresein, primäre Verrücktheit, originäre Verrücktheit und Hebephrenie.

Zur IV. Gruppe zählt Verf. die verschiedenen Formen des epileptischen, hysterischen Irreseins, ferner neurasthenische, choreatische Psychosen etc.

Die V. Gruppe umfasst die verschiedenen Formen alkoholischer Geistesstörungen, ferner Morphinismus.

Zur VI. Gruppe gehören 1. Lues cerebri, 2. Paralysis progressiva, 3. Dementia e laesione cerebri organica, 4. Dementia senilis und 5. secundärer Blödsinn, als Ausgangsform verschiedener unheilbarer Psychosen.

Die VII. Gruppe enthält die verschiedenen Formen des Idiotismus und Cretinismus.

P. Rosenbach.

---

25) **The boarded-out Insane. Statistics from September 30 1889 to September 30 1890.** (Twelfth annual report of the State Board of Lunacy and Charity of Massachusetts, Boston 1891.)

Wie in diesem Centralblatt schon bei früherer Gelegenheit besprochen, hat man bereits seit einigen Jahren in Massachusetts angefangen, der Ueberfüllung aller Irrenanstalten durch Ueberweisung geeigneter Patienten in familiare Verpflegung entgegenzutreten.

Ueber die weitere Entwickelung der Familienpflege giebt die folgende Zusammenstellung Aufschluss.

Es befanden sich in Familienpflege	M.	Fr.	Sa.
(am 30. IX. 1889)	26	84	110
Zugang bis 30. IX. 1890	7	64	71
Abgang bis 30. IX. 1890	3	29	32
Also Bestand am 30. IX. 1890	30	118	148

Von dem Abgange sind 1 M. und 21 Fr. in eine geschlossene Irrenanstalt zurückgenommen worden; nur 1 Patient hat sich heimlich aus der Familienpflege entfernt und ist dann zu den Seinigen entlassen worden.

Es sind dort auch zahlungsfähige Patienten, „Pensionäre", in Familienpflege gegeben worden, und zwar zu einem Satze von 3,25—20 Dollars wöchentlich. Für arme Geisteskranke schwankte die vom Staat gezahlte Entschädigung an die Pfleger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwischen 1,5 und 3,25 Dollars wöchentlich, d. h. zwischen 6,4 und 14,8 Mark. Zu dem letzteren Satze wurden nicht weniger als 81 Patienten verpflegt. In den 6 öffentlichen Irrenanstalten betrug in demselben Berichtsjahr die durchschnittliche Ausgabe 4,11 Dollars = 18,47 Mark, so dass auch das finanzielle Ergebniss nicht ungünstig ist.

Der officielle Bericht befürwortet die weitere Ausdehnung der Familienpflege; es ist stets ein ausreichendes Angebot von geeigneten Familien vorhanden.

Sommer.

---

26) **Zur Statistik der Geisteskrankheiten in Russland,** von Dr. M. Ignatjew. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1891. VIII. Russisch.)

Auf Grund der Vorschriften über die Rekrutenaushebung in Russland werden solche Subjecte, die von Irresein befallen sind, vom Militärdienst befreit, und ist diese Kategorie in den betreffenden officiellen Berichten immer besonders angeführt. Zusammenstellung dieser Berichte für eine fünfjährige Periode (1884—88) ergab, dass während dieser Zeit im europäischen Russland 1,852,689 Mann zur Rekrutenaushebung zugezogen wurden, und davon 3390, also 1,8 pro mille, wegen Irresein sich als untauglich zum Dienst erwiesen. Da die Gesammtzahl der Bevölkerung im europäischen Russland 95 Millionen beträgt, die im Alter von 20—25 Jahren stehende männliche Bevölkerung 9,1 % der Gesammtbevölkerung ausmacht, ferner die Irren in diesem Alter 15 % der Gesammtzahl der Geisteskranken betragen, schliesslich die Menge der geisteskranken Weiber $^2/_3$ derjenigen der Männer beträgt, — so berechnet Verf. auf Grund aller dieser Angaben die Gesammtzahl der Irren im europäischen Russland auf 86,000 oder 0,9 pro mille der Gesammtbevölkerung. Diese Zahl drückt seiner Meinung nach das Minimum aus. P. Rosenbach.

---

27) **Erläuterungen zu den statistischen Tabellen aus der städtischen Irrenheilanstalt zu Tokio, Japan,** von Prof. Dr. Hasimé Sakaki. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVIII.)

23 Tabellen geben eine ausführliche Statistik der genannten Anstalt in Bezug auf die allgemeine Krankenbewegung, Einzelheiten der aufgenommenen Kranken (Stand, Alter, Erblichkeit, Ursachen u. s. w.) und der Entlassenen, sowie endlich auf die Complicationen und Nachkrankheiten, sämmtlich für die Jahre 1888 und 1889. Aus dem erläuternden Text sei zunächst hervorgehoben, dass besonders in manchen Gegenden von Japan noch das Irresein entweder als Strafe einer höheren Göttlichkeit oder als Besessensein durch mehrere Thierarten (Fuchs, Hund etc.) aufgefasst wird; man schickt dann die Kranken in einen buddhistischen Tempel, wo sie durch Lesen heiliger Schriften geheilt werden sollen. Diese Ansicht herrscht selbst noch in Tokio, wo die Leute sonst aufgeklärter sind. Erblichkeit war nachgewiesen bei 285, nicht vorhanden bei 263, zweifelhaft oder unbekannt bei 175 von 723 Kranken. Von diesen 723 litten an Melancholie 161, Manie 347, Paranoia 40, epileptischem Irresein 13, hysterischem Irresein 33, Paralyse 11, seniler Demenz 12, Terminalblödsinn 42, Intoxicationspsychosen 47, Idiotie und Imbecillität 14, Gehirnkrankheiten 3. Männer waren 462, Weiber 261. Von den Complicationen und Nachkrankheiten sind zu nennen Syphilis für 37, Kakke für 32 Fälle. Unter den Intoxicationspsychosen sind je eine auf Morphium-, Atropin- und Bleivergiftung, 38 auf Alkoholismus zurückzuführen. Von letzteren bestanden nur 2 in Delirium tremens, obwohl das dortige spirituöse Getränk Sake 10—15 % Alkohol enthält. Die Kakke macht 16,4 % der Todesursachen aus; sie herrscht vom Frühling an, den Sommer und Herbst hindurch in der Anstalt und erlischt erst im Winter. Dornblüth.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28) **Prognose bei Manie,** von W. Willerding in Grohnde. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVIII.)

Verf. hat die von 1878 bis August 1890 in der Hildesheimer Anstalt beobachteten Fälle von Manie, 322 an der Zahl, nach Ursache, Verlauf, Dauer und Ausgang zusammengestellt (die periodischen Fälle sind eingerechnet) und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: 1. Circa 70 % aller Manien heilen mit einer durchschnittlichen Dauer von einigen Monaten. 2. Schnelle Ueberführung der Maniaci in eine Anstalt ist von günstigem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. 3. Hereditär-psychopathische Belastung ist nicht als ein ungünstiges prognostisches Moment anzusehen. 4. Manien, welche in Folge körperlicher Leiden entstanden sind, Alkohol- und Puerperalmanien bieten in den meisten Fällen hinsichtlich sowohl der Dauer als auch der Heilung eine gute Prognose. 5. Kopfverletzung geringeren Grades als veranlassende Ursache der Manie ist prognostisch nicht ungünstig. 6. Wiederauftreten der Menses bei beginnender psychischer Besserung lässt baldige Genesung erwarten. 7. Je jünger das Individuum ist, desto grösser ist die Hoffnung auf Wiederherstellung. 8. Periodische Manien bieten eine schlechte Prognose auf dauernde und vollständige Heilung dar. 9. Das längere Bestehen der Manie verschlechtert die Aussicht auf vollständige Heilung. 10. Plötzliches und heftiges Einsetzen der Erregungserscheinungen ist als ungünstig anzusehen, ausser bei den einzelnen Puerperalmanien und den Manien, welche nach Kopfverletzung entstanden sind. 11. Plötzliches Aufhören der Erregungserscheinungen lässt den Uebergang in Periodicität oder ein baldiges Recidiv befürchten. 12. Ebenfalls erheblichere Zunahme des Körpergewichts vor dem Eintritt des ruhigen Stadiums. 13. Je schwerer die Erkrankung ist, desto geringer ist die Aussicht auf völlige Heilung. 14. Lähmungserscheinungen und Convulsionen sind als ungünstige Complicationen anzusehen. 15. Mehrmalige Erkrankungen gefährden den Intellect. Genaueres ist im Original nachzusehen. Dornblüth.

---

29) **Ueber die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Paranoia,** von Dr. A. Mercklin in Rothenburg, Riga. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII.)

Verf., der in einer werthvollen Arbeit aus dem Jahre 1879 „Studien über die primäre Verrücktheit" sehr zur Klärung der Ansichten über diese Form beigetragen hat, ist insofern jetzt zu einer anderen Auffassung gelangt, als er die damals mit Reserve als acute Verrücktheit bezeichneten Fälle, die jetzt meist Wahnsinn oder Verwirrtheit genannt werden, mit Recht von der Paranoia trennt; er beschränkt die Bezeichnung Paranoia auf jene mehr oder weniger chronisch sich entwickelnden und chronisch ablaufenden Fälle, deren wesentliches Symptom die auf Grundlage einer dauernden Beeinträchtigung der normalen Kritik sich vollziehende und meist durch Hallucinationen unterstützte Wahnbildung ist. Die vorliegende Arbeit soll das Verhältniss der Zwangsvorstellungen (im Westphal'schen Sinne) zur Paranoia einer Betrachtung unterziehen. Da die Ansichten der Schriftsteller darüber verschieden lauten, hat M. einerseits den Verlauf der bei Nervenkranken vorkommenden Zwangsvorstellungen resp. das weitere Schicksal der an sog. Zwangsvorstellungspsychose Leidenden weiter verfolgt, um festzustellen, ob der Uebergang in Wahnvorstellungen bezw. Paranoia öfters vorkommt, andererseits Fälle von ausgebildeter Paranoia möglichst bis in ihre Anfänge zurückverfolgt, um zu untersuchen, ob bei chronischer Paranoia öfters ein Vorstadium vorhanden ist, das sich durch Zwangsvorstellungen und deren Uebergang in Wahnvorstellungen auszeichnet. Endlich achtet er auf das Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei vollentwickelter Paranoia. In allen diesen Richtungen sind die Meinungen bisher sehr verschieden. Die Kranken mit Zwangsvorstellungen sind in zwei Gruppen zu scheiden, je nachdem die Zwangsvorstellungen episodisch bei Neurasthenie auftreten — hier kommt zuweilen Uebergang in Paranoia

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor, aber nur so, wie sich überhaupt aus neurasthenischen Zuständen schwerere Psychosen entwickeln können — oder das grundlegende Symptom bilden. Bei dieser zweiten Gruppe, die man mit Recht als Irresein durch Zwangsvorstellungen bezeichnen kann, ist zwar Genesung ebenfalls nicht ausgeschlossen, häufiger aber kommt es nur zu Remissionen und Intermissionen oder zu chronischen Zuständen mit Auftreten von Zwangshandlungen, die schliesslich gewohnheitsmässig und ohne Reaction des Bewusstseins vollzogen werden. Wenn nun auch dies Gebahren sehr an das vieler Fälle von Verrücktheit erinnert, so fehlt doch, von der Entwickelung der Affection ganz abgesehen, die eigenthümlich productive, durch die von vornherein bestehende Schwäche der Kritik gestützte Wahnbildung mit Neigung zur Systematisirung, die alle typischen Fälle von Paranoia auszeichnet. Ausser diesen Ausgangsstadien kann aber auch ein Uebergang in Melancholie, depressiven Wahnsinn, acute Verwirrtheit oder in Paranoia eintreten. Im Ganzen ist die letztere ein seltener Ausgang des Irreseins durch Zwangsvorstellungen.

Was nun die ersten Anfänge der Paranoia anlangt, so findet sich hier nicht selten eine Vorstellungsanomalie, die zwischen Zwangsvorstellungen und fixen Wahnvorstellungen gleichsam in der Mitte steht, nämlich „primigene" Wahnvorstellungen, die noch einer Prüfung und Correctur unterzogen werden können; da solche auch im späteren Verlaufe der Paranoia vorkommen, will Verf. sie als mobile Wahnvorstellungen bezeichnen. Wahnvorstellungen von noch grösserer Flüchtigkeit, die einfach ohne Correctur nach kürzestem Bestehen wieder untertauchen, finden sich beim acuten Wahnsinn und verwandten Zuständen (Mayser's „fliegende" Wahnvorstellungen). Mobile Wahnideen sind es unter Anderem, was A. Cramer (Die Hallucinationen im Muskelsinn. Freiburg 1889) als Zwangsvorstellungen bezeichnet. Wirkliche Zwangsvorstellungen sind dagegen im Beginn der Paranoia, auch der hypochondrischen Verrücktheit, durchaus selten. In manchen Fällen treten Zwangsvorstellungen (und Zwangshandlungen) erst im Verlauf der Paranoia zu Tage: es handelt sich dann um eine Combination beider Krankheitszustände (wobei die Zwangsvorstellungen vermuthlich auf die begleitende Neurasthenie zu beziehen sind. Ref.). Die Ausführungen M.'s erfahren durch neun beigegebene Krankengeschichten nach den verschiedenen Richtungen hin treffende Bestätigungen. Dornblüth.

Therapie.

30) **Aethylenum bromatum az epilepsia ellen,** von J. Donáth. (Orvosi Hetilap. 1891. Nr. 20—21.)

Verf. empfiehlt gegen Epilepsie und epileptoide Zustände das oben erwähnte Mittel: Rp. Aethylenbromati 5,0 ad Emuls. oleos. 100,0, Ol. menth. pip. guttas 2 MDS. Erwachsene nehmen 2—3mal 30 Tropfen in einem halben Glas Zuckerwasser, jeden dritten Tag um 10 Tropfen mehr, bis 70 Tropfen erreicht sind = 1 Theelöffel voll. Kinder von 8—10 Jahren beginnen mit 10—20 Tropfen. Sollte der Magen diese Lösung nicht gut vertragen, was selten vorkommt, dann kann man einige Tropfen Opiumtinctur zusetzen. Exanthem erschien bei dieser kleinen Dose nie. Man kann das Mittel auch in Gelatinekapseln zu 3 Tropfen mit je 6 Tropfen Ol. amygd. dulc. versetzt verschreiben, und täglich 2—3mal 2—4 nehmen lassen. Nach den Beobachtungen an 21 Kranken scheint dieses neue Mittel ähnliche Wirkung wie die übrigen Brompräparate aber bei kleinerer Dosis zu geben.

Jendrássik (Budapest).

31) **Om Kloralamid,** af A. Friis. (Hosp.-Tid. 1891. 3. R. IX. 12.)

In der Abtheilung Dr. Knud Pontoppidan's im Communehospital zu Kopenhagen wandte F. das Chloralamid bei einer Reihe von Geisteskranken in Gaben bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu 2 g an. Ausser progressiver Paralyse und Manie bei Männern, die gerade zur Zeit in der Abtheilung nicht vorhanden waren, sind darunter die verschiedensten Formen von Geistesstörungen vertreten. Die Wirkung war verschieden bei Männern und Weibern. Bei letzteren war die Wirkung gut, nur einmal fehlte sie ganz; in manchen Fällen war das Mittel im Stande, ganz bedeutende Unruhe zu coupiren und raschen und guten Schlaf herbeizuführen. Bei Männern waren die Erfolge nicht so gut, bei entwickeltem Delirium tremens wirkte das Mittel gar nicht, gegen Schlaflosigkeit bei chronischem Alkoholismus war die Wirkung nur sehr unsicher; in den anderen Fällen wurde wohl Schlaf erzielt, aber er trat in der Regel später ein und dauerte nicht so lange, wie bei den Weibern; wenn die Unruhe stark war, mussten durchgängig grössere Dosen angewendet werden, aber sie wirkten auch gut. Gegen Schmerzen und Husten wirkt das Mittel gar nicht, Nebenwirkungen waren selten und ganz unbedeutend. Walter Berger.

32) Om Hyoscinets Virkninger og Anvendelse i Sindssygdomme, ved F. Willerup. (Hosp.-Tid. 1891. 3. R. IX. 16.)

W. benutzte Merck's Chloretum hyoscini in Dosen von 0,5—3 mg, Morgens und Abends gegeben, an einem Tage nicht mehr als 6 mg, hauptsächlich bei chronischen Psychosen (39 F.), nur in 8 Fällen bei frischen Leiden, also zusammen in 47 Fällen (15 M., 32 W.) alle mit starker Aufregung verbunden. Die individuelle Empfänglichkeit ergab sich als sehr verschieden; bei einigen Kranken traten schon nach geringen Dosen Vergiftungssymptome auf, in einem Falle bei jedem Versuch der Anwendung. W. begann in der Regel mit 1 mg, aber bisweilen brachte eine Gabe von 0,5 mg schon stärkere Wirkung hervor. Beruhigung trat meist schon nach 10—15 Secunden ein und hielt im Durchschnitt etwa 8 Stunden an. Nach einigen Tagen trat oft eine Gewöhnung an das Mittel ein und es wurde nöthig, die Dosis zu erhöhen. Manchmal gelingt es, mit einigen Dosen einen Anfall zu coupiren, oder die Unruhe zu unterdrücken, bis eine ruhigere Periode von selbst eintritt, fortgesetzte Anwendung kleiner Dosen in der Periode der Ruhe, um diese zu verlängern, ist nicht zweckmässig, weil dann bei Eintritt der Unruhe eine grössere Dose nothwendig wird. Manchmal folgt bei Gewöhnung an das Mittel nach Aussetzung desselben unvermuthet Beruhigung. In manchen Fällen hat F. auch conträre Wirkung beobachtet. In ungefähr der Hälfte aller Fälle war die Wirkung gut und zufriedenstellend, und zwar betrafen diese Fälle, 2 ausgenommen, chronische Psychosen (periodische Erregungszustände, Demenz, Ruptus), bei Demenz mit permanenter Erregung war die Wirkung nur in 4 von 12 Fällen gut, bei circulärer Psychose in 1 von 3 Fällen; bei primärer Verrücktheit nützte das Mittel nichts. Unter den Männern wirkte es bei 10 von 14, unter den Weibern bei 10 von 25.

Bei acuter Verwirrung und acuter Melancholie zeigte das Mittel keine Wirkung auf die Unruhe, wirkte aber gut als Hypnoticum. Walter Berger.

III. Vermischtes.

64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S. am 21.—25. September 1891. Von den angemeldeten Vorträgen seien folgende hier erwähnt:

Section für Ethnologie und Anthropologie: Geh. Rath Prof. Dr. Welcker (Halle a. S.): a) Ueber die Wirbel der Schädelbasis, mit Demonstrationen. b) Zur anthropologischen Untersuchungsmethode.

Section für Anatomie: Privat-Docent Dr. Eisler (Halle a. S.): Ueber den Plexus lumbosacralis mit Demonstrationen von Zeichnungen.

Section für Physiologie: Prof. Dr. Grützner (Tübingen): Zur chemischen Reizung motorischer Nerven. — Prof. Dr. Ewald (Strassburg): a) Ueber die Functionen des Labyrinths. b) Der Hund ohne Rückenmark, nach Versuchen, welche gemeinschaftlich mit Herrn Prof. Goltz ausgeführt wurden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Section für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie: Prof. Dr. Chiari (Prag): Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie. — Dr. Gerdes (Halle a. S.): Ueber Veränderungen der Grosshirnrinde bei paralytischem Blödsinn.

Section für Geburtshülfe und Gynäkologie: Dr. Pantzer (Halle a. S.): Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Genitalaffectionen bei Frauen.

Section für Neurologie und Psychiatrie: Prof. Dr. Jolly (Berlin): Casuistische Mittheilungen. — Privat-Docent Dr. v. Monakow (Zürich): Ueber die secundären Degenerationen im Thalamus opticus des Menschen. — Prof. Dr. Flechsig (Leipzig): Ueber die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. — Prof. Dr. Mendel (Berlin): Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit. — Privat-Docent Dr. Siemerling (Berlin): Neue Beiträge zur Ophthalmoplegia chronica progressiva. — Medicinalrath Prof. Dr. Wernicke (Breslau): Anatomische Demonstrationen mit dem Projectionsapparat. — Privat-Docent Dr. Oppenheim (Berlin): Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. — Prof. Dr. Binswanger (Jena): Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. — Privat-Docent Dr. Moeli und Dr. Marinesco (Berlin): Ueber Syphilis des Nervensystems. — Dr. Bruns (Hannover): Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. — Director Dr. Sioli (Frankfurt a. M.): Ueber einen Fall von Rindenblindheit mit Ausfallserscheinungen im Tastsinn. — Privat-Docent Dr. Ziehen (Jena): Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. — Sanitätsrath Dr. Fries (Prov.-Irren-Anstalt Nietleben bei Halle a. S.): a) Hysterohypnotische Zustände nach Trauma. b) Demonstrationen varicöser Entartung der Piagefässe mit Usur am Schädeldach von einem Epileptiker. — Dr. Buchholz (Prov.-Irren-Anst. Nietleben bei Halle a. S.): Demonstration mikroskopischer Präparate. — Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hitzig (Halle a. S.): Demonstrationen. — Sanitätsrath Dr. Pätz (Alt-Scherbitz): Vortrag mit Demonstration einer neuen Construction von Isolirzimmerfenstern.

Section für Ohrenheilkunde: Prof. W. Kiesselbach (Erlangen): Ueber die Uebereinstimmung der galvanischen Reaction bei Auge und Ohr. — Prof. Zaufal (Prag): Ueber die Gefährlichkeit der Exploration des Gehirns bei eitriger Pachymeningitis externa. — Dr. Truckenbrod (Hamburg): Ein operativ geheilter Hirnabscess nach Otitis media. — Dr. Katz (Berlin): Demonstration von mikroskopischen Präparaten betreffend das Labyrinth von Taubstummen.

Dr. Ludwig Edinger, Dr. Leopold Laquer und Dr. Ernst Asch erlassen eine Einladung zu einer Besprechung auf Sonntag den 27. September früh 9 Uhr in den Saal des Pressbureaus der elektrischen Ausstellung zu Frankfurt a. M., in welcher folgende Themata zur Discussion gestellt sind:

1. In wie weit beruht der Erfolg der elektrischen Proceduren auf Suggestionswirkung? Lassen sich namentlich durch die Elektrotherapie Wirkungen erzeugen, welche auf suggestivem Wege nicht zu erreichen sind?
2. Ist ein Nutzen von der Elektrotherapie bei organischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane überhaupt zu erwarten?
3. Uebt der Strom heilende Kraft auf peripherische Erkrankungen?
4. Welcher besondere Vortheil, den nicht andere Stromesarten bieten, ist von der Influenzelektricität zu erwarten?
5. Wie und warum sind elektrische Bäder zu verordnen?
6. Wären nicht experimentelle Studien über die Wirkung elektrischer Ströme anzubahnen? Wie hat man sich die Wirkung des Stromes auf erkrankte Gewebe vorzustellen?
7. Haben der galvanische und der inducirte Strom je besondere Indicationen? Welche sind dies?
8. Ist eine einheitliche Methodik in der Application anzustreben?
9. Giebt es Veränderungen des Leitungswiderstandes, welche bei bestimmten Erkrankungen immer auftreten?
10. Inwiefern werden functionelle Neurosen durch die Elektrisation in ihrer Heilung beschleunigt resp. überhaupt beeinflusst?

Am 25. und 26. September wird die Naturforscherversammlung, einer Einladung des Ausstellungsvorstandes folgend, Frankfurt besuchen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **1. September.** **Nr. 17.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Topographie der Bulbärveränderungen bei Sclerosis lateralis amyotrophica, von **Wladimir Muratoff.** 2. Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems, von Dr. **Martin Brasch** (Fortsetzung).

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Experimentaluntersuchungen über Antipyrese u. Pyrese, nervöse u. künstliche Hyperthermie, von **Richter.** 2. Sulla pressione intracranica nell' atto del vomito, per **Pieraccini.** 3. Ein Augen-Zungen-Phänomen, von **Beer.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Trauma után férfi-hysteria, von **Ihrig.** 5. Some cases of hysteria in the male subject, by **Clarke.** 6. Ueber Hysterie beim Militär, von **Oseretzkowski.** 7. A propos d'un cas d'hystérie masculine etc. Leçons recueillie par **Guinon.** 8. A hysteriás lázról, von **Sarbó.** 9. Sur un cas d'hystérie simulatrica de syndroma de Weber. Leçon de **Charcot.** 10. Paralysie faciale hystérique, par **Descroizilles** et **Pasquier.** 11. De la migraine ophthalmique hystérique, par **Babinski.** 12. Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie, par **Brissaud.** 13. A propos du bégayement hystérique. Examen des observations de MM. **Ballet** et **Pitres**, par **Chervin.** Note à l'occasion du mémoire du **M.** Chervin, par **Ballet.** 14. Ueber hysterisches Stottern, von **Kramer.** 15. Ueber functionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung, von **Rosenbach.** 16. Recurrent Aphemia, by **Wilson.** 17. Sur l'astasie-abasie, par **Thyssen.** 18. De l'astasie-abasie, par **Thyssen.** 19. Étude sur la perceptibilité différentielle, par **Mendelssohn** et **Müller-Lyer.** A. Recherches cliniques sur la perceptibilité différentielle du sens de la vue chez l'homme sain et malade. 20. De l'obsession dentaire, par **Galippe.** 21. Beitrag zur Kenntniss der nervösen Dyspepsie, von **Herzog.** 22. Contribution à l'étude des névroses mixtes de l'estomac, par **Remond.** 23. Ueber hysterischen Schlaf, von **Steiner.** 24. Ueber hysterische Schlafzustände, deren Beziehungen zur Hypnose und zur grande hystérie, von **Löwenfeld.** 25. Hysterical Lethargy, by **Handford.** 26. „Negro Lethargy" or „Sleeping Sickness" of Africa, by **Mackenzie.** 27. Ueber die Hysterie in ihrem Verhältniss zur Chirurgie, mit getheilt von **Guinon**, mitgetheilt von **Baaz.** 28. Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen, von **Friedmann.** 29. Ein Fall von Gilles de la Tourette'scher Krankheit, von **Stembo.** — Therapie. 30. Use and abuse of hyoscine, by **Weatherly.** — **III. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Topographie der Bulbärveränderungen bei Sclerosis lateralis amyotrophica.

[Aus der Nervenklinik zu Moskau.]

Von **Wladimir Muratoff.**

Im Neurologischen Centralblatt Nr. 5 erschien eine Arbeit von Dr. KRONTHAL[1] über anatomische Veränderungen des verlängerten Markes bei Bulbär-

[1] Dr. KRONTHAL, Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen etc. Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 5.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

paralysen. Vor zwei Jahren hatte ich ebenfalls Gelegenheit, mich mit obiger Frage zu beschäftigen und die Resultate meiner Untersuchung im „Wjestnik Psychiatrii“[1] (redigirt von Prof. Mebschejewsky) veröffentlicht und noch früher im Mai 1889 gemeinschaftlich mit Dr. Roth in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft[2] der Moskauer Universität theilweise darüber referirt und auch die dazu gehörigen Präparate demonstrirt. Da meine Arbeit bis jetzt den deutschen Collegen unbekannt blieb, so erlaube ich mir, das Wesentliche hier kurz mitzutheilen.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf drei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, bei denen ich ausschliesslich die Topographie der Bulbärveränderungen studirte. Zwei von diesen Fällen wurden im „Alt-Catharinen-Spital“ — Vorstand der Nervenabtheilung Dr. Roth — beobachtet; der dritte Fall stammt aus der Universitätsklinik von Prof. Koschewnikoff. Seinerseits hatte Prof. Koschewnikoff[3] sowie Dr. Roth[4] von einem seiner Fälle Mittheilung gemacht; die Veränderungen des verlängerten Markes wurden von ihnen speciell nicht beschrieben, indem sie diese Aufgabe mir freundlichst überliessen.

Ein Fall aus dem Alt-Catharinen-Krankenhaus wurde bis jetzt nur theilweise (nur von anatomischer Seite) von mir beschrieben. In diesem Falle untersuchte ich eine fast ununterbrochene Reihe von Schnittserien des ganzen verlängerten Markes und der Varolischen Brücke. Die Färbung der Schnitte wurde nach Weigert und mit Pikrocarmin vorgenommen.

Zwei andere Fälle studirte ich nur an wenigen, mir freundlichst von Dr. Roth und Prof. Koschewnikoff überlassenen Präparaten.

Folgende Resultate wurden in allen drei Fällen constatirt.

1. Veränderungen der grauen Substanz.

a) Atrophie des Hauptkerns des N. hypoglossus, bei vollem Intactsein der Roller'schen kleinzelligen Kerne, sowie auch jener grossen multipolaren Zellen, welche am Verlaufe der Hypoglossuswurzel zerstreut liegen. Vollständige Atrophie der Hypoglossuswurzel in zwei Fällen und partielle Atrophie im dritten Falle, dem entsprechend sind die nucleären Veränderungen im letzten Falle weniger ausgesprochen.

b) Weniger ausgesprochen sind die Veränderungen der Nervenzellen und der Neuroglia im hinteren Kerne des Nervus vagus. Der vordere (motorische) Vaguskern — Nucleus ambiguus — vollständig normal.

c) Glossopharyngeuskern intact.

d) Facialiskern in einem Falle deutlich atrophisch, im zweiten Falle weniger afficirt, im dritten Falle ist dieser Kern durchaus normal. Im Austrittsschenkel partielle Atrophie. Atrophie des Facialisknies und der Fasern, die um den Abducenskern biegen. Die nur partielle und nicht vollständige Atrophie des Aus-

---

[1] W. Muratoff, K topographii bulbarnych ismeniny etc. Wjestnik Psychiatrii. 1889. H. 1. S. 126.

[2] Protokolle der physikalisch-med. Gesellschaft zu Moskau. Mai 1889.

[3] Arch. de Neurologie. 1883.

[4] Congrès international. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trittsschenkels bei deutlich ausgesprochenen Veränderungen des Kernes wird sich wahrscheinlich dadurch erklären lassen, dass in diesem Fasern verlaufen, die dem oberen Facialiskern angehören.

e) Abducenskern in allen drei Fällen normal.

f) Am motorischen Trigeminuskern ist in einem Falle eine schwach ausgedrückte Atrophie zu sehen.

g) Oculomotoriuskerne ohne Veränderungen.

2. Veränderungen der weissen Substanz.

a) Sclerosis der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausbreitung. In einem Falle, wo ich ausführlich den Schenkelfuss untersuchte, habe ich Sklerose der Pyramidenbahnen auch in diesem proximalen Bezirke constatirt. Eine gewisse Rarefication der Nervenfasern ist an der nächsten ventralen Grenze der Substantia nigra Soemmeringii (Pedunculus substantiae nigrae von Meynert) zu sehen, wenigstens an Weigert'schen Präparaten ist dieser Bezirk etwas blasser als normal.

b) Veränderung des hinteren Längsbündels des verlängerten Markes.

Atrophie nicht deutlich ausgesprochen — bei schwachen Vergrösserungen ist sie durch blassere Färbung nach der Weigert'schen Methode charakterisirt. Bei starken Vergrösserungen lässt sich unzweifelhaft das Vorhandensein atrophirter Fasern constatiren. Der Grad der Atrophie entspricht vollständig den nucleären Veränderungen dieser Gegend. Am stärksten war das hintere Längsbündel in dem Falle betroffen, wo eine vollständige Atrophie des zwölften Nervenpaares vorhanden war, schwächer waren Veränderungen in den beiden anderen Fällen ausgedrückt, wo auch die Nervenkerne weniger afficirt waren.

In den von mir durchgesehenen Präparaten aus dem Museum der Moskauer Nervenklinik, welche einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose angehören, wo die Kerne nicht afficirt waren, war auch das hintere Längsbündel normal.

Es ist also die Affection des hinteren Längsbündels in allen drei Fällen in vollständiger Uebereinstimmung mit den Veränderungen der Kerne.

Auf Grund der gleichzeitigen Entwickelung des hinteren Längsbündels und des Vorderstranggrundbündels des Rückenmarkes hält Flechsig[1] diese beiden Fasersysteme für functionell analog.

In allen drei Fällen, wo das hintere Längsbündel betroffen war, war auch das Vorderstranggrundbündel afficirt. Die erstgenannten Fasern sind nur in der Höhe der afficirten Nervenkerne betroffen, in unseren Fällen ist sein unterer Theil zwischen Facialis und Hypoglossus afficirt. So viel ich weiss, ist die Degeneration dieser Fasern bei amyotrophischer Lateralsklerose bis jetzt noch nicht beschrieben. Dr. Oppenheim[2] hat partielle Atrophie des hinteren Längsbündels bei Tabes gesehen, Dr. Jakowenko[3] hat Degeneration in dem oberen Theile

[1] Die Leitungsbahnen etc.

[2] Dr. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes etc. Archiv für Psychiatrie. 1887.

[3] Dr. Jakowenko. Wjestnik Psychiatrii (redig. von Prof. Mierchejewsky). 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieses Bündels bei multiplen Hämorrhagien zwischen dem Abducens- und Oculomotoriuskerne beobachtet, wobei die unteren Theile intact waren. Eine Affection des Vorderstranggrundbündels bei amyotrophischer Lateralsklerose ist von Moeli[1] (Poliomyelitis), Flechsig,[2] Leyden,[3] Viebordt,[4] Gombault,[5] Charcot und Marie,[6] Dr. Roth,[7] Strümpell[8] constatirt. In den meinigen drei Fällen sind im Rückenmarke dieselben Veränderungen zu constatiren. Charcot erklärt die Affection dieses Systems durch Verbreitung des Entzündungsprocesses aus der grauen Substanz per continuitatem. Flechsig hält diese für eine ausschliessliche Systemaffection, im Sinne der consecutiven Degeneration von Erkrankung der grauen Substanz abhängig.

Indem ich meine Beobachtungen über die Erkrankung des hinteren Längsbündels bei amyotrophischer Lateralsklerose resümire, glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen.

1. Das hintere Längsbündel kann bei Atrophie der Kerne auch erkrankt sein. Auf diese Weise ist in diesem Bündel nicht nur secundäre Degeneration, sondern primäre Systemerkrankung möglich.

2. Im hinteren Längsbündel finden sich kurze Commissurfasern, sowie auch solche von unbekannter Function.

3. Auf Grund der Entwickelungsgeschichte (Flechsig) und pathologisch-anatomischer Beobachtungen ist eine gewisse Analogie zwischen Vorderstranggrundbündel und hinterem Längsbündel anzunehmen.

4. Degeneration der Raphe und Schleifenschicht (bezieht sich nur auf zwei genauer untersuchte Fälle).

Auf der Höhe des zwölften Paares ist die Raphefaserung nur im ventralen Theile degenerirt, welche fast gar keine langen, sich an der ventralen Fläche des Markes kreuzenden Fasern enthält. Unzweifelhaft sind Veränderungen in der Höhe des Hypoglossuskerns constatirt. Hier sind nur kurze transversale, in der Raphegegend sich kreuzende Fasern zu sehen. Von normalen Präparaten des verlängerten Markes unterschieden sich unsere Präparate durch auffallende Armuth an longitudinalen Fasern, was an embryonale Zustände erinnert.

Die Schleifenschicht (Olivenzwischenschicht) zeigt im ventralen Theile in der Höhe des zwölften Paares zerstreute atrophische Bezirke, welche in dorsoventraler Richtung bis zur Hälfte der Olivenzwischenschicht ziehen. Bei schwacher Vergrösserung ist dieser Theil der Schleifenschicht blass gefärbt, bei stärkerer lässt sich unzweifelhaft Atrophie der Fasern erkennen, die noch ihren Axencylinder enthalten. Die Myelinscheide liess sich durch die Weigert'sche Methode

---

[1] Archiv für Psychiatrie. X.
[2] Ueber Systemerkrankungen etc.
[3] Archiv für Psychiatrie. 1878.
[4] Archiv für Psychiatrie.
[5] Étude sur la sclérose laterale. 1875.
[6] Arch. de Neurologie. 1885.
[7] Congrès international. 1885.
[8] Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht färben. In der Höhe des neunten Paares fliessen diese atrophischen Bezirke mit der Pyramidenbahn zusammen.

Atrophische Bezirke sind wieder in der Höhe des siebenten und sechsten Paares zu sehen. Im distalen Theile der Varolsbrücke ist die Schleifenschicht normal. Die proximalen Theile der medialen, sowie auch die laterale Schleife zeigen keine Veränderungen. Die Kerne der Hinterstränge bieten keine Abnormitäten dar. Ebenso ist der distale Theil der Schleife (obere sensible Pyramidenkreuzung von MEYNERT) durchaus normal. Ich hatte Gelegenheit, bei Embryonen, wo die Pyramidenbahnen noch keine Markscheiden besitzen, ähnliche Verhältnisse zu sehen.[1] Zum ersten Male wurde diese Veränderung der Schleife bei Sclerosis lateralis in der Höhe des zwölften Nervenpaares von Dr. ROTH[2] beobachtet. Die Function dieser afficirten Fasern der Schleifenschicht aufzuklären, ist mir noch nicht gelungen. Vielleicht stehen sie in irgend welcher Beziehung zur Pyramidenbahn. Dr. KRONTHAL[3] hält diese Veränderung für senile Atrophie; dem kann ich nicht beistimmen, weil ich eine solche Atrophie in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose bei einem 22jährigen Mädchen beobachtet habe. Ebenso habe ich Atrophie der Schleifenschicht in einem Falle einer combinirten Systemerkrankung der Pyramidenbahnen und Hinterstränge, bei völligem Intactbleiben der oberen sensiblen Pyramidenkreuzung beobachtet, welchen Fall ich noch nicht Gelegenheit hatte, ausführlich zu veröffentlichen. Jedenfalls ist da keine senile Atrophie und auch keine zufällige Veränderung, sondern unzweifelhaft ist da ein degenerativer Process.

Ausführlicher wurden die Einzelheiten in meiner russischen Arbeit wiedergegeben, der auch specielle Litteraturverzeichnisse beigegeben sind.

---

2. Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems.

(Aus der Klinik und dem Laboratorium des Herrn Professor Dr. MENDEL.)

Von Dr. **Martin Brasch**, Assistenten.

(Fortsetzung.)

Mikroskopische Untersuchung:

Sacralmark. Im untersten Gebiet ist der Befund ein ziemlich normaler, weiter nach oben zu beginnt eine Veränderung im Piagewebe Platz zu greifen, welche in mehr oder weniger ausgesprochener Weise im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes wiederkehrt und daher schon hier eingehend besprochen werden soll. Die Pia ist verdickt auf ein Mehrfaches ihrer normalen Breite. Die Lamellen ihrer Grundsubstanz sind vermehrt und verdickt, auf Hämatoxylin-Eosin-Präparaten ist eine erhebliche Kernvermehrung zu constatiren, welche einem kleinzelligen Infiltrat angehört.

[1] Was die Verhältnisse bei secundärer Degeneration betrifft, so hoffe ich, in kurzer Zeit einen Bericht darüber zu veröffentlichen.

[2] Congrès international. 1885.

[3] A. a. O.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieses hat im Allgemeinen eine diffuse Verbreitung, bisweilen aber tritt es in kleinen, dichtgedrängten Ansammlungen auf. In dieser Form begleitet es nicht selten die Piafortsätze in die Substanz des Rückenmarks hinein, oder es tritt in der Pia selbst in der nächsten Umgebung ihrer Gefässe auf. Diese letzteren sind an Zahl erheblich vermehrt und sehr bluthaltig. Ihre Wandungen sind beträchtlich verdickt, und zwar betrifft diese Verdickung die Adventia und die Intima in relativ höherem Grade als die Muscularis; in allen drei Häuten sind die Kerne vermehrt, die Intima besteht nicht aus einer einzigen Endothelschicht, sondern stellt eine faserige Grundsubstanz dar, in welcher man bisweilen 4—5 Kernreihen hintereinander zählen kann. Die Lumina sind nirgends verengt, meistens sogar erweitert. Die Verdickung betrifft gleichmässig die ganze Circumferenz, die graue Substanz zeigt ein normales Verhalten. Das Mark erweist sich dagegen nicht überall intact, besonders in den Hintersträngen sieht man nicht allzuviele normale Sonnenbildchen und eine Vermehrung der Gliasubstanz.

Auch die hinteren Wurzeln zeigen Spuren der Degeneration, während die vorderen nicht alterirt sind.

Lendenmark: Im ganzen Lendenmark bestehen an der Pia und den Gefässen dieselben Veränderungen wie im Sacralmark. Der Centralkanal ist obliterirt und mit körnigen Massen erfüllt. Die peripherischen Partien der Hinterstränge zeigen eine starke Gliawucherung und eine entsprechende Verminderung der nervösen Elemente; soweit diese aber vorhanden sind, bieten sie ein normales Aussehen dar. Im obersten Theil des Lendenmarks sind auch die Seitenstränge systemlos erkrankt, es sind nur wenige Sonnenbildchen von intactem Aussehen zu erkennen. Die Wurzeln sind nicht verändert. Die Ganglienzellen sind normal.

Dorsalmark. Die Burdach'schen und Goll'schen Stränge sind erkrankt und zwar im Gebiet der Wurzeleintrittszonen am erheblichsten. Degeneration der hinteren Wurzeln. Clarke'sche Säulen wohlerhalten. Graue Substanz auch sonst normal.

Im mittleren Brustmark sieht man auf einzelnen Schnitten die Art. spinal. post. so erheblich kleinzellig infiltrirt, dass die einzelnen Schichten der Wandung nicht von einander zu unterscheiden sind.

Im oberen Brustmark ist die Pia nicht mehr so verdickt. Der Centralkanal ist meist obliterirt.

Etwa in der Höhe der 10. Dorsalwurzel (Fig. 1)[1] beginnt eine Störung in der Configuration der grauen Substanz: Beide Commissuren fehlen, die Vorder- und Hinterhörner sind deshalb aneinander gelegt, der Centralkanal ist nach vorn gerückt; auf einem der Schnitte ist nur ein Vorderhorn mit zwei Anhängseln zu sehen. Die Zellen sind dabei gut erhalten. Dagegen weisen die Vorderseitenstränge erhebliche Degenerationen auf.

Etwas weiter nach oben wird die Gestaltung der grauen Substanz wieder etwas normaler, obwohl auch hier noch die Hörner sehr nahe aneinander gedrängt sind. Die Zellen der Hinterhörner sind an Zahl verringert und in ihrer Structur bisweilen auch verändert (der Kern fehlt oder tritt nicht distinct hervor, das Protoplasma ist trübe, man sieht wenige Fortsätze). Unterhalb des Centralkanals liegen zwei Gruppen grosser eiförmiger Zellen, die denen der Clarke'schen Säulen ähneln. Da die letzteren anderen Ortes nicht aufzufinden sind, so kann man wohl annehmen, dass diese Gebilde die Columnae vesiculares sind, welche durch das Aneinanderrücken der Hinterhörner in die Gegend des Canal. centr. gedrängt worden sind.

In allen Systemen der weissen Substanz bestehen beträchtliche Degenerationen, am erheblichsten aber in den Hintersträngen. Aber auch qualitative Unterschiede sind zwischen Hinter- und Seitensträngen zu constatiren, insofern nämlich in den

[1] Die Figuren sind unter Benutzung der Originalpräparate nach photographischen Platten in Zinkätzung ausgeführt. Die Orlginalien selbst wurden in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 13. Juli 1891 demonstrirt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Goll'schen und Burdach'schen Strängen das interstitielle Gewebe enorm gewuchert und die Zahl der Nervenfasern und Axencylinder dadurch verringert ist, während sich die Gliawucherung in den Seitensträngen in mässigen Grenzen hält.

Noch weiter oben (8. Dorsalwurzel) betreffen die Degenerationen in der weissen Substanz den lateralen Theil der Burdach'schen und medialen Theil der Goll'schen Stränge am stärksten. Auch die Vorderstränge haben bedeutend gelitten, während die Seiten- und Vorderseitenstränge wesentlich besser erhalten sind (Fig. 2).

Das rechte Vorderhorn ist normal gestaltet, von ihm aus biegt die vordere Commissur spitzwinklig nach oben ab und erreicht im Bogen die Reste des linken Vorderhorns. Am medialen Felde des Vorderhorns zieht sich eine gewundene Linie, die aus kleinen Zellen besteht hin — wohl der verdrängte Centralkanal. Vom linken Vorderhorn ist nur ein schmaler Rest übrig, welcher in Bandform in einem Bogen verläuft und vielfach gezackt und gebuchtet ist. In diesem Rest, der an Areal etwa $^1/_6$ der normalen Grösse eines Vorderhorns darstellt, liegen einige mehr oder weniger gut erhaltene Ganglienzellen. Von diesem bandförmigen Rest des linken Vorderhorns durch einen kleinen Spalt getrennt liegt (nach hinten zu) ein Gewebscomplex, welcher eine etwa polygone Form hat. Er wendet seine breiteste Seite nach links, seine kleinsten Seiten nach vorn und hinten, eine unregelmässig bogenförmige Seite nach dem rechten normalen Vorderhorn zu; er ist nicht nur gegen das eine Vorderhorn, sondern gegen seine ganze Umgebung durch einen Spalt isolirt. Die Grösse dieser

Fig. 1.

Fig. 2.

Gewebsmasse ist etwa das Doppelte eines Stecknadelkopfes. Sie besteht aus quer getroffenen Nervenfasern, die aber die Zeichen beträchtlicher Degeneration darbieten — wie es scheint, sind sie durch ein stark gewuchertes, dem früher beschriebenen ziemlich identisches interstitielles Gewebe, welches im Präparat dunkeler tingirt ist, auseinandergedrängt und vernichtet worden. Daneben sind noch deutliche Bindegewebszüge vorhanden und zahlreiche Blutgefässe, deren verdickte Wandungen die Lumina fast verlegen.

Weiter nach oben zu wird das normale Vorderhorn schmächtiger, während das linke sich grösser und normaler gestaltet, was natürlich auf Kosten des heterotopisch gelegenen Complexes weisser Substanz geschieht. Dieser letztere verkleinert sich immer mehr, erfährt aber auch in seiner inneren Structur eine Aenderung. Es sind darin schon makroskopisch zwei durch die Tinction unterschiedene Partien wahrzunehmen, deren mediale dunkeler gefärbt ist und sich mikroskopisch als graue Substanz darstellt, während die laterale Partie gegen früher verändert bleibt. Der ganze Complex liegt jetzt auf der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn; seine mediale Abtheilung charakterisirt sich auch dadurch als graue Substanz, dass sie einzelne durchaus wohlgebildete Ganglienzellen enthält. Auch hier noch wird die ganze verlagerte Gewebsmasse von einem schmalen Gürtel grauer Substanz umgeben, der dem linken Vorderhorn zugehört, und dessen letzte Ausläufer, sich weit nach hinten erstreckend, zahlreiche Ganglienzellen tragen. Hier haben auch die vorderen Wurzeln

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gelitten. Die Burdach'schen Stränge sind erheblich erkrankt, die anderen Systeme in geringerem Grade.

Schon im nächsten Stück des Rückenmarkes, welches etwa in der Höhe zwischen der 7. und 8. Dorsalwurzel entnommen ist, beginnt eine neue Deformität (Fig. 3). Beide Vorderhörner stellen hier eine Masse von halbmondförmiger bis sichelförmiger Gestalt dar, welche mit ihrer Längsaxe die Breite des Rückenmarkes in ihrem mittleren Drittel nahe der vorderen Peripherie durchsetzt. Diese Masse sitzt wie eine Kappe einem runden, im Durchmesser circa 3 mm grossen Gewebscomplex auf, der sich durch einen Spalt schon äusserlich von dem übrigen Gewebe abhebt. Innerhalb dieses Gewebscomplexes hebt sich (was auf dem zur bildlichen Darstellung benutzten Schnitten nicht gerade sehr deutlich ist) noch ein zweites ab, von 2 mm Durchmesser, ebenfalls durch einen ihn rings umgebenden Spalt isolirt in excentrischer Anordnung. Jenseits des ersten Spalts gehen dunkle Streifen nach Art und Form der Hinterhörner nach hinten ab.

Seinem histologischen Charakter nach besteht der runde abgegrenzte Complex aus weisser Substanz, oder vielmehr er bestand aus solcher, denn jetzt existiren nur noch Spuren von Sonnenbildchen darin, während normale Durchschnitte von Nervenfasern nicht mehr zu entdecken sind. Das Ganze stellt eine ungleich gefärbte maschige Masse dar mit wenig prägnantem Aussehen.

Fig. 3.

Fig. 4.

Die übrige weisse Substanz trägt die Zeichen schwerer Degeneration.

In der Höhe der 7. Dorsalwurzel ist diese Anomalie allmählich fast ganz ausgeglichen, ohne dass aber die Configuration der grauen Substanz zur Norm zurückgekehrt wäre. Es schiebt sich hier zwischen die normal gestalteten Vorderhörner ein Keil grauer Substanz von birnförmiger Gestalt mit seiner Spitze nach vorn. Er enthält keine Ganglienzellen, aber den von körnigen Elementen erfüllten Centralkanal.

Die weisse Substanz zeigt Degenerationen hohen Grades. Die Hinterstränge bieten hier zum ersten Male das typische Bild der Tabes dar, so scharf hebt sich ihr System durch seine Degeneration von den umliegenden, ja auch erkrankten Partien ab. Gefässe sehr verdickt.

In der Höhe der 6. Dorsalwurzel ist die Pia besonders stark verdickt, sie umschliesst in mehrfachen, gefalteten Lamellen das Mark — namentlich an der hinteren Peripherie ist die Verdickung sehr ausgeprägt. An den Gefässen ist die Intima und Media beträchtlich gewuchert. Die Burdach'schen Stränge haben sehr gelitten, weniger die Goll'schen, bei denen überhaupt nur die lateralen Gebiete in Betracht kommen. Die Vorder- und Seitenstränge zeigen ein ziemlich normales Verhalten. Die vorderen Wurzeln sind intact, und auch die hinteren sind besser erhalten als weiter unten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Hinterhörner sind normal gestaltet, enthalten aber keine guten Zellen. Die Zellen der Clarke'schen Säulen liegen wieder ziemlich weit nach vorn zu beiden Seiten des obliterirten Centralkanals, innerhalb der Säulen ein etwa halbkreisförmiger Ausschnitt von querdurchschnittenen Nervenfasern, die dem Goll'schen System anzugehören scheinen, jedoch von ihm getrennt sind.

Das rechte Vorderhorn ist quer sehr ausgedehnt, sein Längsdurchmesser aber ist ein geringer. Es enthält wenige, schlechte Zellen. Das linke Vorderhorn stellt nur einen bandartigen Rest dar, welcher central vollständig degenerirte Nervenfasern enthält. Die vordere Commissur geht weit nach vorn spitz zulaufend.

Weiter nach oben zu nimmt die heterotopische Substanz an Grösse ab. Der Centralkanal wird rundlicher. In der Adventitia und Intima der Gefässe findet sich eine starke Kernwucherung.

Die obersten Theile des Dorsalmarks zeigen folgendes Bild (Fig. 4): Die Hinterhörner haben eine normale und ziemlich symmetrische Gestaltung. Dagegen bieten die Vorderhörner ein Verhalten dar, welches sowohl von der normalen Gestalt an und für sich, als auch von der Symmetrie abweicht. Das rechte Vorderhorn sitzt rechtwinklig zu seinem Hinterhorn und entlässt aus seinem äusseren Felde einen nach hinten aussen gehenden, 2 mm langen, spornartigen Fortsatz. Die Zellen dieses Horns haben gelitten. Das linke Vorderhorn besteht aus 2 Abtheilungen, zwischen welche sich eine Lücke einschiebt. Die laterale sitzt der medianen kappenförmig auf. Von der letzteren aus entwickelt sich das Hinterhorn. Beide Abtheilungen enthalten Ganglienzellen oder die Reste solcher. Im lateralen Theil liegen besser erhaltene Zellen.

An der Peripherie des Schnittes, und zwar extrapial gelegen, vor dem linken Vorderstrang liegt eine dunkel tingirte Gewebsmasse von 3 mm im horizontalen und 2 mm im sagittalen Durchmesser. Mikroskopisch betrachtet enthält sie Reste grauer Substanz und degenerirter Fasern ohne irgend welche bestimmte Anordnung. Von diesem Gewebe nach der verdickten Pia ziehen sich eine Menge Fasern hin, von denen man aber nicht sagen kann, ob sie auch in's Mark eintreten. Die Pia selbst ist verdickt. Dasselbe gilt auch von der Wandung ihrer Gefässe. Um den obliterirten Centralkanal herum liegen in einem stark verdichteten, in seiner Structur undeutlichen Gewebe sehr erheblich verdickte Gefässe.

Die gesammten Fasersysteme sind degenerirt, die Hinterstränge am beträchtlichsten. Alle Wurzeln sind verschmächtigt und degenerirt.

Die nächste Schnittreihe entstammt der Grenze vom Dorsal- und Cervicalmark. Das Rückenmark erscheint hier von vorn nach hinten comprimirt, der Querschnitt ist im Ganzen sehr defect, insbesondere die graue Substanz erscheint ziemlich zusammenhangslos. Die Farbendifferenzen zwischen grauer und weisser Substanz treten nicht distinct hervor.

Das rechte Vorderhorn ist von der Commissur getrennt, aber bis zu seinen lateralen Feldern wohl erhalten. Seine Zellen sind gut conservirt.

Das linke Vorderhorn ist in mehrere Stücke zersprengt, seine Zellen sind an Zahl verringert, die vorhandenen sind atrophisch.

Die weisse Substanz ist in den Burdach'schen Strängen am besten erhalten, weniger gut präsentiren sich die Goll'schen Systeme. Dagegen sind in den Seitensträngen auch nicht mehr die Spuren nervösen Gewebes zu erkennen, und an seine Stelle ist ein faseriges Gewebe (nicht Bindegewebe!) getreten, welches stark verdickte Capillaren in grosser Menge führt. Die Wurzeln zeigen verschieden hohe Grade der Degeneration. Die Pia ist verdickt. Extrapiale Massen grauer Substanz sind hier nicht mehr vorhanden.

Mit geringen Veränderungen reichen ähnliche Befunde bis in's Halsmark hinauf. Auf einem Schnitte enthielt der rechte Seitenstang eine isolirte Blutung.

Halsmark. Im unteren Halsmark (Fig. 5) stellen die Vorderhörner auch noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kein zusammenhängendes Ganze dar, sie sind vielmehr durch Spalten in verschiedene Stücke zerfällt, die alle sehr schöne normale Zellen erhalten; nur längs des linken Hinterhorns liegt ein zweifellos dem gleichseitigen Vorderhorn angehörendes Stück grauer Substanz, indem nur spärliche Zellreste übrig geblieben sind. Weisse Substanz, Wurzeln, Pia, Gefässe wie unten.

Im mittleren Halsmark nähert sich die Gestaltung der grauen Substanz der Norm, in der weissen bestehen kleinere Defecte.

In den Vorderhörnern zahlreiche, gut erhaltene Zellen, in den Hinterhörnern wenige Zellelemente.

Die Burdach'schen Stränge sehr degenerirt, in der Nähe des linken Hinterhorns eine alte Blutung (Pigment).

Die Seiten- und Vorderstränge sind ebenfalls degenerirt und zwar peripherwärts mehr als in den centralen Theilen.

Die vorderen Wurzeln sind gut erhalten. Pia und Gefässwände verdickt.

Im oberen Halsmark bietet sich makroskopisch die normale Querschnittsfigur dar. Die Zellen der grauen Hörner sind wohlgebildet. Die Goll'schen Stränge sind in höherem Grade als die Burdach'schen degenerirt. Erhebliche Degenerationen in den Vorder- und Seitensträngen. Die hinteren Wurzeln sind ziemlich, die vorderen ganz intact. Die Pia ist nur wenig verdickt. Ihre Gefässe haben aber eine stark gewucherte Adventitia mit zahlreichen Gefässneubildungen.

Es folgt dann der untere Beginn der Pyramidenkreuzung. Wesentliche Veränderungen treten von hier bis zur ersten Bildung der Hinterstrangskerne nicht auf.

Medulla oblongata. Bis zum oberen Ende der Pyramidenkreuzung erweist sich die weisse Substanz in all ihren Systemen degenerirt. An der grauen Substanz haben sich die normalen Hinterstrangskerne gebildet. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist schon da, wo sie zum ersten Male erscheint, einseitig degenerirt. Die Gefässe zeigen hochgradige Verdickungen, bisweilen sogar totale Obliteration. In dieser Gegend erweist sich die linksseitige Pyramide deutlich stärker erkrankt als die rechte. Ueberall in der weissen Substanz ist das interstitielle Gewebe sehr gewuchert, ausserdem fällt eine bedeutende Gefässvermehrung innerhalb dieses Gewebes auf.

Die Fibrae arcuat. int. sind gut erhalten. Dagegen sind die Zellen der grauen Substanz degenerirt. Dasselbe gilt von den Zellen der eben auftretenden Oliven.

Das nun folgende Stück der Medulla oblongata, in welches der Uebergang des Centralkanals in den 4. Ventrikel fällt, konnte bedauerlicher Weise nicht untersucht werden — es fehlt somit die Controle über das Verhalten des unteren Vagus- und Hypoglossuskerns.

Auf dem nächsten Schnitt begegnen wir am Boden des 4. Ventrikels den grossen gut erhaltenen Zellen des Hypoglossuskerns und dem kleinzelligen Vaguskern, dessen Zellen sich aber weniger gut präsentiren.

Die austretenden Hypoglossusfasern sind normal.

Die Oliven zeigen Grössenunterschiede, ihre kleinen Zellen sind degenerirt. Die Pia nähert sich in ihrem Verhalten der Norm. Der Boden des 4. Ventrikels ist von einer kleinkörnigen Masse überzogen, welche besondere Formelemente nicht enthält.

Die Pyramiden sind entartet, die Corpora restiformia normal.

Weiter oben treffen wir auf Degenerationen im Vaguskern und in seiner austretenden Wurzel und auf einseitige Alterationen der zwischen den Zellen des Hypoglossuskerns liegenden Fasern (Fibrae propriae). Der Nucleus ambiguus ist gut erhalten. Der austretende Hypoglossus ist normal. Auch die Kerne des Acusticus zeigen keine Veränderungen. Die Raphe ist wohlgebildet. Die Oliven sind degenerirt.

In der Gegend, wo der Glossopharyngeuskern auftritt, finden sich einseitige Erkrankungen seiner Zellen. Starke Auflagerungen auf das Ventrikelependym.

In weiter oben liegenden Schnitten sind mit den Zellen auch die Fasern im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glossopharyngeuskern geschwunden. Die austretenden VIII. und IX. Paare verhalten sich normal.

In der Gegend des distalen Beginns des Facialiskerns bemerkt man schon makroskopisch links von der Raphe, fast bis an den Boden des Ventrikels reichend, eine $^3/_4$ cm ausgedehnte, dunkeler gefärbte Zone von eiförmiger Gestalt; abgesehen von einer gewissen Opacität lässt sich hier makroskopisch keine bestimmtere Anomalie im Gewebe nachweisen. Die linke Olive und das linke Corpus restiforme sind erheblich kleiner als die rechtsseitigen Gebilde, bieten aber sonst keine Besonderheiten dar.

Die folgenden Schnitte, welche den Austritt des Abducens und Facialis gut veranschaulichen, sind durch sehr zahlreiche, schon makroskopisch sichtbare, bis Stecknadelkopf grosse Heerde entstellt. Dieselben entsprechen Degenerationen bezw. Blutungen und Erweichungen. Mikroskopisch entdeckt man überall körnige Anhäufungen und vermehrte Gefässneubildungen.

Ihre Anordnung ist eine ganz regellose. Sie reichen bis dicht an den Ventrikelboden heran, durchsetzen von da aus alle Gebilde bis zu den Pyramiden herab, welche selbst sehr stark degenerirt sind, und durchsetzen auch die Breite des Schnitts bis in die hier schon sehr entwickelten Corpora restiformia hinein. In den Pyramiden

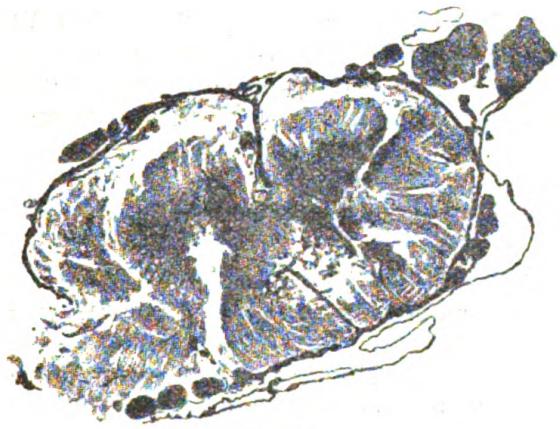


Fig. 5.

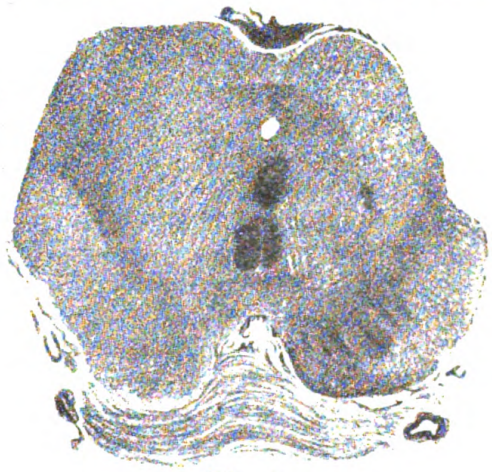


Fig. 6.

entspricht den Heerden eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes, in welchem man nur spärliche Sonnenbildchen von normalem Aussehen entdecken kann.

Blutungen sind es vornehmlich, wodurch der peripherische Facialis weiter oben leichte Degenerationen davongetragen hat.

Die Zellen der absteigenden Trigeminuswurzel sind normal. Auch die Trochlearis-kreuzung im Velum medullare antic. ist wohl zu erkennen. Dagegen zeigen die hinteren Längsbündel die allerschwersten Degenerationen, es ist kaum mehr eine Faser an ihnen intact.

Die hintere Vierhügelgegend ist wieder durch zahlreiche Erweichungen und Blutungen entstellt. Von den letzteren sind zwei besonders auffallend, welche etwa in der Gegend des distalen Endes des Oculomotoriuskerns ihren Anfang nehmen und sich bis weit in die vordere Vierhügelgegend hinein erstrecken (Fig. 6).

Die beiden Heerde liegen untereinander ziemlich in der Mittellinie, der obere 3 mm unterhalb des Aquaeductus Sylvii, der andere ist ebensoweit nach unten von der ersten entfernt. Der untere erreicht die Grösse einer kleinen Erbse und ist in sagittaler Richtung durch einen Spalt getheilt, der obere ist etwas kleiner. Mikroskopisch bestehen beide nur aus Blutfarbstoff.

Die Zellen des Oculomotoriuskerns gehen mehr oder weniger in der oberen Blu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tung auf, während die untere die rothen Haubenkerne und das zwischen ihnen liegende tiefe Mark schädigt. Gleichzeitig bestehen im Hirnschenkelfuss sehr erhebliche Degenerationen (und zwar links im höheren Grade als rechts), Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Gefässwucherungen.

An den Grosshirnganglien waren rechts vielfach heerdförmige Degenerationen und Blutungen im Nucleus caudatus und im grössten Gliede des Nucleus lentiformis vorhanden. Auf der linken Seite stellte sich heraus, dass der grosse dort gelegene Erweichungsheerd (S. 492) die grossen Ganglien mehr oder weniger zerstört hatte. Ein Linsenkern war nicht mehr vorhanden, vom Thalamus waren nur noch geringe Reste erhalten, und auch die innere Kapsel war zum grössten Theil in dem Heerde aufgegangen.

Die Rinde des Grosshirns wurde in der Weise untersucht, dass auf beiden Seiten dem Frontal-, Central-, Parietal-, Temporal-, Occipitalhirn mehrere kleine Stücke entnommen wurden. Diese wurden in Schnitte zerlegt und davon Stichproben mit den verschiedenen Färbungsmethoden behandelt.

Dabei ergab sich Folgendes: Im linken Kleinhirn eine geringe Verdickung der Pia, sehr zahlreiche kleinere subpiale Blutungen. Die Tangentialfasern überall erhalten, die Zellen in normaler Menge vorhanden und von normalem Aussehen, die pericellulären Räume nicht erweitert. Die Glia diffus vermehrt. Die Gefässe leicht verdickt, aber nicht vermehrt; im linken Temporalhirn ist die weisse Substanz von inselförmigen Heerden durchsetzt, welche aus Gliaansammlungen mit zahlreichen Spinnenzellbildungen bestehen, im Uebrigen kehren sowohl hier als in allen untersuchten Schnitten der Rinde diese oder jene der oben beschriebenen Befunde wieder, oder es bestehen, wie beispielsweise in den vom linken Central- und Occipitalhirn gewonnenen Präparaten durchaus normale Verhältnisse. Insbesondere sind nirgends der Paralyse eigenthümliche Veränderungen wahrgenommen worden.

In der Kleinhirnrinde zeigen die Purkinje'schen Zellen und das Mark mit seinen Fasern und Körnern normale Verhältnisse.

Die Stämme der Nervi optici haben verdickte, von Blutungen durchsetzte Scheiden. Die Septa sind ebenfalls verdickt. Die Gefässe zeigen starke Füllung. Die nervösen Elemente weisen Markscheidendegenerationen auf: die Markcylinder haben vielfach die Tinction angenommen, die normaler Weise nur den Axencylindern eigenthümlich ist.

Die schon makroskopisch wahrgenommenen Veränderungen in dem Gewebe der Dura mater spinalis erweisen sich mikroskopisch betrachtet als Auflockerungen der obersten Schichten ihres Grundgewebes und Anhäufungen von Rundzellen auf denselben und innerhalb derselben. An manchen Stellen setzen sich diese leucocytären Ansammlungen bis in die tieferen, ja bisweilen sogar bis in die tiefsten Schichsten fort.

Der Tumor aus dem rechten Schläfelappen hat auf Schnitten durch Färbung mit Hämatoxylin ein blau-wolkiges Aussehen angenommen. Unter dem Mikroskop entsprechen den dunkelen Partien sehr starke Anhäufungen von Rundzellen, den helleren ein opakes, durch nichts charakterisirtes Gewebe, welches den Farbstoff nicht angenommen hat. Eine Anordnung der Art, dass etwa die dunkelen Bezirke der Peripherie, die hellen dem Centrum des Schnittes angehören, besteht nicht, beide Gewebsarten wechseln in der ganzen Ausdehnung des Schnittes regellos mit einander. An manchen Stellen hat sich ein fibrilläres Gewebe mit spindeligen Kernen entwickelt. Ausserdem sind hie und da kleinere Blutungen wahrzunehmen. Im Ganzen ist die Gefässentwickelung eine sehr spärliche, die vorhandenen Gefässe sind dünnwandig und zeigen eine starke Füllung.

Der dem Erweichungsheerd entnommene Tumor zeigt auf dem Durchschnitt Bohnenform und unterscheidet sich histologisch von der eben beschriebenen Neubildung in nichts, nur dass bei ihm die opakeren Stellen gegenüber den gefärbten an Zahl überwiegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es erübrigt noch, über die Befunde an den grösseren Hirnbasisarterien, welche einer isolirten Untersuchung unterzogen wurden, zu berichten.

Ein Theil der sehr bedeutsamen Veränderungen in ihren Wandungen ist identisch mit denjenigen, welche schon gelegentlich der Untersuchung des Rückenmarks an dort mitgeschnittenen Gefässen beschrieben wurden, ein anderer Theil aber bietet so merkwürdige und seltene Befunde dar, dass er ein besonderes Eingehen erheischt.

Die zur Untersuchung herangezogenen Arterien waren die beiden Vertebrales und die Basilaris.

Wir beginnen mit der Vertebralis sinistra, von welcher 2 etwa $^1/_2$ cm auseinanderliegende Partien untersucht wurden. Die eine (Fig. 7) bietet auf einem mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte schon dem unbewaffneten Auge eine bemerkenswerthe Ungleichheit in der Wandentwickelung dar. Mikroskopisch betrachtet erscheint die Adventitia beträchtlich verdickt. Ihre an Zahl vermehrten Lamellen, an welchen man nur stellenweise eine fibrilläre Grundstructur erkennen kann, sind in den äusseren Theilen dichter, in den nach der Muscularis hin gelegenen aber weniger dicht von Rundzellen durchsetzt. In Bezug auf ihre Dicke ist die Externa im Verlaufe der ganzen Circumferenz keinen bedeutenden Variationen unterworfen. Dagegen wechseln die Rundzellenanhäufungen hinsichtlich ihrer Dichte ganz regellos, so dass ihre Anordnung bald eine diffuse, bald eine heerdförmige erscheint. Die Muscularis ist mächtig entwickelt, ihre Fasern und deren spindelige Kerne sind wohl erhalten und distinct gefärbt, nur an wenigen Stellen und dann nur nach der Grenze der

Fig. 7.

Adventitia hin greift die Zellinfiltration der letzteren auf die Muskelhaut über. Die mittleren Lagen bleiben immer davon verschont und erst in der Nähe der Membrana fenestrata beginnen wieder kleine Ansammlungen von rundzelligen Elementen. Die gefensterte Haut selbst hebt sich durch ihre Structur und Färbung sehr scharf von der Media ab, im Bereich eines Drittels der Circumferenz geschieht dies noch besonders deutlich dadurch, dass sie durch einen Spalt von der Muscularis und theilweise durch einen zweiten auch von der Intima abgesetzt ist. Ihre Structur ist meistens die charakteristisch normale, stellenweise aber ist der hellrosa glänzende Streif seines homogenen Glanzes beraubt und in schollige Massen zersprengt oder rosenkranzartig aufgetrieben. Von der Intima her lagert sich der elastischen Haut auf weite Strecken hin ein fibrilläres, stark infiltrirtes Gewebe an, welches entweder mit der Intima selbst in Zusammenhaug steht und dann unter allmählicher Veränderung seiner Structur in dieselbe übergeht oder aber durch den oben erwähnten zweiten Spalt scharf von ihr abgesetzt ist. Die Intima veranlasst durch ihre Neubildungen die grossen Dickenunterschiede der Wand im Verlauf der Circumferenz. Normal ist sie an keiner Stelle, an den meisten aber beschränkt sich die Anomalie auf eine Verdickung der Haut, die an Ausdehnung derjenigen der Muscularis gleichkommt. Weit darüber hinaus gehen aber die Wucherungen, welche sich an zwei etwa diametral gegeneinander angeordneten Stellen etablirt haben. Von diesen hat die eine etwa die doppelte Dicke, die andere ist etwa 4mal so dick wie die Muscularis und Adventitia zusammen genommen. Das Gewebe ist fibrilläres Bindegewebe, aber sein Aussehen wechselt an den verschiedenen Orten der Circumferenz. Bald

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind die Fibrillen dicht aneinander geschmiegt, bald sind sie aufgefasert, bald sind sie kernarm, bald weisen sie einen grossen Reichthum an Spindelkernen auf. Rundzellen sind spärlicher vorhanden.

Ein ganz anderes Bild gewähren die von einer anderen Stelle derselben Arterie entnommenen Schnitte (Fig. 8). Auch hier zwar macht sich schon dem blossen Auge eine Ungleichheit in der Wandentwickelung bemerkbar, es ist aber schon makroskopisch zu erkennen, dass diese vereinzelten Auftreibungen innerhalb der in toto verdickten Wandung auf der Existenz von kleinen, etwa die Grösse einer Stecknadelspitze erreichenden Knötchen beruhen, welche in der Zahl von 4—6 auf jedem Schnitte der Adventitia oder Intima eingelagert und durch die Tinction hervorgehoben sind.

Mikroskopisch erweisen sich diese Tumoren innerhalb der Adventitia als circumscripte Anhäufungen von Rundzellen, zwischen denen zahlreiche Blutungen bestehen. Auch sonst ist die sehr verdickte Tunica externa von vielen rundzelligen Elementen und Hämorrhagien durchsetzt. Ihre Fibrillen sind stellenweise gequollen und haben ein hyalines Aussehen. Ausserdem sind Gefässneubildungen zahlreich. Die Muscularis ist ziemlich schwach entwickelt, bisweilen stark infiltrirt und in ihrem Verlauf beeinträchtigt dadurch, dass die Tumoren der Intima sie mehr oder weniger ausbuchten und mitsammt der Fensterhaut nach der Adventitia zu verdrängen.

Fig. 8.

Die Tunica elastica ist in ihrem geschlängelten Verlaufe nicht immer zu verfolgen, weil dichte Rundzellenansammlungen sie oft verdecken.

Die Verdickung der Intima ist eine sehr beträchtliche, ihr Gewebe besteht aus einer fibrillären Grundsubstanz mit zahlreichen spindeligen Kernen. Die auffälligste Erscheinung darin bieten aber die schon oben erwähnten Tumoren dar, welche sich scharf von ihrer Umgebung absetzen, ohne dass die letztere irgend welche Veränderungen erfährt — nur an einzelnen Stellen will es scheinen, als ob in der Nähe des Tumors die sonst in der Intima recht spärlich vorhandenen Rundzellen sich vermehrt hätten. Die Tumoren selbst (4—6 auf jedem Schnitt) nehmen niemals die ganze Breite der Intima ein, bis an's Lumen reichen sie nur sehr selten, sie dehnen sich vielmehr, wie schon oben angedeutet ist, mehr auf Kosten der elastischen und der Muskelhaut und unter Verdrängung dieser letzteren aus.

Ueber die genauere Zusammensetzung des Tumoren geben die gefertigten Schnitte bedauerlicher Weise keinen Aufschluss. So oft auch die Färbeversuche gemacht worden sind, immer hüllte der Farbstoff die Neubildung in ein undurchdringliches Dunkel ein. Eine fehlerhafte Anwendung der Methode kann dies um so weniger verschuldet haben, als die Präparate im Uebrigen eine gelungene Tinction haben.

In Bezug auf die Befunde an der Arteria vertebralis dextra und an der Arteria basilaris kann ich mich kurz fassen, weil sie im Wesentlichen jene Veränderungen darbieten, welche in der erstgenannten Schnittreihe der Art. vertebralis sinistra ausführlich beschrieben worden sind.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Experimentaluntersuchungen über Antipyrese und Pyrese, nervöse und künstliche Hyperthermie.** Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau. Von Paul Richter, prakt. Arzt. (Inaug.-Diss. Breslau 1891.)

In dem ersten Theil der Arbeit, der sich mit dem Mechanismus der physiologischen Wirkung der Antipyretica beschäftigt, weist der Verf. einerseits durch calorimetrische Messung des Wärmehaushalts künstlich mit sterilisirter Heujauche fiebernd gemachter und durch Kaïrin entfieberter Thiere, andererseits durch Bestimmungen der Breite der „Regulationstemperatur" in den verschiedenen Stadien des Fiebers und der Entfieberung die Richtigkeit der Filehne'schen Theorie nach, wonach die Antipyretica die höher eingestellte Temperatur des Fiebernden auf einen anderen Grad einstellen und kommt zu dem Schlusse, dass sie in gleichem Sinne nur in verschiedener Intensität auch den Regulirapparat des Gesunden beeinflussen.

Im zweiten Theile werden die Beziehungen zwischen „nervöser Hyperthermie" und Fieber behandelt. Nach einer Darlegung der Gründe, welche gegen die Annahme eines localisirten Wärmecentrums im Grosshirn, dessen Reizung etwa Fieber erzeuge, sprechen, zeigt der Autor experimentell, dass speciell die nach Verletzung des Corp. striat. erzeugte Hyperthermie kein dem Fieber analoger Zustand, sondern ein mit temporärem Verluste der der Wärmeregulirung dienenden Apparate, sowie mit Erschwerung der Wärmeabgabe einhergehender resp. dadurch bedingter Vorgang sei.

Für eine Analogie beider Zustände kann auch der bei nervöser Hyperthermie beobachtete vermehrte Eiweisszerfall nicht sprechen, denn, wie zum Schluss gezeigt wird, steigert entgegen den neueren Untersuchungen von Koch und Simanowski die Ueberhitzung an und für sich den Eiweisszerfall.

Martin Brasch (Berlin).

---

2) **Sulla pressione intracranica nell' atto del vomito,** per il dott. Arnaldo Pieraccini, medico-assistente nel manicomio provinciale di Ferrara. (Archivio Italiano per le malattie mentali. XXVIII.)

Verf. nahm sphygmographische Curven des intracraniellen Druckes beim vomirenden Hunde auf. Dieselben zeigen leichte und häufige Oscillationen, bedingt durch die Arterienpulsation, ausgedehntere Undulationen entsprechend dem Respirationsact und länger dauernde Elevationen des ganzen Tractus, zu beziehen auf erhöhten intracraniellen Druck producirt durch den Brechact.

Auf Grund dieser Untersuchungen und theoretischer Erwägungen bekämpft er die Behauptung Lussana's, dass der intracranielle Druck beim Menschen durch den Brechact vermindert werde.

Smidt (Kreuzlingen).

---

3) **Ein Augen-Zungen-Phänomen,** von Dr. B. Beer. (Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 27.)

Wie B. zuerst auf Grund von an sich selbst angestellten Versuchen fand, zeigen die Augenmuskeln — abgesehen von ihrer Mitbewegung mit anderen (Gaumen-, Schlund-, Nacken-, Halsmuskeln) — eine markante, ziemlich intensive Mitbewegung mit der Zunge.

B. hatte Gelegenheit, diese Erfahrung praktisch zu verwerthen. Zunächst bei 2 Fällen von Strabismus convergens. Der eine Fall betraf einen 7jährigen Knaben mit schwacher Hypermetropie. Das Kind sollte an den Kroll'schen stereoskopischen Bildern gymnastische Uebungen machen. Die ersten Versuche misslangen; die späteren führten zu einem Ziele, wenn Pat. die Zunge hervorstreckte. Sobald er sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurückzog, hörte die Vereinigung auf; doch gelang es dem Knaben durch wiederholte Uebung mit hervorgestreckter Zunge schon nach Verlauf von wenigen Tagen, ohne Benützung dieses Kunstgriffes die stereoskopischen Bilder seines Apparates zu verschmelzen, und der Strabismus nahm nach einigen Monaten wesentlich ab.

Günstiger Erfolg zeigte sich noch bei einem einem ähnlichen Leiden unterworfenen jüngeren Knaben.

Eine ähnliche Beobachtung machte B. bei einem 39jährigen Kaufmann, der eine Abducenslähmung acquirirt hatte. Pat. konnte die sehr markanten Doppelbilder nur durch Vorstrecken der Zunge verschmelzen. Bei nach links herausgestreckter Zunge geht der linke Bulbus um 1 mm über seine äusserste Grenzlage nach links auswärts; das Gehen mit allein geöffnetem kranken Auge, das sonst bei hereingehaltener Zunge sehr behindert ist, ist nun gut möglich, und der Fehler bei den Greifbewegungen verringert sich um circa 40 %, wenn dabei die Zunge herausgestreckt wird.

v. Frankl-Hochwart.

Pathologie des Nervensystems.

4) **Trauma után fellépett férfi-hysteria,** von L. Ihrig. (Orvosi Hetilap. 1891. Nr. 10—11.)

Ein interessanter Fall von Hysterie beim Manne, mitgetheilt aus der Klinik des Prof. C. Kétli. Der 29jähr. Trapez-Künstler fiel bei einer Production in Amerika aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf. Einige Tropfen Blut aus den Ohren sollen damals die einzigen sichtbaren Folgen dieses Falles gewesen sein, er ging dann noch allein nach Hause, verlor aber während der Nacht das Bewusstsein und lag angeblich einige Wochen besinnungslos mit starkem Fieber im Bett. Nach dieser Zeit erholte er sich aber ziemlich rasch, in der Reconvalescenz gingen ihm die Haare aus. 2 Wochen später versuchte er wieder aufzutreten, doch zwangen ihn Schwindelanfälle und Blutandrang im Kopfe, ferner eine allgemeine Kraftlosigkeit, die von Zeit zu Zeit ihn überfiel, sich von seiner Beschäftigung zurückziehen. Gegen Juli 1890 traten heftige Zuckungen zeitweise in den rechtsseitigen Extremitäten ein, auch im rechten Mundwinkel, dieser Zustand ging bald in eine hochgradige Hemiparese mit Contractur über, zugleich wurde die Sprache immer schwerer — er fand nicht die nöthigen Worte; die Sehkraft verminderte sich, auch störten ihn Doppelbilder, obzwar er mit dem rechten Auge allein kaum Objecte wahrnahm. In solchem Zustande wurde er nach Ungarn transferirt. Bei der Aufnahme wurde notirt: Spärliches Haar, starke Musculatur, gutes Aussehen. In den Augen ergab die Untersuchung Accommodationsparalyse des rechten Auges, Einengung des Sehfeldes, Parese des M. obliquus sup., Pupillen gut, Achromatopsie und Dyschromatopsie, indem Patient roth und grün beständig verwechselte; doch waren sämmtliche Augensymptome nicht immer gleich, so dass die Bestimmung der Paresen nicht ganz sicher gestellt ist. Gehör auch abgenommen, Knochenleitung nur rechts. Rechtsseitige hochgradige Hemianästhesie, Hemiparese, die auch das diesseitige ganze Facialisgebiet betraf. Die Zunge deviirte stark nach rechts. Erhöhte Sehnenreflexe. Patient lernte als Kind die ungarische Sprache, später die deutsche und die englische. Bei der Aufnahme kann er fast nichts ungarisch, wenig deutsch, am besten englisch. Das Sprechen fällt ihm sehr schwer, er findet nicht die nöthigen Worte und spricht sie falsch aus. Vorlesen geht ganz gut; gleiche Störungen bestehen in der Schrift. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen im linken Scheitelbein, er fühlt dort einen fremden Körper. — Trotzdem das Symptomenbild viel Aehnlichkeit mit einer organischen Affection besass, musste die Diagnose auf Hysterie gestellt werden, was der Verlauf auch vollkommen rechtfertigte. Eines Tages stiegen nämlich die Kopfschmerzen auf eine noch nicht erreichte Höhe, das linke Scheitelbein fing an zu schwitzen, bald tropfte eine ziemlich schleimige, röthliche Flüssigkeit aus der unversehrten Haut; diese Flüssigkeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

enthielt Hämoglobin und rothe Blutkörperchen. Mit dem Nachlassen der Schmerzen war Patient von seiner Hemiplegie vollkommen befreit, hatte aber eine vollständige Amnesie über die letzten 7 Jahre, vergass, dass er in Amerika war, verstand kein Wort englisch — sprach aber auf einmal unerwartet gut ungarisch. Diese Amnesie dauerte nicht lange, doch kam die englische Sprache, besonders aber die Namen der Farben und die Zahlen nur sehr schwer in sein Gedächtniss zurück. Ein Versuch mit Hypnose gelang sehr leicht, mit einfacher Suggestion konnte Pat. in einem Augenblick in seine frühere Lage versetzt werden, eben so leicht gelang es nach einigen Wochen, ein Recidiv ab zu suggeriren. Das Blutschwitzen und die Kopfschmerzen, oft auch andere hysterische Erscheinungen kamen aber immer wieder, bis der Kranke die Klinik verliess. Jendrássik (Budapest).

---

5) **Some cases of hysteria in the male subject,** by Michell Clarke. (Lancet. 1890. 20. Dec.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von Hysterie bei 11jährigen Knaben. Besonders der erste Fall verdient Beachtung. Die Erkrankung, welche sich übrigens an eine Influenza anschloss, begann hier mit Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und einem fast rhythmischen Wechsel von Verengerung und Erweiterung der Pupillen; ausserdem bestanden anscheinend unwillkürliche Bewegungen des linken Vorderarmes. Hierauf folgte ein 3wöchentlicher Benommenheitszustand mit Nahrungsverweigerung, Mutismus und Verunreinigungen. Die ganze Vorderfläche des Rumpfes zeigte eine hochgradige Hauthyperästhesie, welche in der Gegend der linken Mamille am intensivsten war. Die Beine befanden sich in Flexionscontractur und zeigten ebenso wie der Rumpf leichte laterale Oscillationen. Letztere nahmen bei Rumpfberührung zu und cessirten bei Ueberführung des Kranken in eine andere Lage. Zeitweise, namentlich bei Berührung der hyperästhetischen Zone, tonische Krämpfe. Zuweilen leichter lateraler Nystagmus. Nach circa 5 Monaten trat völlige Heilung ein; es bestand hochgradige Amnesie. Im zweiten Falle wies das Bestehen einer Neuritis optica darauf hin, dass neben den functionellen (? Ref.) Störungen auch ein organisches Leiden vorlag. Th. Ziehen.

---

6) **Ueber Hysterie beim Militär,** von Dr. A. Oseretzkowski. (Inaugural-Dissertation. Moskau 1891. Russisch.)

Verf., Militärarzt, hatte bereits mehrfach im Laufe der letzteren Jahre Beobachtungen und Betrachtungen über Hysterie in der Armee veröffentlicht; dieselben wurden z. Th. auch in diesem Centralblatt referirt (vergl. 1887 S. 42 und 1889 S. 209). Seine Dissertation behandelt das nämliche Thema in ausführlicher Weise, mit genauen geschichtlichen und bibliographischen Angaben, in Gestalt einer Monographie. Sie enthält 265 Seiten und zerfällt in 7 Capitel — geschichtlicher Ueberblick, Symptomatologie, Aetiologie, Diagnostik, Verlauf und Prognose, Therapie, forensische Bedeutung. Der Hauptinhalt besteht in der Mittheilung von Krankengeschichten, darunter über 60 eigene Beobachtungen. Interessant ist es, dass von den in Russland publicirten Beobachtungen von Hysterie bei Soldaten ungefähr die Hälfte nicht-russische Nationalitäten betrifft — und zwar hauptsächlich Polen und Israeliten. Das seltene Vorkommen von Hysterie bei Soldaten in Deutschland erklärt Verf. z. Th. dadurch, dass dort häufig männliche Hysterie als traumatische Neurose angesehen und beschrieben wird. Er selbst hält es für unbegründet, die traumatische Neurose als selbständige Krankheitsform zu betrachten. P. Rosenbach.

---

7) **À propos d'un cas d'hystérie masculine etc.** Leçons recueillie par Georges Guinon. Hospice de la Salpêtrière. (Arch. de neurol. 1891. Vol. XXII. Nr. 64.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem Charcot zunächst wiederum auf die Häufigkeit der männlichen Hysterie (Arbeiten von P. Marie und Souques, sowie Arbeiten in England, Publicationen von Mendel und Oppenheim, dessen traumatische Neurose Ch. nach wie vor zur Hysterie rechnet) hingewiesen hat, bringt er einen interessanten einschlägigen Fall.

Ein 24jähr. Mann, Potator, leidet seit einigen Jahren an Anfällen von „grande hystérie"; es lässt sich bei ihm eine Anästhesie für alle Qualitäten der Sensibilität im unteren Facialisgebiet rechts, ein hysterogener Punkt im linken Hypochondrium, doppelseitige Einengung des Gesichtsfeldes mit Mikromegalopsie, Herabsetzung des Geschmacks, Geruchs, Gehörs, sowie Aufhebung des Nacken-Reflexes linkerseits nachweisen; dabei besteht unruhiger Schlaf mit wüsten Träumen; Parästhesien in Füssen und Händen. Das Interessanteste ist aber eine rechtsseitige Parese des unteren Facialisgebiets. Im Ganzen giebt es jetzt 5 Fälle von hysterischer Facialislähmung (Ballet, Chantemesse), während von Charcot früher alle jene Fälle angeblicher Facialislähmung durch Hemispasmen (hémispasme glosso-labié etc.) erklärt wurden.

Als charakteristisch für die bisherigen Fälle erscheint: der geringe Grad der Parese, die begleitende Anästhesie im Lähmungs-Gebiet, die Thatsache, dass die Facialis-Parese isolirt, d. h. ohne Extremitätenlähmung vorkommen kann.

Pat. war schon als Kind „nervös"; schon im 19. Lebensjahre war er ausgesprochener Potator vom Charakter des Absinth-Trinkers. Im 20. Jahre erlitt er einen intensiven Schreck, indem plötzlich auf ihn zurollende Fässer ihn zu erdrücken drohten; er war dabei „fascinirt", so dass nur seine Kameraden ihn retten konnten; dieses psychische Trauma löste einige Wochen später die bisher latente Hysterie aus.

Dieser Fall ist demnach ein ausgezeichnetes Beispiel — hereditäre Belastung lag vor: Vater war Potator und nervös sehr erregbar, Mutter, ebenfalls von jeher jähzornig und Potatrix, endete im Irrenhause — für den „cunuil de facteurs étiologiques" (Guinon): hereditäre Disposition, Alkoholismus, psychisches Trauma.

Nonne (Hamburg).

---

8) **A hysteriás lázról (Ueber hysterisches Fieber)**, von A. Sarbó. (Orvosi Hetilap. 1891. Nr. 21—24.)

Auf Grund einer Beobachtung aus der Klinik des Prof. Laufenauer bespricht Verf. das hysterische Fieber. Ein 16jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Hemianästhesie, Monoplegie der rechten unteren Extremität und ziemlich häufigen hystero-epileptischen Anfällen bekam nach einer Aufregung, als die Menses eben eintraten, eine Temperatur von 38,9, bald nach der Messung trat ein starker Anfall ein, gleichzeitig cessirten die Menses. Von dieser Zeit an wiederholten sich in den Mittagsstunden die Fieberanfälle von 38,5—39,1 — in den übrigen Stunden des Tages war ihre Temperatur normal, ja oft subnormal — während mehr als zwei Wochen, ohne dass wiederholte Untersuchungen irgend eine organische Erkrankung hätten nachweisen können; nach dieser Zeit verminderte sich allmählich das Fieber und blieb aus. Mit der Steigerung der Temperatur wurde der Puls und die Athmung auch frequenter. Versuche, mit antipyretischen Mitteln das Fieber zu bekämpfen misslangen. Hystero-epileptische Anfälle erhöhten nicht die Temperatur, scheinen überhaupt keinen Einfluss auf die Temperaturkurve gehabt zu haben. Verf. erwähnt noch einige Fälle aus der Litteratur, bespricht auch die Versuche mit Fieber-Suggestion und beschreibt einen leider nicht sehr überzeugenden Versuch.

Verf. stellt endlich folgende Sätze auf: 1. Es existirt ein hysterisches Fieber, welches entweder einen anhaltenden oder einen intermittirenden Charakter hat. 2. Dieses Fieber scheint einfach functionellen Ursprungs zu sein und 3. kann es ebensowohl bei einfacher Hysterie als bei Hystero-Epilepsie entstehen. — Auf Grund dieser Angaben theilt Verf. nicht die Ansicht Charcot's, nach welcher vorhandenes Fieber den hysterischen Charakter der Anfälle ausschliesst. (Charcot behauptet nur, dass fieberhafte Temperaturerhöhung nicht durch die Hystero-Epilepsie verursacht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird, er leugnet aber nicht, dass Fieber neben Hystero-Epilepsie auch vorkommen kann, das hysterische Fieber scheint ja auch ganz unabhängig von den Krampf-Anfällen zu sein. Ref.) Jendrássik (Budapest).

---

9) **Sur un cas d'hystérie simulatrica de syndroma de Weber.** Leçon de Charcot. (Arch. de neurol. 1891. Vol. XXI. Nr. 63.)

Nach einer klinischen und anatomischen Digression über das „syndrome de Weber" — alternirende totale oder partielle Lähmung des N. oculomotorius und der Extremitäten — und das „syndrome de Millard-Gubler" — alternirende Lähmung des N. facialis und der Extremitäten — bringt Ch. einen interessanten Fall von Hysterie.

Ein 18jähr., neuropathisch schwer belastetes Mädchen erkrankte vor 4 Jahren spontan und allmählich an einer Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten und einer linksseitigen Ptose; das Facialisgebiet war frei. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung trat eine halbseitige (rechtsseitige) Hyperästhesie des Körpers auf, die gefolgt war von einer totalen rechtsseitigen motorischen Paralyse, welche Pat. für 10 Monate an's Bett fesselte; dabei bestanden auf verschiedenen Gelenken der rechten Seite localisirte Neuralgien; als Pat. wieder anfing zu gehen, zeigte sich der hysterische Charakter des Ganges (manière „traînante") sowie eine tiefe rechtsseitige Anästhesie, die auch nach Verschwinden der motorischen Paralyse fortbestand. Während Tuberculose und Syphilis auszuschliessen waren, zeigten sich hysterogene Punkte an den Lenden und der Mammae, doppelseitige Einengung des Gesichtsfeldes, monoculäre Diplopie, Anästhesie der Cornea.

Die anscheinende Lähmung des linken oberen Augenlides erwies sich bei genauerer Forschung als eine Contractur desselben, was durch das Tieferstehen der linken Augenbraue und das Verstrichensein der Stirnfalten links sicher gestellt wurde; auf dies — bisher nicht betonte — Symptom lenkt Ch. besonders die Aufmerksamkeit. Nonne (Hamburg).

---

10) **Paralysie faciale hystérique,** par M. Descroizilles, médecin de l'hôpital des enfants, et M. Pasquier, interne du service. (Bullet. méd. 1891. 7. Juni.)

Die $9^1/_2$jährige Patientin, welche eine nervöse und an Migräne leidende Mutter hat, bietet ausser einigen anderen hysterischen Zeichen (Ovarie, Fehlen der Pharyngealreflexe, allgemeine Hyperästhesie der Haut) eine Lähmung im rechten unteren Facialis dar, welche unter den gewöhnlichen Zeichen einhergeht. Der obere Facialis ist frei. Keine aphatischen oder articulatorischen Störungen. Nur die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. Die rechte Seite erscheint etwas atrophisch. Die (dynamometrisch bestimmte) Kraft der Zunge ist herabgesetzt. Keine Hemiplegie. Temperatur 38°. Sieben Tage später nach vorheriger Rückkehr der Temperatur zur Norm plötzlich 39,6. Gliederschmerzen, heftige Kopfschmerzen in der linken Stirn, Pupillendifferenz (L<R), Puls 120—124. Tags darauf fieberfrei und in dem früheren Zustande. Drei Wochen später gebessert entlassen.

Der einzige Ort, wo Facialis inferior und Hypoglossus in nahe örtliche Beziehungen zu einander treten, ist der Fuss der vorderen Centralwindung, in der inneren Kapsel musste die allgemeine Sensibilität gestört sein, falls die oben in Frage kommenden Fasern geschädigt wären. Dorthin verlegen die Verff. auch den Sitz der Krankheit, welche sie nicht ohne weiteres der Hysterie zuzählen, sondern mit der Migraine ophthalmique auf eine Stufe stellen, indem sie sie ebenso wie diese auf eine vasomotorische Störung basirt sein lassen. Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

11) **De la migraine ophthalmique hystérique**, par J. Babinski. (Arch. de neurologie. 1890. Vol. XX. Nr. 60.)

Nachdem sich B. zunächst nachdrücklich dagegen verwahrt hat, dass in der Salpêtrière öfter „Hysterie" diagnosticirt wird, als den Thatsachen entspricht, bringt er 4 Fälle von „migraine ophthalmique" bei Hysterie, während die „migraine ophthalmique" als Vorläufer oder als Symptom der progressiven Paralyse, der Tabes, der Epilepsie, der diffusen Meningo-Encephalitis in den letzten Jahren erkannt ist, ist erst vor Kurzem von Charcot betont worden, dass sie eine Manifestation der Hysterie sein kann. 4 Fälle aus Charcot's Material belegen diese Thatsache.

1. Ein 25jähriger Graveur, ohne neuropathische Belastung, früher im Wesentlichen gesund, erkrankte, angeblich aus Angst vor einer bevorstehenden Augenoperation, an einem Krampfanfall; in der nächsten Zeit traten öfter typische Migräneanfälle mit subjectiven Farbenerscheinungen auf, die zuweilen von grossen hysterischen Attacken gefolgt waren; zu anderen Malen ging den Attacken Mutismus vorauf. Es bestand bei Pat. sensibel-sensorische Hemianästhesie, leichte doppelseitige Amblyopie, monoculäre Diplopie und einseitige Einengung des Gesichtsfeldes. Unter Hydrotherapie und Brombehandlung verloren sich im Laufe von 3 Monaten die Symptome, und objectiv liessen sich hysterische Stigmata nicht mehr nachweisen.

2. Ein 16jähriges Mädchen, ohne nachweisbare hereditäre Belastung, früher im Wesentlichen gesund, erkrankte 3 Monate zuvor, ehe sie in Charcot's Behandlung kam, an folgenden Anfällen: Gefühl von Klopfen in den Schläfen und von Constriction im Pharynx, Auf- und Niederschlagen des rechten oberen Augenlides, heftige rechtsseitige Hemicranie und subjective Farbenerscheinungen. Objectiv fand sich: rechtsseitige sensibel-sensorielle Hemianästhesie, Dyschromatopsie und leichte Einengung des Gesichtsfeldes rechts, eine hyperästhetische Zone in der Höhe des sechsten Dorsalwirbels, von der aus sich durch Druck das subjective Scotom auslösen liess. Unter Hydrotherapie und Bromverabreichung schnelle Besserung.

3. Ein 22jähriges Mädchen. Vater, ein Onkel und ein Vetter verrückt; Mutter leidet an heftigen (gewöhnlichen) Migräneanfällen. Als 3jähriges Kind Anfälle von Pavor nocturnus. Im 16. Lebensjahre hatte sie zuerst eine starke subjective Lichterscheinung, bald danach entwickelten sich bei ihr: „migraine ophthalmique avec scotome scintillant." Manchmal war der Anfall so heftig, dass er vorübergehend die Intelligenz schwächte; zuweilen entwickelte sich der Anfall unter dem Einfluss von Angst oder einer anderen psychischen Erregung, liess sich durch beruhigende psychische Einwirkung verhindern oder mildern. Unter Brombehandlung kam es zu wesentlicher Besserung. Objectiv fand sich eine leichte rechtsseitige sensible und linksseitige sensorische Hypästhesie, Hyperästhesie der linken Ovarialgegend.

4. Ein 21jähriges Mädchen leidet seit ihrer Kindheit an progressiver myopathischer Amyotrophie. Im 17. Lebensjahre hatte sie die ersten hysterischen Attacken. Es zeigte sich bei ihr objectiv: rechtsseitige sensitiv-sensorielle Hemianästhesie, Anästhesie des Pharynx, doppelseitige Einengung des Gesichtsfeldes, hysterogene Punkte unter beiden Mammae und in beiden Ovarialgegenden; leichte Amblyopie rechts, Dyschromatopsie, Blindheit für violett links, für violett und gelb rechts; die Zeichen des „grand hypnotisme" liessen sich bei ihr hervorrufen. Zwei Monate vor ihrer Aufnahme in die Salpêtrière hatte sie zum ersten Male subjective Lichterscheinungen mit heftigem rechtsseitigen Schläfenschmerz, im Anschluss daran Hemiopie; die Anfälle kamen seitdem häufig und regellos wieder. Durch hypnotische Suggestion liess sich das Farbenscotom sowohl wie die Hemiopie hervorrufen.

B. weist dann an der Hand der Krankengeschichten des Näheren nach, dass „migraine ophthalmique" in diesen Fällen direct von der Hysterie abhängt, was man im Original nachsehen möge. — Differentialdiagnostische Momente zwischen der hysterischen und der gewöhnlichen Form der „migraine ophthalmique" kennt man bisher nicht.

Nonne (Hamburg).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12) **Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie,** par E. Brissaud. (Arch. génér. de méd. 1890. Octobre et Novembre.)

B. theilt 3 Beobachtungen mit, die sich in allen wesentlichen Zügen mit dem von Bamberger gezeichneten Krankheitsbilde decken. Im ersten Falle ist das Vorangehen äusserst heftiger Schmerzen bemerkenswerth; an dieselben schloss sich ein Gürtelgefühl um den Leib und ein Gefühl der Schwere in den Beinen an. Dann erst entwickelte sich der saltatorische Reflexkrampf. Im Verlauf von 3 Jahren trat völlige Heilung ein. Während hier Symptome von Hysterie nicht beobachtet wurden, handelt es sich in den beiden anderen Fällen um unzweifelhafte Hysterie. Rechts pflegt der Krampf ausgesprochener zu sein als links. Das wichtigste differentialdiagnostische Zeichen gegenüber der Abasie-Astasie sieht Verf. darin, dass bei letzterer in der Rückenlage alle Störungen schwinden, während bei dem an saltatorischem Reflexkrampf leidenden Kranken auch in Rückenlage meist unwillkürliche Bewegungen eintreten (z. B. bei plötzlichem Wegziehen der Bettdecke, bei Percussion der Innenfläche der Tibia, bei passiver oder activer Hebung des Beins etc.). Auch betont B., dass der Krampf meist mit einem rhythmischen Fussklonus beginnt und dann erst sich ausbreitet und arhythmisch wird. Der steigernde Einfluss der Affecte ist unverkennbar. Alle Flexionsbewegungen gelingen den Patienten nur schwer in Folge einer namentlich die Extensoren betreffenden Muskelsteifigkeit. Zweimal hat Br. einen auf das rechte Bein beschränkten saltatorischen Reflexkrampf beobachtet (vgl. Tribune méd. 1890). Vorübergehende Flexionscontracturen kommen seltener vor. Bezüglich der sehr selten fehlenden Rachialgie hebt Verf. hervor, dass dieselbe zuweilen — statt in der Lumbargegend — am und unter dem Hinterhaupt localisirt wird.

Wenn auch nach B. der saltatorische Reflexkrampf meistens ein Symptom der Hysterie ist, so kommt er doch gelegentlich auch bei organischen Rückenmarkskrankheiten vor. Charcot hat ihn auch bei der Tabes — im Ganzen dreimal — beobachtet. Th. Ziehen.

---

13) **À propos du bégayement hystérique.** Examen des observations de MM. Ballet et A. Pitres, par le Dr. Chervin, Directeur de l'Institut des Bègues de Paris. (Arch. de neurol. 1891. Vol. XXI. Nr. 63.)

Ch. wendet sich gegen die von G. Ballet und A. Pitres in ihren Aufsätzen angenommene Bezeichnung „bégayement" hystérique, denn in den ihren Auseinandersetzungen zu Grunde liegenden Fällen hätten die Cardinalsymptome des „bégayement" — nämlich 1. Beginn in der Kindheit, 2. respiratorische Störungen geringeren oder höheren Grades, 3. Intermittiren der Störung, 4. absolutes Verschwinden derselben beim Gang, 5. gänzliches Unabhängigsein von irgend welchen Störungen der sensitivomotorischen Organe — gefehlt.

Note à l'occasion du mémoire du M. Chervin, par M. Gilbert Ballet.

Dem gegenüber behauptet Ballet, dass er im Recht sei, einem Symptom den Namen zu geben, der es am zutreffendsten bezeichne; dass das eigentliche typische Stottern von seinem hysterischen „bégayement" sehr wohl zu trennen sei, gebe er ohne Weiteres zu; aber ebensowohl sei der hysterische Mutismus Charcot's von dem congenitalen Mutismus sehr verschieden, ohne dass man an der von Charcot eingeführten Bezeichnung Anstoss nehme. Nonne (Hamburg).

---

14) **Ueber hysterisches Stottern,** von Dr. Leopold Kramer, I. Assist. an der deutschen psychiatr. Klinik in Prag (Prof. A. Pick). (Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 14.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine 26jährige Magd mit zügellosem Vorleben (Potus, Lues) bekommt nach einem Ueberfall im Walde Krämpfe, welche in der Klinik als hysterische erkannt werden, auch sonst noch hysterische Stigmata. Wuthausbrüche gegen das Warte- und Heilpersonal machen ihre Unterbringung in der Irrenabtheilung nothwendig. Sie wird aphatisch eingeliefert und bekommt dann, nachdem ihre Erregung sich gelegt hat, eine eigenthümliche Sprachstörung. Sie versteht alles, was zu ihr gesprochen wird. Das Antworten aber fällt ihr schwer, von jedem Worte wird mühsam der erste Buchstabe hervorgebracht, ebenso der zweite, der dem ersten angereiht und mit ihm verbunden hervorgestossen wird und so weiter, bis das Wort gebildet ist. Schriftlich äussert sie sich sehr verständlich über die Beschwerden, welche ihr das Sprechen macht. Das Lesen geschah ähnlich wie das Sprechen. In 8—10 Tagen war die Störung allmählich ausgeglichen. Ein ähnlicher Anfall trat nach einer nothwendig gewordenen Chloroformnarkose auf. Elektricität brachte eher eine Verschlimmerung.

In Bezug auf die übrigen hysterischen Symptome sei auf das Original verwiesen.

Martin Brasch (Berlin).

---

15) Ueber functionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung, von O. Rosenbach. (Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 46.)

R. hat in vorliegender Arbeit den Versuch unternommen, die Pathogenese der „hysterischen Stimmlähmung" unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen, der alle die mannigfachen Formen dieser Affection zusammenfasst.

Die eingehenden Ausführungen des Verf. lassen sich dahin resumiren, dass es sich wie bei der Mehrzahl der hysterischen Symptome, so auch bei den im Verlaufe dieses Krankheitsbildes auftretenden sprachlichen Störungen entweder um Abulie oder um Hyperkinese handelt, und dass aus dem Vorwiegen des einen oder des anderen Zustandes die Lähmung oder die verschiedenen Krampfformen resultiren. Im ersten Falle wird die autochthon entstandene oder durch einen centripetalen Reiz ausgelöste Vorstellung einer Bewegung durch eine ihr sofort associirte Hemmungswirkung aufgehoben, im letzteren Falle wird die Vorstellung zwar in eine Bewegung umgesetzt, aber durch einen associirten Reiz, der eine entgegengesetzte Bewegung auslöst, erst an der Peripherie und zwar in perverser Weise zum Ausdruck gebracht. Der erste Vorgang, die sogenannte Apsithyria, spielt sich sicher im Gehirn, der letztere in den Muskeln als Parese, Contractur oder Krampf ab.

Während es sich bei der ersten Form stets um psychische Einflüsse (Schreck, Angst), also um eine rein psychische Affection handelt, die jeder psychischen Therapie zugänglich ist, liegen der zweiten Form, der durch perverse Innervation entstandenen Stimmlosigkeit, neben psychischen Ursachen gewöhnlich meist schon zur Heilung gelangte peripherische Leiden, (Kehlkopf, Nasen-Pharynx-Affectionen) zu Grunde. Die Beseitigung des localen Leidens, sowie die methodische Schulung des zum Sprechact dienenden Apparates muss hier die Therapie bilden.

Als einheitliche Bezeichnung für die zahlreichen Variationen der oben geschilderten Formen der hysterischen Stimmlähmung schlägt R. den etwas langathmigen Ausdruck: „functionelle Lähmung der sprachlichen Lautgebung" vor.

A. Neisser (Berlin).

---

16) Recurrent Aphemia, by Stacey Wilson. (Brit. med. Journ. 1891. p. 585.)

W. stellt der Midland med. Gesellschaft einen Mann von 51 Jahren vor, welcher wiederholt sein Sprachvermögen verlor und wiederbekam. Der erste Anfall kam 1885. In Verbindung damit stand damals ein leichter Grad von Wortblindheit. Der Zustand dauerte 11 Monate. Plötzlich konnte er wieder vollkommen gut sprechen. Januar 1890 verlor er abermals sein Sprachvermögen, nach vorhergegangenem Fieber und Kopfweh. Nach 3 Wochen kam er durch einen heftigen Schreck wieder zum Sprechen. Im August 1890 trat wieder Stummheit ein, obwohl die geistigen Kräfte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonst normal. Gegenwärtig sei eine hysterische Verstummung anzunehmen und therapeutisch kräftige äussere Reize seien wahrscheinlich ausreichend, das motorische Sprachcentrum wieder functionsfähig zu machen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **Sur l'astasie-abasie,** par le Dr. Thyssen. (Arch. de neurol. 1891. Vol. XXI. Nr. 61.)

Dem von Jaccoud, Lebreton, Charcot und Richer, Weir Mitchell, Erlenmeyer, Henoch, Paul Blocq, Souza-Leite, Berbez, Grasset, Berthot, Ladame, Binswanger u. A. beschriebenen Krankheitsbild der Astasie-Abasie (auch ataxie par défaut de coordination automatique, ataxie motrice hystérique, statischer Reflexkrampf, Paralysie infantile du seul acte de la marche, amnésie partiale spinale, psychisch bedingte Störungen des Stehens und Gehens) fügt Verf. mehrere neue Beobachtungen hinzu.

Fall I. 11jähriges Mädchen, litt seit 3 Jahren an epileptischen Anfällen und Gehstörungen; im Anschluss an einen Typhus wurde das Gehen ganz unmöglich wegen hochgradigen Schwankens (dabei kein Schwindelgefühl); nach jedem epileptischen Anfall liess sich eine hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes und eine wesentliche Besserung des Gehörvermögens constatiren; es kam allmählich zu spontaner Besserung.

Fall II. 12jähriges Mädchen aus neuropathischer Familie; 1887 Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Hyperästhesie der Wirbelsäule; circa ein Jahr später uncoordinirte Bewegungen der unteren Extremitäten, vergesellschaftet mit hysterischen Convulsionen und Contracturen; die Incoordination der Extremitäten bestand nur bei geschlossenen Augen; hysterische Schmerzpunkte. Besserung und schliessliche Heilung durch Hydrotherapie und Isolirung.

Fall III. 19jähriges Mädchen aus neuropathischer Familie; seit 6 Monaten motorische Schwäche der Beine, Unvermögen zu stehen; seit 1 Woche choreiforme Bewegungen des Gesichts und des rechten Armes. Behinderung des Stehens und Gehens durch Schwanken und contradictorische Bewegungen. Pat. entzog sich der Beobachtung.

Fall IV. 26jähriger Mann; leidet seit einiger Zeit an Schmerzen in der Lendenregion, Paresen, Dysästhesien in den unteren Extremitäten, Erschwerung des Urinirens, Erhöhung der Sehnenreflexe; beim Versuche zu Gehen treten Tanzbewegungen auf; allmählich war jedes Aufrechthalten auf den Beinen unmöglich; später allmähliche Heilung. Verf. bezeichnet diesen Fall mit Brissaud als Beispiel einer „abasie saltatoire rhythmée".

Während nach Blocq und Charcot der Beginn der Krankheit stets ein plötzlicher ist, und sich an eine psychische Erregung, ein Trauma, eine acute Infectionskrankheit anschliesst, und während auch in den meisten der anderen bisher publicirten Fälle der Anfang ein acuter war, war in Th.'s Fällen die Entwickelung 3mal eine chronische, wie auch in einem Falle Henoch's (nach excessiver Onanie). Die Durchsicht der Litteratur ergiebt, dass alle Altersklassen von dieser Krankheit befallen werden können; alle Autoren stimmen darin überein, dass die nervöse Familien-Disposition die ursächliche Grundlage der in Rede stehenden Erkrankung bildet.

Nonne (Hamburg).

---

18) **De l'astasie-abasie,** par le Dr. Thyssen. (Arch. de neurol. 1891. Vol. XXI. Nr. 62.)

Verf. tritt Binswanger's Einwendungen gegenüber für die Eintheilung Blocq's in drei Kategorien, je nachdem das Steh- und Gehvermögen aufgehoben, herabgesetzt oder qualitativ verändert ist, ein, und erinnert an Charcot's Worte, dass jede Eintheilung nur einen relativen Werth haben könne, und zahlreiche klinische Varietäten des Krankheitsbildes sich bieten könnten. — Differentialdiagnostisch kommt die Tabes,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Friedreich'sche Ataxie, hysterische Lähmungen, die „chorée rhythmée" und die „convulsion réflexe saltatoire" (Bamberger) in Betracht.

Während Binswanger das Unvermögen zu Stehen und zu Gehen dem Gebiet der „Zwangsvorstellungen" oder den „krankhaft gesteigerten Organempfindungen" oder „hypochondrischen Vorstellungskreisen" zutheilen will, fasst Th., nach dem Vorgange von Charcot und Blocq, die in Rede stehenden Symptome als den Ausdruck einer — dynamischen — Functionsstörung der — scharf localisirten — cerebralen (sie haben die Aufgabe des Impulses) oder spinalen (sie führen automatisch die gegebenen Impulse aus) Centren für die combinirten Acte des Stehens und Gehens auf.

Nonne (Hamburg).

---

19) **Étude sur la perceptibilité différentielle,** par Maurice Mendelssohn et F. C. Müller-Lyer. **A. Recherches cliniques sur la perceptibilité différentielle du sens de la vue chez l'homme sain et malade.** (Arch. de neurol. 1890. Vol. XX. Nr. 60.)

Die Untersuchungen der Verff. beziehen sich auf 200 Kranke der Charcot'schen klinischen und poliklinischen Abtheilung, und zwar wurden Untersuchungen angestellt über die Veränderungen des Sehvermögens (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farben-Erkennungsvermögen) bei Tabes, Alkoholismus, cerebraler Hemianopsie, Hysterie.

Unter 38 Tabeskranken fanden Verff. 16mal, bei normalem ophthalmoskopischen Befund, functionelle Störungen in Gestalt von: Diplopie, Dyschromatopsie, Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der Sehschärfe, Anomalien der Pupillen-Reaction, Herabsetzung der Convergenzfähigkeit etc. Bei 34 Hysterischen (19 Frauen und 15 Männern) fand sich constant eine Einengung des Gesichtsfeldes, häufig Herabsetzung der Sehschärfe und Polyopie, Dyschromatopsie doppel- oder einseitig, isolirte Blindheit für Violett und völlige Achromatopsie. Im somnambulen Zustand wurde das Sehvermögen häufig nicht nur besser als im Wachzustand, sondern übertraf selbst nicht selten das Verhalten bei gesunden Individuen.

Die Verff. hatten zunächst an ihren eigenen normalen Augen die Perceptionsfähigkeit bei ab- und zunehmender Beleuchtungs-Intensität zahlen- und kurvenmässig festgestellt. Bei Versuchen an Nervenkranken — Hysterie und organische Krankheiten des Nervensystems — fanden Verff., dass Abnahme und Zunahme der Perceptionsfähigkeit mit dem Gesichtssinn durchaus nicht immer correspondirte mit dem Grade der Ab- und Zunahme der Beleuchtungs-Intensität, das Fechner'sche und Weber'sche Gesetz hier also Ausnahmen erleidet. Mittelst des Parinaud'schen Photometers constatirten Verff. zunächst an normalen Augen, dass, während die Schwellenwerthe der Sehschärfe bei binoculärem Sehen stets conform dem besseren der beiden Augen steigen und fallen, diejenigen der „perceptibilité différentielle" bei binoculärem Sehen stets höher sind als bei monoculärem; ferner dass die Sehschärfe bei Abnahme der Lichtquelle schneller fällt als die „perceptibilité différentielle".

Bei einer Kategorie von Nervenkrankheiten — organische Erkrankungen des Nervensystems — sinken die Schwellenwerthe der „acuité visuelle" schneller als die der „perceptibilité différentielle", in einer zweiten Kategorie (Hysterie) zeigt sich das umgekehrte Verhältniss; dies Symptom nennen Verff. „le symptôme de relation".

Während bei Hysterischen ein constantes reciprokes Verhältniss vorliegt zwischen dem Grade der „perceptibilité différentielle" und der Einengung des Gesichtsfeldes, ist dieses nicht der Fall bei Tabischen. Bei organischen und nicht organischen Nervenkrankheiten konnten ferner die Verff. kein constantes Verhältniss zwischen dem Farbenperceptionsvermögen und der „perceptibilité différentielle" feststellen.

Nonne (Hamburg).

---

20) **De l'obsession dentaire,** par le Dr. Galippe. (Arch. de neurol. 1891. Vol. XXI. Nr. 61.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verneuil, Fournier, Laborde, Hardy, Besnier haben Neuralgien der Zunge bei Arthritikern und Neuropathischen sowohl, als auch als Vorläufer von Geisteskrankheiten, besonders der progressiven Paralyse, beobachtet. Pitres u. A. beschrieben die in Rede stehende Affection als „préoccupation hypocondriaque", Magitot 1887 als „Glossodynia exfoliativa" bei Arthritikern, Hypochondern und Neuropathischen, Bernhardt 1890 als Neurose der Zunge und der Mundhöhle, Lefferts 1888 als „imaginary lingual ulceration", Hadden 1890 als „subjective sensation on the mouth in women".

Verf. bringt zunächst drei Beispiele von neuropathisch veranlagten Frauen, die aus Furcht, einen Zungenkrebs zu bekommen, an allen möglichen subjectiven Zungen- und Mundbeschwerden litten bei völlig negativem Befund an den betreffenden Organen; eine andere Kranke wurde durch die Prominenz der Mündung des Stenon'schen Kanals beunruhigt: immer handelte es sich um neuropathische Individuen. In zwei anderen Fällen entstanden im Anschluss an das Tragen eines künstlichen Gebisses hypochondrisch-melancholische Zustände. Sodann giebt G. die ausführliche Krankengeschichte einer hereditär belasteten und selbst neuropathischen Dame, die, durch den plötzlichen Tod ihres Mannes in einen krankhaft gereizten Zustand gerathen, im Anschluss an die Plombirung eines Zahnes von der stets sich steigernden Verfolgungsidee befallen wurde, an Anomalien der Zahnbildung und Zahnstellung zu leiden, bei der sich dann später andere eingebildete Mundkrankheiten dazugesellten; Pat. ging von einem Zahnarzt zum andern, und genas erst durch eine gegen ihre Neuropathien gerichtete (Brom- und Hydrotherapie) Behandlung.

Ein zweiter Fall von „obsession dentaire", wie Verf. nach Charcot's Vorgang diese Krankheit nennt, betrifft einen hochgebildeten Amerikaner, der in der Reconvalescenz von einem Zustand nervöser Abspannung sich einer Zahnextraction unterzog, wobei der Zahn abbrach. Von diesem Momente an begann Pat. an subjectiven Gefühlsstörungen, Schmerzen, Gefühl von Stellungsanomalien der Zähne, die Kauen und Sprechen behinderten, zu leiden; durch mehrere Consultationen von Zahnärzten wurde dieser Zustand nur verschlimmert, und erst nach Jahr und Tag besserte sich das Leiden „grâce au traitement hydrothérapeutique et psychothérapeutique".

Im dritten Fall handelt es sich um eine neuropathisch belastete, im gesellschaftlichen Trubel durch Erfolge aller Art verwöhnte, nervöse Dame; mit den Jahren stellte sich Defect der Zähne ein, und im Anschluss an einige deswegen unternommene Zahnoperationen und das Anlegen eines künstlichen Gebisses bildete sich allmählich eine Contractur der Kiefermusculatur aus; durch weitere Prothesen wurde der Zustand immer schlimmer, ebenso durch verschiedene neue Zahnoperationen. Schliesslich zog man ihr sämmtliche Zähne aus, aber auch hierdurch wurde die Contractur nicht im Mindesten beeinflusst; dabei hatte die Neuropathie der Patientin eine wesentliche Verschlimmerung erfahren. Nonne (Hamburg).

---

21) Beitrag zur Kenntniss der nervösen Dyspepsie. Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Leyden. Von Dr. L. Herzog. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XVII.)

14 Fälle von Magenkrankheiten, bei denen Ulcus, Carcinom und Dilatation ausgeschlossen waren und die Diagnose auf nervöse Dyspepsie (Leube) gestellt war oder das Bestehen eines Katarrhs in Frage kam, hat der Verf. bezüglich des Chemismus und der motorischen Function des Magens untersucht.

Es hat sich dabei herausgestellt, dass dem Symptomenbild der nervösen Dyspepsie bisweilen eine Verminderung der motorischen Kraft des Magens zu Grunde liegt, dass in anderen Fällen aber die motorische Function nicht gestört ist.

Daneben können noch Veränderungen in der chemischen resp. sekretorischen Thätigkeit (Hyperacidität — Subacidität) bestehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Resultate zeigen, dass zur Stellung der Differentialdiagnose den Probeausspülungen kein Werth beizumessen ist — denn ihre Ergebnisse können ebensowohl auf das Bestehen einer anatomischen Läsion bezogen werden.

Martin Brasch (Berlin).

---

22) Contribution à l'étude des névroses mixtes de l'estomac, par A. Remond. (Arch. génér. de méd. 1890. Juin.)

R. berichtet über 2 hierhergehörige Fälle. Als das wesentlichste Symptom der bald als Gastroxie, bald als Gastroxynosis etc. beschriebenen Magenneurosen sieht er die Vermehrung der Magensaftabsonderung an. Eine solche ist dann anzunehmen, wenn der nüchterne Magen mehr als 150 ccm Magensaft enthält. Sodbrennen, Erbrechen, Cardialgie, Hyperacidität und motorische Insufficienz sind accessorische Symptome. Bedeutsam ist stets der Nachweis des neuropathischen Ursprungs.

Th. Ziehen.

---

23) Ueber hysterischen Schlaf, von Prof. Dr. J. Steiner in Köln. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 27.)

Der Aufsatz ist den Lesern des Centralblattes bereits aus dem Originalbericht der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden (cf. Nr. 12 S. 381) bekannt.

A. Neisser (Berlin).

---

24) Ueber hysterische Schlafzustände, deren Beziehungen zur Hypnose und zur grande hystérie, von L. Löwenfeld, München. (Arch. f. Psych. Bd. XXII.)

Nach einer eingehenden historischen Einleitung, in welcher L. unter Anderem nachweist, dass schon Aretaeus und Galen die hysterischen Schlafanfälle kannten, beschreibt Verf. 5 eigene Beobachtungen. Wenige Minuten oder mehrere Stunden vor dem Schlafanfall stellt sich Kopfschmerz oder Schlafneigung ein. In einem Fall ging ein hysterischer Krampfanfall voraus, in anderen treten Krampfanfälle im Verlauf des Lethargus ein. In 2 Fällen schloss sich der lethargische Zustand an den natürlichen Schlaf an. Zuweilen fehlen alle Vorboten: die Kranke sinkt z. B. zu Boden, während sie das Zimmer durchschreitet. Die Bewusstseinsveränderung ist stets eine momentane, allmähliches Einschlafen hat L. nie beobachtet. Die Musculatur zeigt alle Uebergänge von völliger Resolution bis zu stärkster Contractur, und zwar nicht selten in einem und demselben Anfalle. Die Kaumuskeln sind, wie schon Gilles angab, stets contrahirt. Trotz der Contracturen in den Extremitäten werden mannigfache active Bewegungen ausgeführt. Klonus der Lider und der Halsmuskeln ist sehr häufig. Jedenfalls erweist sich die von Briquet und Richer vorgeschlagene Unterscheidung der Anfälle je nach Vorhandensein oder Mangel spastischer Erscheinungen als unhaltbar, da in den einzelnen Phasen eines Anfalles das Verhalten der Musculatur schwankt. Auch minutenlanger Respirationsstillstand und Glottiskrampf kommen vor. Kataleptische Erscheinungen sind seltener. Auch die Empfindlichkeit gegen Hautreize schwankt innerhalb eines und desselben Anfalles sehr. Hyperästhetische Zonen bleiben auch im Lethargus erhalten; Druck auf dieselben löste keine Krampfanfälle (Charcot) aus, sondern Abwehrbewegungen oder Unterbrechung des Schlafes. — In den Fällen des Verf. bestand eine völlige Amnesie. Trotzdem sprechen zahlreiche vom Verf. beobachtete Umstände für eine gewisse psychische Thätigkeit auch während der Anfälle. Gelegentlich Lageveränderungen, selbst Schmerzschreie, Zurechtrücken des verschobenen Eisbeutels und einzelne abgerissene Aeusserungen zählt L. hierher. Bei 2 Kranken kam es zu langdauernden Delirien.

Corneal- und Nasenschleimhautreflex waren aufgehoben, die Sehnenphänomene

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unverändert; keine neuromusculäre Uebererregbarkeit. Die Respiration war in einem Falle auf 10—13 herabgesetzt, die Pulsfrequenz in demselben Falle auf 45; hier kam es auch sowohl innerhalb wie ausserhalb der Anfälle an den Fingern und der Nase zu den sogenannten „localen Asphyxien". Der Stoffwechsel ist während der Schlafattacke herabgesetzt; so fand L. z. B. nur 2,7 % Harnstoff bei einer Tagesmenge von 590 cm Urin.

Der Schluss des Anfalles ähnelte meist dem Erwachen aus natürlichem Schlaf. Meist kehrt das Bewusstsein sehr rasch völlig zurück. In einem Falle schob sich zwischen den Lethargus und den Zustand völlig normalen Bewusstseins ein $^1/_4$ bis 1stündiges Stadium völliger Demenz: in diesem ist die Sinnesthätigkeit in vollem Maasse wiedergekehrt, aber die Kranke erkennt ihre Umgebung nicht, nimmt den Löffel verkehrt in die Hand, versucht ihre Tücher zu zerreissen etc. L. möchte dies als „stufenweises Erwachen" bezeichnen. Die Dauer der von L. beobachteten Anfälle schwankte zwischen 10 Minuten und 16 Stunden. Bald treten die Anfälle in Serien von über 1000 Einzelattacken auf, bald nur in monatelangen Zwischenräumen.

Erbliche Belastung fand L. nur in 2 unter 7 Fällen. Als Gelegenheitsursachen spielen vor Allem Gemüthsbewegungen, in zweiter Linie körperliche und geistige Anstrengungen eine Rolle. L. nimmt an, dass eine specielle Modification des hysterischen Nervenzustandes, die „lethargische Disposition" zu Grunde liegt. Wichtig ist wohl auch die Complication mit ausgeprägter Melancholie in 3 Fällen.

Der Hauptunterschied des Lethargus gegenüber der arteficiellen Hypnose liegt namentlich darin, dass im Lethargus auf Befehle und Fragen keinerlei Reaction erfolgt. In einem Falle gelang es jedoch L. öfters, auf physikalischem Wege den Lethargus in Hypnose überzuführen: der Eintritt der Hypnose markirte sich dann stets durch völlige Erschlaffung der Glieder. In dieser künstlich aus dem Lethargus erzielten Hypnose zeigte die Kranke im Ganzen das typische Verhalten einer Hypnotisirten. L. glaubt, bei dieser Ueberführung des Lethargus in Hypnose liege ein exceptioneller Fall rein physikalischen Entstehens der Hypnose (ohne Suggestion) vor.

Die Zugehörigkeit der Schlafattacken zur Hysterie nimmt L. auch für diejenigen Fälle an, wo sonstige hysterische Symptome fehlen. Th. Ziehen.

---

25) **Hysterical Lethargy,** by Handford. (Brit. med. Journ. 1891. 17. Januar. p. 121.)

H. berichtet in der Nottingham med.-chir. Gesellschaft über eine 37jährige verheirathete Frau, welche in einigermaassen unklarer Weise erkrankt war; man schwankte zwischen Meningitis und Urämie. Kopfweh, Delirium, Erbrechen. Bald war Besserung eingetreten. Dann, unerklärt, kam Bewusstlosigkeit, mit zeitweisem Aufschreien „ich werde verrückt". Reflexe, Sphinkteren normal; keine Albuminurie oder Neuritis optica oder Augenmuskellähmung. Athmen ruhig, gleichmässig; Puls 100; Temperatur normal. Das Schlucken möglich, doch träge; nirgends Lähmung. — Man erfuhr erst nachträglich, dass Patientin sich überangestrengt hatte bei der Pflege eines kranken Kindes, welches auch immer geschrieen hatte „ich werde verrückt". — Allmählich Bewusstsein und Rückkehr der seelischen Kräfte; doch erst nach einem Monat konnte Pat. geläufig sprechen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

26) **„Negro Lethargy" or „Sleeping Sickness" of Africa,** by Stephen Mackenzie. (Brit. med. Journ. 1890. 22. Nov. p. 1181.)

M. berichtete in der Londoner klin. Gesellschaft über einen 22jährigen Neger, der am Congo geboren und bis jetzt dort ununterbrochen gelebt hat. Sein Heimaths-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dorf lag in einem Thale, 1200 Fuss Seehöhe, woselbst die fragliche Krankheit zahlreiche Opfer forderte. Mutter und 2 Schwestern und fast alle anderen Blutsverwandten von beiderseitigen Eltern waren daran gestorben. Dieser Pat. hat 2 Kinder, hatte 2 Malariaanfälle, war sonst gesund, geweckt und treuherzig. Die Krankheit hatte seit Anfang des Jahres mit Diarrhoe (nicht dysenterisch), welche einen Monat anhielt, begonnen. Er suchte in England Heilung seines Leidens. Aufnahme in's Hospital. Er war lebhaften Geistes, zuweilen jedoch schläfrig, zeigte leichte Ptosis der Augenlider, wodurch ein eigenthümlicher Ausdruck des Gesichts hervorgebracht wurde, der für alle ähnlich Leidende charakteristisch. Bein-Ekzem, sonst alle Organe, auch die der Verdauung, normal. Leichte Arbeit wurde aufgetragen, doch die Muskelkraft nahm stetig ab. Sein Gang wurde schlotterig und zitternd; es zeigte sich Zittern der Zunge und der oberen Extremitäten, ausserdem zunehmende Geistesstumpfheit und Lethargie. Bald kam ein epileptoider Anfall mit Bewusstlosigkeit, unter Temperatursteigerung (103 ^{0} F.) und profusem Schweiss. Tags über viel Schlaf, doch, wenn geweckt, munter und aufmerksam. Der Urin spärlich, von hohem spec. Gewicht; zeigte zweimal, dann nicht wieder, Albumen. Anämie bestand nicht. Appetit gut, nur bei Fieber nicht. Er schlief häufig, doch nicht lange; die Dauer des Schlafes summirt überstieg die normale Dauer bei einem Gesunden nicht. Einmal trat Rigor mit gesteigertem Tremor danach ein; zuweilen Incontinenz. Es entstand Decubitus am Os sacrum. Filariae waren stets anwesend, Tag und Nacht, mit Ausnahme vielleicht zur Zeit der Pyrexie. In 20 ccm fanden sich in Maximo 78, so dass ein Total von 118, 965, 600 berechnet wurde, wenn man den Gehalt des Blutes daran in den Fingerspitzen zu Grunde legte. — Der Vortragende glaubt aber, dass der Filariabefund in diesem Falle zufällig war und die Natur der räthselhaften Krankheit nicht dadurch aufgeklärt werde. Dies ergebe sich aus Vergleich der Resultate von zahlreichen Fällen, die sonst zur Beobachtung gekommen sind, und aus Absenz anderer durch Filaria erzeugter Folgen (Chylurie, Elephantiasis, Skrotalschwellungen). Doch fordere die vorgetragene Beobachtung zu erneuter Aufmerksamkeit nach dieser Richtung auf. — Gegen Malaria als Ursache in diesem Falle sprachen die negativen Milzbefunde, Retinalblutung, Melanämie und das Plasmodium Malariae. — Die klinischen Erscheinungen wiesen auf ein Leiden der höheren Nervencentra.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

27) Ueber die Hysterie in ihrem Verhältniss zur Chirurgie, von G. Guinon, mitgetheilt von Dr. Baaz in Graz. (Wiener med. Presse. 1891.)

G. beschäftigt sich mit jenen hystero-traumatischen Neurosen, welche chirurgische Leiden vortäuschen können.

Bei Schädeltraumen kann die Differentialdiagnose schwierig sein, wenn darnach epileptiforme Anfälle einer Körperhälfte zur Beobachtung kommen. Es könnte sich in solchen Fällen um eine auf eine Hirnwindung localisirte Meningo-Encephalitis handeln, welche durch das vorhergegangene Trauma hervorgerufen wurde: in einem solchen Falle könnte die Trepanirung angezeigt sein. Man achte darauf, ob der Kopfschmerz gürtelförmig sei; denn diese Eigenschaft kommt der Neurasthenie zu. Für functionelle Neurose spricht das Vorausgehen einer cephalischen oder gastrischen Krise vor dem Anfall, die Sensibilitätsstörungen, die Einschränkung des Gesichtsfeldes, Farbensinnstörungen, Polyopie, Aufhebung des Geschmacks, des Geruchs und Gehörs. Monoplegien hysterischer Natur lassen sich meist von denen, die durch Hirnverletzung entstanden sind, sowie von denen nach Armgeflechtläsionen leicht unterscheiden. Ausser den hysterischen Stigmen spricht für die functionelle Natur: Cutane Anästhesie für den Schmerz, für das Kalte und Warme, die ganz eigen vertheilt erscheint, in Form eines Westenärmels an der oberen Extremität, in Form einer Hammelkeule an der unteren; daneben vollkommener Verlust der Sensibilität der Muskeln und Gelenke. Der Muskelsinn ist geschwunden. Trophische Störungen trifft man gewöhnlich nicht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur in seltenen Fällen mässige Grade von Muskelatrophien; niemals zeigt sich aber bei letzteren Entartungsreaction.

Bezüglich der hysterischen Coxalgie wird bemerkt, dass dieselbe mit der organischen viel Gemeinsames habe: das Hinken, die Schmerzen beim Gehen, Schmerz in der Kniegegend, die Deformitäten, Verkürzung des Gliedes, die seitliche Krümmung der Wirbelsäule.

Im Beginne des Leidens führt auch die Narkose zu keinem Resultate, da auch im Beginne der organischen Coxalgie die Steifheit des Gelenkes nur von einer durch den Schmerz bedingten theilweisen Contractur herrührt, die durch die Chloroformirung schwindet. Aber selbst da wird man öfters einen gewissen Grad von Zwang im Gelenke und den Knochen wahrnehmen, was in der hysterischen Coxalgie stets fehlt. Bei der organischen Coxalgie entsteht durch Druck Schmerz in der Tiefe, während die Haut dem Druck gegenüber sich neutral verhält. Bei den hysterischen ist der Schmerz durch Kneipen der Haut viel intensiver, als der durch energisches Drücken auf das vermeintlich kranke Gelenk erzeugte. Die Haut der Extremität ist meist anästhetisch.

Während die hysterische Coxalgie auf gleichem Standpunkte Monate und Jahre verharrt, schreitet die tuberculöse Coxitis rasch vor.

Auch an allen anderen Gelenken kommen hysterische Affectionen vor, die oft durch Hauthyperästhesie in der ganzen Gelenkgegend, an die anästhetischen Zonen stossen, erkannt werden.

Wichtig ist in diesen Fällen die Chloroformirung.

Unter dem Ausdrucke Pseudomalum Pottii hystericum hat man gewisse Fälle von reiner hysterischer Rachialgie zu verstehen, welche tuberculöse Wirbelerkrankung vortäuschen können. Es giebt auch da locale Differentialsymptome. Es besteht keine Difformität; der fixe Schmerz, welcher durch Druck auf tiefere Partien entsteht, ist bei dem hysterischen Leiden nicht localisirt. Die Haut ist meist Sitz des Schmerzes. Druck auf die Schultern ruft (im Gegensatz zum echten Pott'schen Uebel) keinen Wirbelschmerz hervor.

Bei Vorhandensein von Contractur ist zur Differentialdiagnose die Narkose unerlässlich. Chirurgische Eingriffe bei solchen Contracturen sind möglichst zu vermeiden. Bei Hysterischen soll der Chirurg nur dann eingreifen, wenn es sich um Beseitigung der Ueberbleibsel einer schon verschwundenen Neurose handelt. Gegen die hysterische Affection selbst darf der Chirurg nichts unternehmen.

v. Frankl-Hochwart.

---

28) **Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen,** von Dr. M. Friedmann, Nervenarzt in Mannheim. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIII.)

Nach ausführlicher Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur theilt Verf. folgende Fälle mit:

I. Unfall durch Stoss auf den linken oberen Augenhöhlenrand, darnach kein Bewusstseinsverlust, jedoch Facialis-, Abducens-, partielle Oculomotoriuslähmung und Taubheit rechterseits, ferner Schwindel und Kopfschmerz, taumelnder Gang. Allmählich Nachlass der Symptome, jedoch nach 5 Monaten eine heftige acute Verschlimmerung des Befindens. Pat. zeigte neben äusserst heftigen Kopfschmerzen und allgemeiner Prostration spastische Extremitätenlähmung; die letztere geht nach 8 Tagen vorüber, es bleiben aber heftige Paroxysmen von Kopfschmerzen mit typischem Verlauf. Sie beginnen gewöhnlich um 11 Uhr Vormittags, um 1—5 Stunden zu dauern; der Schmerz nimmt den Ausgang etwas links vom Scheitelhöcker, zieht von da nach vorn und quer über die Stirne hinter die rechte Ohrmuschel. Während der Anfälle pelziges Gefühl im afficirten Gebiet und Congestionen und Schweisse. Die älteren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lähmungs- und Schwindelerscheinungen persistirten, es trat eine depressive Stimmung ein. 1 Jahr nach dem Unfall wird Patient ziemlich plötzlich bewusstlos, es treten Delirien ein, am zweiten Tage Tod unter Coma. Bei der Section sind makroskopisch pathologische Veränderungen am Gehirn und Schädel nicht zu entdecken, mikroskopisch finden sich ausgeprägte Gefässveränderungen diffus im ganzen Gehirn.

Die Zustände im Gefässapparat waren folgende: 1. Starke Hyperämie im ganzen Gehirn. Kleine, capilläre, frische Blutungen um die Gefässe. Seltene lakunenartige Erweiterungen der Gefässe. Häufiger kleinere aneurysmaartige Erweiterungen. 2. Die Gefässscheide war sehr oft von der eigentlichen Wand abgehoben, ausgedehnt und enthielt reichliche Formelemente. 3. Bedeutende Lymphzelleninfiltration der Gefässwände. Diese Veränderung ist im Allgemeinen in der weissen Substanz mehr ausgeprägt als in der grauen. Ab und zu Kernwucherungen der Gefässwände. 4. Weitverbreitete hyaline Degeneration der Gefässwände.

Die grossen Basalgefässe zeigen weder auf Längs- noch Querschnitten etwas Abnormes. Die Nervenkerne sowie die austretenden Nerven der rechten Seite in Pons und Medulla oblongata ohne Besonderheiten. Pons und Medulla selbst sind sehr gefässreich und weisen kleine, frische Hämorrhagien auf. In der Pia mater allgemeine Zellenvermehrung resp. Rundzellenaustritt, deutliche Wucherung des Endothels. Eiter war sicher nie dagewesen.

II. Fall im September 1886 von einer Treppe mit leichter oberflächlicher Hautverletzung am rechten Scheitel, kurzdauernde Besinnungslosigkeit danach und am nächsten Tage, nachher anhaltender lebhafter Schwindel und Kopfschmerz, der im linken Hinterkopf localisirt wird, zugleich Brechneigung und Pupillenerweiterung links, öfter Fieber. Milderung der Erscheinungen im Laufe der nächsten 2 Jahre, jedoch häufig nach Anstrengungen Tage bis Wochen dauernde heftige Anfälle mit den gleichen Beschwerden. Allmählich geistige Abnahme, besonders Vergesslichkeit. Mitte Januar 1890 in einem der Anfälle ausserdem noch Benommenheit und höheres Fieber. Darauf Trepanation am 5. Februar an der Hinterkopfstelle, woselbst kein abnormes Verhalten constatirt wird. Anfangs prompter Nachlass der Symptome und des Fiebers. Am dritten Tage Wiedereintritt derselben und unter tiefem Coma Tod am 10. Februar 1890. Bei der Section keinerlei besonderer Befund im Gehirn. Dasselbe war für eine mikroskopische Untersuchung dem Verf. leider nicht zugänglich.

Gemeinsam ist beiden Fällen die Entstehung, der schwere Verlauf und der Symptomencomplex. Letzterer setzt sich zusammen 1. aus der Lähmung der Hirnnerven, 2. den typischen Paroxysmen von Kopfschmerz, 3. allmählicher psychischer Beeinträchtigung, 4. dem Eintreten meningitisähnlicher Attacken, in welchen der Exitus erfolgt.

Die Möglichkeit, dass es sich um eine infectiöse Meningitis, woran man mit Rücksicht auf den Verlauf zuerst denken könnte, handele, wird abgelehnt. Somit muss die Thatsache constatirt werden, dass die reine Commotion dauernde Gefässveränderungen bewirkt. Die nachtheilige Wirkung der Erschütterung auf das Gefässsystem wird als aus 2 Factoren bestehend erklärt: 1. der Erzeugung der Disposition zu häufigen Fluxionen und somit einer Schwächung der vasomotorischen Regulirung im Gehirn und 2. der Störung der Ernährungsverhältnisse and der Resistenzkraft der Gefässwände.

Der Befund stimmt erfreulicherweise überein mit einem, den Ref. in einem Falle von sogenannter traumatischer Neurose erhoben hat. F. extrahirt den Schlusssatz seiner Ausführungen dahin, dass wenn irgend ein Gehirntrauma zu diffusen Veränderungen in dem centralen Nervensystem führt, es in erster Linie das Gefässsystem ist, welches in morphologisch kenntlicher Weise ergriffen wird.

Die Kopfschmerzparoxysmen sind als bedingt anzusehen durch die Fluxionszustände. Die dauernden Nervenlähmungen waren peripherischer Natur, wofür auch eine Entartungsreaction am Facialis sprach. Ihre Entstehung dürfte durch den Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schütterungseffect bewirkt worden sein. Die psychische Beeinträchtigung wird als Folge der Entartung der Gefässwände angesehen. Die meningitisähnlichen schweren Exacerbationen werden durch den invaliden Zustand erklärt, in dem sich die Gehirne befanden. Das Fieber wird auf Reizung centraler Temperaturcentra zurückgeführt.

Die Trias von Symptomen: Kopfschmerz, Schwindel und Intoleranz des Gehirns fasst Verf. zusammen unter der Bezeichnung des Symptomencomplexes der vasomotorischen Störungen. Dabei werden die psychisch abnormen Zustände als secundäre angesehen.

Es wird nun von F. der Versuch gemacht, die Folgen nach Traumen mit einfachem Symptomencomplex in grosse Gruppen zusammenzufassen, indem er von der Ansicht ausgeht, dass dieselben ja nicht immer gleiche zu sein brauchen. Bisher existiren nach dieser Richtung hin eigentlich nur zwei Vorschläge, der eine ist von allgemeiner und localer Neurose zu sprechen, der andere von traumatischer Hysterie, Hypochondrie u. s. w. zu reden. Verf. charakterisirt specieller 3 Folgekrankheiten: 1. der vasomotorische Symptomencomplex; als Beleg dafür dienen die beiden oben genauer, sowie noch ein kurz geschilderter dritter Fall. 2. Der hysteriforme Symptomencomplex, welcher bereits von Charcot und von Strümpell unter dem Titel der localen traumatischen Neurose geschildert ist. Es werden dafür 2 weitere Fälle als Paradigmen aufgeführt. 3. Die psychischen Störungen, deren Auftreten nach Kopfverletzungen ja nichts Seltenes sind.

Bei der allgemeinen traumatischen Neurose scheint der vasomotorische Complex niemals zu fehlen. Die psychische Störung dürfte meist wohl secundärer Natur sein, eine Folge des alterirten Blutgefässsystems. Die sensomotorische Symptomengruppe macht die meiste Schwierigkeit der Erklärung. Zum Theil ist sie sicher hysterischer Natur, z. Th. wohl die Folge eines organischen Grundleidens, z. Th. wie die spätere eigenthümliche Unbeholfenheit des Ganges eine Consequenz der allgemeinen functionellen Abnahme des Centralorgans.

Verf. glaubt nicht, dass das Symptomenbild der sogenannten traumatischen Neurose als ein einheitliches nosologisches Ganzes aufzufassen ist. Er glaubt nicht, dass die Wirkung eines psychischen Chocs von der einer mechanischen Erschütterung wesentlich verschieden ist.

Die Arbeit ist als ein vortrefflicher Beitrag zur Aufklärung eines Gebietes anzusehen, welches sonst im umgekehrten Verhältniss zur Quantität der Litteratur klarer geworden. Es dürfte sich doch in der That sehr empfehlen, mit der Publication von Fällen etwa einzuhalten und abzuwarten, bis man in der Lage ist, über das definitive Schicksal der Patienten zu berichten. P. Kronthal.

---

29) **Ein Fall von Gilles de la Tourette'scher Krankheit**, von L. Stembo. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 28.)

Pat., hereditär wenig belastet, 37 Jahre alt, bemerkte im 16. Jahre zuerst leichte Zuckungen am Nacken und Hals, die sich später auf Gesicht und die Extremitäten ausdehnten. Jetzt bietet Pat. folgenden Status: Zuckungen im Corrugator supercilii, im Depressor nasi und Levator labii sup. alaeque nasi, in allen vom mittleren Facialisast versorgten Muskeln. Die Zunge wird nach vorn und unten zum Mund hervorgestossen, dabei wird, falls der Mund halb geschlossen ist, ein Geräusch, das wie „kst" lautet, hörbar. Mitunter ein heftiger Exspirationsstoss. Häufig wird das Gesicht nach links gedreht, seltener nach rechts. Findet gleichzeitig die geschilderte Bewegung der Zunge statt, so scheint es, als wolle der Kranke über die Schulter spucken. Von Zeit zu Zeit beklopft der Kranke den mit ihm Sprechenden mit den aneinandergelegten Fingern der rechten Hand. Häufig macht Pat. folgende Bewegung. Er streicht mit dem Zeige- und Mittelfinger der linken Hand über die hervorgestreckte Zunge und trocknet die so befeuchteten Finger am Kopfhaar oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nacken ab. Die Zuckungen in den unteren Extremitäten sind von geringerer Amplitüde und viel seltener. Alle Bewegungen werden schwächer, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt wird und können spontan durch Anstemmen des Rückens an eine Wand oder der Hände auf die Kniee beim Sitzen unterdrückt werden. Gehörte Worte, besonders Schimpfworte, muss Pat. nachsprechen, manche Worte, die er besonders gern verhehlen möchte, mit grosser Kraft hervorstossen. Sensibilität, Hautreflexe normal. Sehnenreflexe erhöht. Von Hysterie keine Spur. Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven gesteigert. Die Therapie bestand in centraler Galvanisation und elektrischen Bädern und hatte den Erfolg, dass die Zuckungen und Echolalie seltener wurden, die Koprolalie ganz verschwand. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht der Paramyoklonus Friedreich's, die Chorea minor, Chorea electrica, Hysterie und Athetose. Bielschowsky (Breslau).

Therapie.

30) **Use and abuse of hyoscine,** by Lionel Weatherly. (Journal of mental science. 1891. Juli.)

Keins der neueren Arzneimittel verdient mit mehr Recht einen dauernden Platz in unserem Arzneischatze, als das Hyoscin, wenn es richtig angewendet wird. Die geeigneten Gaben sind 0,0002—0,0006 und vorsichtig bis 0,001. Die Wirkung ist namentlich bei erregten, querulirenden Elementen ausserordentlich, bei der Erregung des circulären Irreseins, bei puerperaler Manie etc. Bei subcutaner Anwendung ist das Hyoscin ein gefährliches Mittel, wenn es nicht sorgfältig angewendet wird und seine Wirkungen aufmerksam überwacht werden. Bei Hysterischen mit Hallucinationen wirkt es gar nicht oder sehr unangenehm; es kann hier quälende Delirien hervorrufen und den Charakter der Hallucinationen verändern. Bei Delirium tremens war es sehr wirksam. Bei Depressionszuständen ohne deutliche Wirkung. Bei multipler Sklerose, chronischem Alkoholismus, Paralysis agitans und in vielen Fällen von progressiver Paralyse bessert es das Zittern und die Coordination erheblich.

Dornblüth.

III. Vermischtes.

Civilisation und Selbstmord. (Revue bleue. 1891. 30. Mai.)

William Mathews schätzt die Zahl der jährlichen Selbstmorde auf 180000. Diese grosse Zahl vermehre sich alljährlich und dies sei eine directe Folge der fortschreitenden Civilisation, da letztere die Bürde des Lebens stets fühlbarer mache. Das klassische Land des Selbstmordes erstreckt sich vom Nordosten Frankreichs bis zum Osten Deutschlands; Mathews hat ferner statistisch ermittelt, dass die Bewohner gebirgiger Länder fast nie, die von sumpfigen Landstrichen selten Hand an sich legen. Das grösste Contigent stellen die Bewohner solcher Landstriche, die von grossen Flüssen durchströmt werden. Ein Maximum der Selbstmorde findet sich im Juni, ein Minimum im December; ein Maximum ferner in den ersten zehn Tagen eines jeden Monats, während in den letzten zwanzig unverhältnissmässig wenig Selbstmorde zur Ausführung gelangen. Den grössten Procentsatz stellen die Deutschen, den geringsten die Slaven; in zweiter Linie steht Frankreich, in dritter England; Mathews schliesst daraus, dass Civilisation, Intelligenz und Cultur in Deutschland entwickelter sind, als in Frankreich und England; jedenfalls hat jede weitere Entwickelung der Civilisation Elend, Unzufriedenheit, ein Uebermaass von Arbeit für den Einzelnen und daher Neigung zum Selbstmord im Gefolge. Lewald (Liebenburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Zehnter zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 15. September. Nr. 18.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber perverse und conträre Sexual-Empfindungen (forensischer Fall), von Dr. **Lewin.** 2. Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems, von Dr. **Martin Brasch** (Schluss).

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Ueber die Einwirkung reinen Alkohols auf den Organismus und insbesondere das peripherische Nervensystem, von **Spalnk.** 2. On present physiological theories of Epilepsy, by **Christian.** — Pathologische Anatomie. 3. Porencephaly, by **Norman.** 4. Anthropologischer Befund bei dem Mörder Hugo Schenk, von **Benedikt.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Two cases of epileptiform convulsions in early infancy, by **Biscel.** 6. Sopra una rara forma di accessi istero-epilittici sopravvenuti a grandi distanze di tempo Considerazioni, del **Tebaldi.** 7. A case of post-eclamptic mania, by **Alexander.** 8. Ueber Epilepsia procursiva und die Bedeutung des Laufphänomens, von **Büttner.** 9. Ueber Epilepsia cursoria seu rotatoria, von **Kramer.** 10. Epileptiform Convulsions, by **Commins.** 11. Ein sporadischer Fall von Scorbut nach Epilepsie, von **Wulff.** 12. Ein Fall von Epilepsie, von **Landmann.** 13. Se gli epilettici muoiano frequentemente di tisi, pel **Agostini.** 14. A case of epilepsy following on a depressed fracture produced by forceps at birth after an interval of fourteen years, by **Lane.** 15. Hemiplegic epilepsy, by **Abbe.** — Psychiatrie. 16. De l'influence des excitations des organes des sens sur les hallucinations de la phase passionelle de l'attaque hystérique, par **Guinon** et **Weltke.** 17. Les signes physiques des hallucinations, par **Féré.** 18. Note sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes, par **Féré.** 19. Note sur le dédoublement de la personnalité et les hallucinations verbales psycho-motrices, par **Séglas.** 20. Ein Fall von conträrer Sexualempfindung vor dem Strafgericht, von **Birnbacher.** 21. Inversione e pervertimenti dell'istinto sessuale, pel **Cantarano.** 22. Psicopatia epilettica in un imbecille, pel **Antonini.** 23. Moralische Depravation in ethischer und sexueller Sphäre bei chronischem Morphinismus, von **Kaan.** 24. Tatto e tipo degenerativo in donne normali, criminali e alienate, pel **Lombroso.** 25. Epilessie psichiche in Criminali, pel **Ottolenghi.** 26. Nuove Osservazioni sul campo visivo in Psicopatici, pel **Ottolenghi.** 27. Sul campo visivo, la marcia e l'andatura nei pellagrosi, per il **Roncoroni.** 28. Observations on the criminal status of inebrity, by **Wright.** 29. Die Doppelmörderin K. B., forensisch-psychiatrisch beleuchtet von **Naecke.** 30. Gerichtsärztliche Betrachtungen über den künstlichen Somnambulismus, von **Garnier.** 31. Fifty years in Bethlem Hospital, by **Smith.** 32. A case of homicidal and suicidal insanity, by **Elkins.** — Therapie. 33. Borax in Epilepsy, by **Stewart.** 34. Duboisinum als Sedativum und Hypnoticum bei Geisteskranken, von **Preininger.** 35. Amylenhydrat gegen Epilepsie, von **Drews.** 36. Bromide of gold in Epilepsy, by **Goubart.** 37. Notes of a case of epilepsy in which the vertebral artery was tied, by **Smith.**

III. Vermischtes.

Berichtigung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber perverse und conträre Sexual-Empfindungen. [Forensischer Fall.]

Von Dr. **Lewin**, Gefängnissarzt am Untersuchungsgefängniss zu Moabit.

(Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. Juni 1891.)

Die Beobachtungen und Erfahrungen darüber, wie die, männlichen Personen anhaftenden perversen Sexualempfindungen sich kund geben und wie solche Personen bestrebt sind, ihren Geschlechtstrieb auf widernatürliche Weise zu befriedigen, führen zu einer Reihe von Erscheinungsformen, deren unterste Stufe beginnt mit „Selbstbefleckung“ und deren oberste endet mit „Mord“.

Eine männliche Person, welche, ohne directes Zuthun eines weiblichen Individuums, ihre Einbildungskraft willkürlich so hoch spannt, und ihre, auf das Geschlechtsleben gerichtete Phantasie so erhitzt, bis es zur Ejaculation kommt, begeht „Selbstbefleckung“. Freilich nicht in der banalen Form durch Masturbation, sondern, wenn die Bezeichnung gestattet ist, Selbstbefleckung in idealer Concurrenz oder Congruenz. Und derjenige, welcher eine weibliche Person tödtet, mit der überlegten Absicht, an deren Körper seiner Geschlechtswollust zu fröhnen, ist ein „Mörder“. Innerhalb dieser Extreme der perversen Geschlechtsempfindungen giebt es jedoch viele Zwischenstufen, von denen ich einige anzuführen mir gestatte. Von diesen einfachen Zwischenstufen bezeichne ich zunächst diejenige, wo die Geschlechtsbefriedigung gesucht und gefunden wird durch Anblick oder Berühren aufgehängter weiblicher Kleidungsstücke, z. B. einer Reihe aufgehängter weiblicher Schürzen; oder wenn ein Mann aus den besseren Ständen Damentaschentücher stiehlt, einzig aus dem Motiv, sich an ihnen in Wollust zu berauschen.

Weniger harmlos, aber auch weniger geschmackvoll ist es schon, wenn Männer (scilic. mit perversen Sexualgelüsten) Prostituirte dazu vermögen, sich die Nates mit Ruthen schlagen zu lassen oder ihnen Ejaculationen per os zu gestatten.

Verbrecherisch sind die Unsittlichkeiten mit jungen kleinen Mädchen und die Stuprum-Versuche an diesen. Solche widernatürliche Neigungen findet man besonders bei Schwachsinnigen und Greisen. Ich habe derartiger Verbrechen angeklagte Greise im Gefängniss gehabt, welche die Mitte der 80er Lebensjahre erreicht hatten.

Ferner: Verbrecherischer perverser Geschlechtstrieb raubt aus Gräbern weibliche Leichentheile und schändet weibliche Leichen. So beschreibt Tarnowski einen Fall, in welchem ein Priester das Gemach, in welchem eine weibliche junge Person aufgebahrt lag, feierlich decoriren liess, die Wärterinnen zu entfernen wusste, am Sarge niederkniete, die rituellen Gebete vollzog und gleich darauf in wüthender Wollust die junge Leiche schändete.

Die höchste Stufe der Befriedigung perversen Geschlechtstriebes bietet, wie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon oben angedeutet, der Lustmörder (Jack der Bauchaufschlitzer), welcher in der ermordeten Leiche wühlt und, wie es vorgekommen, wie ein Wollust-Vampyr Leichenblut des Weibes sogar trinkt.

In allen diesen Fällen handelt es sich jedoch stets um den directen oder indirecten Geschlechtsverkehr zwischen den beiden verschiedenen Geschlechtern, selbst im Fall der Simonia.

Anders verhält es sich mit der conträren Sexualempfindung. Hier sucht die Befriedigung des Geschlechtstriebes den ausschliesslichen Verkehr zwischen Mann und Mann oder zwischen Weib und Weib, indem Ein Theil die active, der andere Theil die passive Rolle übernimmt.

Es ist bekannt, dass bei den alten Völkern die Päderastie und die Lesbische Liebe allgemeiner verbreitet waren, als bei uns, und dass selbst römische Kaiser Ehen mit Urnings eingegangen sind. So wenig anstössig, heimlich und straflos war bei den alten Völkern diese sittliche Entartung.

Bei uns ist die Päderastie seltener, aber sie schleicht im Geheimen und ist im Strafgesetzbuch als strafbares Verbrechen bezeichnet. Diese Päderasten kennen sich untereinander, haben ihre geheimen Ab- und Erkennungszeichen und die weiblichen oder passiven Päderasten tragen sich auffällig, schmücken sich und locken die männlichen Päderasten an, wie unsere Prostituirten die Männer.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit der Heftchen eines Herrn Ulrichs, bezeichnet „Memnon", Erwähnung thun. Derselbe vertheidigt die Geschlechtsnatur des mannliebenden Urnings als eine „berechtigte Eigenthümlichkeit", weil diesen Personen die conträre Sexual-Empfindung verbotenus ab ovo her zustehe und die Seelenliebe ihnen im Embryo oder im ovo eigenthümlich eingebildet sei. Herr Ulrichs ist, wie er selbst sich rühmt, Päderast und man könnte ihn pro domo sprechend ansehen.

Aber ich möchte seiner Ueberzeugung nicht zu nahe treten und nur sagen: wir wissen die Seele bei Erwachsenen nicht zu construiren, wie sollten wir dies thun und vermögen schon beim Embryo. Wir wissen nur, dass es verschiedene, resp. zwei geschlechtliche Anlagen, d. h. Organe giebt, und dass erst mit der Entfaltung und physiologischen Entwickelung, also in der Pubertätszeit, das geschlechtliche Seelenleben aufspriesst und sich entwickelt. Die Organe sind z. B. wie für das Denkvermögen ebenso für das Geschlechtsleben vorhanden, aber sie müssen erst diejenige Entwickelung erlangen, die nöthig ist für ihre Functionirung.

Das nebenbei.

Ich gehe weiter in der Erörterung der conträren Geschlechtsempfindungen.

Die Päderastie ist nach unseren nordischen Begriffen strafbar und verboten und es wird ihr, nach Möglichkeit, entgegen gewirkt. So in den neueren Gefängnissen, in denen die etwaige Communication ausgeschlossen wird zwischen Männern und Männern oder Frauen und Frauen, weil in den für jedes der beiden Geschlechtern hergerichteten Schlafsälen jeder Mann oder jede Frau in einer Coje schläft, welche durch Drahtgitter von der benachbarten getrennt ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es giebt nun bei der Päderastie eine Form, die den höchsten Wollustreiz darin sieht, wenn der Päderast den höchsten Peinigungen und Misshandlungen sich aussetzen kann.

Krafft-Ebing hat diese Form nach dem Schriftsteller Sacher-Masoch, der sie litterarisch dargestellt hat, „Masochismus" benannt.

Höchst selten kommt es nun vor, dass dieser sogenannte Masochismus sich mit einer anderen Form der Päderastie und namentlich mit der passiven Päderastie verbindet.

Ich habe unter den zahlreichen Angaben über Päderasten, die Tarnowsky kürzlich veröffentlicht hat, kein Analogon gefunden, welches demjenigen Falle ähnlich ist, der vor einigen Monaten vor der Strafkammer des hiesigen Landgerichtes I verhandelt worden ist.

Und das ist der Grund, weshalb ich diesen auffallenden Process vorführen will, welcher wie ein Schauerroman über Unsittlichkeitsgebahren sich darstellte; aber für uns hier noch eine andere Bedeutung hat, da es sich fragen wird, ob der Hauptangeklagte ein Bild tiefster sittlicher Erniedrigung bietet, oder ob sein Handeln Product eines Hirnverbrannten resp. gestörten Gehirnes gewesen ist.

Der beregte Fall ist folgender:

Ein begabter Schauspieler und genial veranlagter Bühnenbearbeiter einer bekannten Schauspieler-Gesellschaft hatte mit letzterer in den grossen Städten Russlands im Sommer 1890 in Petersburg, Moskau und Kiew gastirt. Er, der eingestandenermaassen der Onanie und Päderastie früher ergeben gewesen war, fasste die Idee, sich den höchsten conträren Geschlechtsgenuss zu schaffen durch Combination der Selbstpeinigung und der passiven Päderastie und entwarf dieserhalb einen entsprechenden Plan, den er, der hochgebildete Mann, als ein in Russland lebender Baron mit einem untergeordneten Menschen, der ihm als Päderast bezeichnet worden war und der bei Potsdam domicilirte, in monatelanger Correspondenz besprach und demgemäss instruirte.

Diesen Menschen, Heinrich mit Vornamen, beauftragte er, in einem Dorfe bei Potsdam ein einsames Haus zu miethen, wo die Orgien vor sich gehen sollten. Er versah den Heinrich mit reichlichen Geldmitteln, gab ihm monatliche Besoldung und versprach ihm lebenslängliche Versorgung, wenn er seinem Vorhaben genügen und seine Aufträge stricte ausführen würde.

Er schrieb ihm, er werde ihm einen Menschen zusenden, welcher bei ihm, dem quasi Baron bedienstet gewesen und noch sei, welcher ihn aber bestohlen habe und aus Furcht vor Anzeige sich Alles werde gefallen lassen, was der Heinrich mit ihm vornehmen wolle. Er, Heinrich, solle sich auch der eisernen Fesseln und der russischen Knute bedienen gegen den zu sendenden Bedienten; und wie es wirklicher Ernst dem Schauspieler resp. Baron mit diesen Peinigungsmitteln war, geht aus den starken eisernen Fesseln mit Hals- und Fussring und aus der russischen Knute hervor, welche Dinge als corpora delicti im Gerichtssaale deponirt lagen.

Er instruirte den Heinrich dahin, dass er es so einrichten müsse, dass ihm der zugesendete Bediente, gleich bei seiner Ankunft im Dorfhause, silberne Löffel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entwenden könne. Nach seiner Abfassung bei diesem Diebstahle werde der Bediente aus Furcht vor Anzeige zu Allem willfährig sein, was mit ihm vorgenommen werden würde.

Aus der Blüthenlese der Instructionen, die der Baron dem Heinrich zusendete und die ich aus den Akten nach eigener Handschrift des angeklagten Schauspielers wörtlich entnommen habe, will ich aus Schonung selbst für Mediciner und aus unleidlichem Ekel und Abscheu nur das durchaus Nöthige des Planes anführen:

§ 1.

Gleich am ersten Abend, wenn Du ihn glücklich beim Stehlen der silbernen Löffel abgefasst hast, schliesse alle Thüren ab und sage ihm, dass Du ihn als Spitzbube in das Gefängniss bringen lassen wirst und dass Du mit meinen Dir gesandten Briefen über ihn auf die Polizei gehen wirst.

Nun wird er schauderhafte Angst kriegen, um Gnade und Barmherzigkeit betteln.

Jetzt sagst Du ihm, dass Du ihm nicht anzeigen wirst, aber er soll als Knecht ohne einen Pfennig Lohn bei Dir dienen, so lange Du willst, und nebenbei Deine H .... sein und sich Alles gefallen lassen, was Dir beliebt.

§ 2.

Wenn er einwilligt, so musst Du ihn gleich am ersten Abend zahm machen.

Du ziehst ihm seinen Rock aus und bindest ihm die Hände, wie einem Gefangenen fest auf den Rücken und ziehst ihm seine Stiefel und seine Strümpfe aus, nimmst ihm alle Sachen weg und lässt ihm nichts, als seine Hose und sein Hemd.

§ 3.

Dann rufst Du Deine Kameraden, die im Hause wohnen; Ihr setzt Euch gemüthlich hin und trinkt das Fässchen Bier, das ich Euch für diesen Festabend schicke und raucht die Cigarren, die ich senden werde. Wenn Ihr Alle so recht in der richtigen Laune seid, zieht Ihr ihm die Hosen ab und nehmt ihn nach Euerem Belieben her.

Mit dem Kerl könnt Ihr die gröbsten Geschichten machen, denn der lässt sich Alles gefallen.

§ 4.

In der Nacht wird er an die beiden Ketten gelegt, eine um den Hals und eine um den Fuss. Denn wenn er auskneift, ist es mit Deiner ganzen Herrlichkeit aus.

§ 5.

Beim Schlafen bekommt er ein Bund Stroh und eine alte Decke — kein Bett. (Es war Juli und August 1890.)

§ 6.

Jeden Abend muss er Euch Allen die Füsse waschen, was im heissen Sommer eine grosse Wohlthat ist.

§ 7.

Bei Regenwetter darf er in Pantinen laufen, damit er sich nicht erkältet.

§ 8.

Jeden Morgen lässt Du ihn rasiren und giebst ihm zu diesem Zwecke 10 Pfennige.

§ 9.

Er darf nur reden, wenn er gefragt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

§ 10.

Wenn Du ausgehst oder Niemand zu Hause ist, legst Du ihn an die Ketten, dann kannst Du sicher sein, dass er nicht wegläuft oder Dummheiten macht.

§ 11.

Wenn Du ihn prügelst, dann machst Du das auf russische Art. Du stellst eine Leiter ziemlich steil an die Wand und bindest ihm die Füsse unten an und die Hände über dem Kopf an die Sprossen. Dann ziehst Du ihm die Hosen runter und das Hemd über den Kopf. Du kannst ihn auch ganz nackt ausziehen. Mitten um den Leib kommt auch ein Strick. Dann nimmst Du Deine russische Peitsche und ziehst ihm ein Paar über. Prügele ihn aber nie mit voller Kraft, denn er ist ein sehr schwächlicher Kerl (re vera ist der Schauspieler ein schwächlicher ausgemergelter Mensch) und was ein kräftiger Mensch gar nicht fühlt, thut ihm furchtbar weh.

§ 12.

Bei jedem Ungehorsam wird er geprügelt.

§ 13.

Er hat jede Arbeit, die nöthig im Hause, zu verrichten.

§ 14.

Nun werde ich Dir noch einige Arten von Vergnügungen a und b aufschreiben, die man eben nur in Russland und in der Türkei kennt.

Die Arten sind zwar ein Bischen gemein; aber wenn man einen Kerl hat, wie Du, den man zu Allem gebrauchen kann, so soll man sich dieses Wollustgefühl nicht entgehen lassen.

Hier in Russland muss man für einen solchen Genuss ein riesiges Geld zahlen und Du Glücklicher kannst es umsonst haben.

Diese Aufzeichnungen a und b müssen, als zu gemein, ungeschrieben bleiben.

§ 15.

Wenn er Alles gelernt hat, schreibst Du mir; dann komme ich selber, überzeuge mich und gebe Dir 500 Mark Extra-Belohnung. Diese Regeln hast Du jeden Tag durchzulesen, damit nicht das Mindeste vergessen werde. Ich bitte Dich zu Deinem eigenen Vortheil, alle meine Anordnungen ganz wörtlich bis in's Kleinste zu befolgen.

Diese Instructionen bis § 14 geben den Beweis dafür, welchen Peinigungen und schmählichen Belästigungen sich der Schauspieler, welcher dann selbst in ganz defectem Anzug als sein quasi Bedienter ankam, in conträrer Sexual-Empfindung unterziehen wollte und die folgenden Anweisungen beziehen sich auf die Rolle der passiven Päderastie, der er sich auszusetzen gewillt war.

Allerdings kam der Plan nicht so zur Ausführung, wie die Instruction vorschrieb; aber nicht weil der Schauspieler es aufgegeben hatte, sondern weil dem p. Heinrich die Sache nicht geheuer erschien. Er theilte dem angekommenen Bedienten (i. c. dem Schauspieler) Alles mit, was mit ihm zu geschehen habe und dass er sich nicht dazu entschliessen könne. So kam es nur zur gegenseitigen Selbstbefleckung und der Baron resp. Schauspieler verschwand.

Dennoch gelangte die Angelegenheit zur richterlichen Kenntniss und Ahudung, aber die Anklage war nicht wegen des päderastischen Verbrechens eingeleitet worden, sondern sub positione der beabsichtigten Freiheitsberaubung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieserhalb musste der Gerichtshof die Sache aus juristischen Gründen fallen lassen und der Hauptangeklagte, der Schauspieler, entging der Bestrafung, ebenso der p. Heinrich.

Ich sollte, kurz erst vor Eintritt in die Verhandlung als Sachverständiger citirt, mich auch, befragt, über die geistige Gesundheit oder Krankheit des Schauspielers gutachtlich äussern. Ohne jede Vorkenntniss und Exploration des Hauptangeklagten musste ich, selbstredend, mich dazu für incompetent erklären.

Ich habe mich jedoch nachträglich über die Antecedentien des Schauspielers zu informiren gesucht und erörtere demnach die Frage: ist der bezeichnete Schauspieler einzureihen in die Kategorie erworbener höchster Sittlichkeits-Entartung oder ist er als Geisteskranker zu erachten im Sinne der von Krafft-Ebing neuerdings so bezeichneten Psychopathia sexualis.

Ich halte ihn für einen Geisteskranken, und zwar aus folgenden Gründen:

Er war, wie er selbst in den Vorterminen und nach den Akten ausgesagt hat, durch sehr angestrengte Berufsthätigkeit und Bühnenbearbeitungen nicht nur sehr nervös erregt und seiner Sinne kaum mehr Herr, sondern war dies auch schon seit seiner Jugend ist und nach dieser Richtung hin hereditär belastet. Beides bestätigten der Hausarzt seiner Mutter und der Physikus in Helmstädt, welcher den Mann kannte. Zwei Brüder seines Grossvaters mütterlicherseits waren tiefsinnig und melancholisch. Sein eigener Vater war im geselligen Leben und Umgang liebenswürdig; im geschäftlichen Verkehr ganz eigenthümlich und gegen seine Frau, durch deren Mittel er eine Fabrik leitete, in absonderlicher Weise geschäftlich feindlich vorgehend. Den Tollheiten seines Sohnes, des Angeklagten, leistete er jeglichen Vorschub. Dieser betrog mit Wissen des Vaters seine eigene Mutter, fälschte und schwindelte, hatte noble Passionen, lebte auf grossem Fusse ohne eigene Mittel und war in seinem Wissen und Können von sich höchst voreingenommen. Im Grössenwahn rühmte er sich der Protectionen grosser Schauspiel-Directoren und Bühnenleiter und der des Herzogs von Meiningen.

Trotz guter Begabung und mannigfacher Zeichen von Intelligenz ist ein auffallender Grad von Unüberlegtheit und Schwachsinn nicht zu verkennen. Derselbe zeigt sich in seiner Correspondenz und in seinen Combinationen, mit denen er seinen Plan durchführen wollte und bei dem er mit ihm fremden Menschen und Zuständen rechnete, die an ihm zu Verräthern werden konnten und ihn in's Unheil zu stürzen angethan waren.

Alles was ihm sonst an Bizarrerien anhaftete und dass er nervös von Jugend auf gewesen und hereditär veranlagt war, macht es erklärlich, dass er auf der Basis tief ethischen Defectes von Jugend auf, schliesslich in einen krankhaften Zustand geistiger und Gemüthsdecadenz gerathen und in diesem Zustande zu so abnormer Befriedigung seiner conträren Sexual-Empfindungen und conträren Geschlechtstriebes gelangt ist. Zudem zeigte er während der kurzen Dauer seiner Untersuchungshaft und in Audienz eine solche Haltlosigkeit, Furcht und Mangel an Willensenergie, dass ich, in Anbetracht der ganzen Persönlichkeit und seines Gebahrens nicht Anstand genommen haben würde, ihn für irrsinnig zur Zeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der incriminirten That im Audienztermin zu erklären, wenn mir alle diese Antecedentien des Angeklagten vorher zugänglich gewesen wären.

---

2. Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems.

(Aus der Klinik und dem Laboratorium des Herrn Professor Dr. Mendel.)

Von Dr. **Martin Brasch**, Assistenten.

(Schluss.)

Das Wesentliche des Falles, noch einmal kurz resümirt, war ungefähr Folgendes: Ein 49jähriger Mann, der vor 20 Jahren luetisch inficirt war und specifisch behandelt worden ist, erkrankt vor einem Jahre mit zunehmender Steifigkeit und Schmerzen in den Beinen, Urin- und Stuhlbeschwerden und Erbrechen. Nach einjähriger Dauer wird bei einer genauen Untersuchung das Bestehen einer Tabes diagnosticirt auf Grund folgender Symptome: Schwankender Gang, Ataxie der unteren Extremitäten, Rhomberg'sches Symptom, Analgesie in den Beinen bei erhaltenem Berührungsgefühl, Fehlen der Patellarreflexe, Incontinentia urinae. Kurz darauf treten psychische Störungen auf; der Kranke wird schlafsüchtig, zeigt sich unorientirt, bietet ein auffallendes Benehmen dar, seine Gedächtnisskraft nimmt ab, er spricht häufig wirr, begeht in seinem Beruf Thorheiten. Nach 14 Tagen wird bei seiner Aufnahme ausser den früher notirten tabischen Symptomen und den neu hinzugetretenen psychischen das Bestehen einer paralytischen Sprachstörung, ausserdem eine erhebliche Herabsetzung der Intelligenz, reflectorische Starre der rechten, träge Reaction der linken Pupille (L>R) constatirt. Die Apathie, die Schlafsucht steigern sich bald zu grösserer Benommenheit, die Incontinentia urinae dauert an. Am 10. Tage Coma, am 11. Tage Fieber mit den Zeichen einer Infiltration in beiden Lungen, am 12. Tage Exitus letalis.

Diagnose: Dementia paralytica. Terminale Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis spinalis circumscripta. Leptomeningitis spinalis. Hyperaemia med. spin. Haemorrhagiae in tegmento. Oedema et Hyperaemia cerebri. Gumma in lob. tempor. dext. Encephalomalacia et gumma in Lob. temp. sin. Endarteriitis syphilitica. Encephalomalacia multiplex cerebri.

Mikroskopische Diagnose: Luetische Erkrankung der Gefässe und des Rückenmarks, in geringerem Maasse der Hirnhäute. Diffuse und systemlose Degenerationen in den gesammten Fasersystemen des Rückenmarks, nur im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark scheint die Erkrankung der Hinterstränge etwas Systematisches zu haben, weil dort die interstitiellen Veränderungen in einem gewissen Gegensatz stehen zu den Befunden an den gleichzeitig erkrankten anderen Fasersystemen — sie erinnert sehr an die Befunde bei Tabes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im unteren Dorsalmark bestehen zudem erhebliche Configurationsanomalien in der grauen Substanz ohne Veränderungen ihrer Zellelemente.

Im oberen Dorsalmark eine extrapiale Heterotopie grauer Substanz und ebenfalls Formveränderungen der grauen Vorderhörner.

Die vorderen und hinteren Wurzeln nehmen bald mehr, bald weniger an der Erkrankung Theil.

Die Kerne der Medulla oblongata sind fast alle nicht gut erhalten. Die Erkrankung der Fasersysteme setzt sich aus dem Rückenmark dorthin fort.

Im Mittelhirn zahlreiche Erweichungsheerde und Blutungen.

Die beiden untersuchten Tumoren erweisen sich als Gummigeschwülste.

Auf der linken Seite hat der Erweichungsheerd von der inneren Kapsel und den Grosshirnganglien nur wenig intact gelassen.

Auf der rechten Seite bestehen dort zahlreiche Erweichungs- und Blutungsheerde.

In der Grosshirnrinde fällt neben einer mässigen Meningitis nur eine bald diffuse, bald heerdförmige Vermehrung der Glia auf. Die nervösen Zell- und Faserelemente sind intact.

Beide Nervi optici zeigen Degenerationen ihrer Markscheiden bei geringerer Erkrankung der Interstitien.

Obwohl nun der Fall weder klinisch noch pathologisch vereinzelt dasteht, sondern sich vielmehr an manche in der Litteratur niedergelegte Befunde anlehnt, so bietet er doch einige Besonderheiten dar, die der Besprechung werth zu erachten sind.

Dass syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems intra vitam häufig mit anderen Krankheiten dieser Organe verwechselt worden sind, dafür kann der Umstand zum Zeugniss dienen, dass überhaupt erst die Neuzeit gelehrt hat, die Lues cerebrospinalis zu erkennen und klinisch abzugrenzen. Dadurch sind zwar die Irrthümer in der Beurtheilung solcher Fälle seltener geworden, aber die Differentialdiagnose hat ihre Schwierigkeiten behalten; zu den jüngsten Erscheinungen in der Litteratur gehören noch Fälle, die von den Autoren hauptsächlich im differentialdiagnostischen Interesse beschrieben worden sind, ich nenne nur den Fall von Oppenheim,[1] welcher vorübergehend unter dem klinischen Bilde einer Tabes dorsalis verlief und den jüngst von Targoula[2] beschriebenen, in welchem ein Gumma im linken Stirnlappen (es bildete neben „Atheromflecken der Basilaris" den einzigen Befund des nicht näher untersuchten Falles) das Bild der progressiven Paralyse vortäuschte. Endlich hat auch der letzte Band des Archivs für Psychiatrie eine Beobachtung von Kuh[3] aus der Heidelberger Klinik gebracht, bei welcher eine sehr schnell verlaufende Tabes sich bei der Section als „Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica" entpuppte.

Für diesen sehr sorgfältig studirten Fall fällt der Einwurf der kurzen

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.

[2] Ann. méd.-psych. 1890. März.

[3] Arch. f. Psych. Bd. XXII. H. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klinischen Beobachtungszeit fort, welche die Beurtheilung unseres Falles erschwerte. Ausserdem konnte Kuh, wie er ausdrücklich hervorhebt, neben den luetischen Veränderungen das Bestehen einer echten Tabes durch die mikroskopische Untersuchung bestätigen, was in unserem Fall (wenigstens in so ausgesprochenem Grade) nicht gelang. Während Kuh deshalb sagt, die specifische Meningitis seines Falles entzog sich der Diagnose, weil ihre Symptome mit denen der Tabes zusammenfielen, muss man sich im vorstehenden Falle theilweise vergeblich nach dem pathologisch-anatomischen Substrat für den intra vitam so deutlichen Symptomencomplex der Tabes dorsalis umsehen. Denn die charakteristischen Veränderungen der grauen Degeneration der Hinterstränge bieten sich nur in einem kleinen Bezirke des mittleren Dorsalmarks dar, während an den für die Localisation des tabischen Processes prädestinirten Stellen dessen typisches Bild fehlt, und die dort bestehende Erkrankung der Hinterstränge sich mehr dem Rahmen des Erkrankungsbildes einfügt, welches auch die anderen Fasersysteme darbieten. Diese letzteren scheinen nun weniger von der Syphilis selbst, als erst indirect durch Vermittelung der Gefässe, deren hochgradige Veränderung ja oben beschrieben ist, afficirt zu sein — wenigstens erscheinen die relativ geringen Infiltrate, welche mit den Pialfortsätzen in das Mark sich hinein erstrecken, in einem Missverhältniss zu stehen zu der Erkrankung, von welcher die weisse Substanz heimgesucht ist. Ohne an dieser Stelle auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes, für den weder der Kuh'sche, noch der vorstehende Fall genügende Aufklärung zu geben im Stande ist, näher eingehen zu wollen, möchte ich doch wenigstens der Vermuthung Ausdruck geben, dass auch in unserem Falle neben der Tabes Syphilis bestanden hat, dass der tabische Process an manchen Stellen des Rückenmarks durch die Zerstörungen, welche die Lues in allen Fasersystemen angerichtet hat, verdeckt worden ist, an anderen aber deutlich bestehen blieb. Ueber die zeitliche Aufeinanderfolge geben die Präparate keinen sicheren Aufschluss, doch wird man wohl anzunehmen haben, dass die Lues, welche vor 20 Jahren acquirirt war, die ersten Veränderungen gesetzt hat, sei es direct oder auf dem Gefässwege und dass sich dann auf diesem Boden die Tabes entwickelte, welche aber nur dort in die Erscheinung treten konnte, wo das Gewebe nicht schon anderweitigen Krankheitsprocessen anheimgefallen war.

Wenden wir uns nun zu den Hirnerscheinungen, bezw. den Hirnbefunden, so fällt besonders das späte Auftreten der cerebralen Symptome auf im Hinblick auf die alten und tiefgreifenden Veränderungen, welche in vielen Theilen des Gehirns sich entwickelt hatten.

Die tiefen Störungen des Intellects und des Bewusstseins im Verein mit den Alterationen der Sprache erregten in Anbetracht des Bestehens einer Tabes den Verdacht auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Dementia paralytica und hier ist, abgesehen etwa von den Sprachstörungen, weniger auf das psychische Verhalten in der Klinik, welches wegen des bald eintretenden Comas nicht recht zu beurtheilen war, als auf die anamnestischen Erzählungen der Ehefrau Gewicht zu legen, auf Grund deren die Diagnose auf Paralysis pro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gressiva nur an Halt gewinnen konnte. Der Umstand aber, welcher die Stellung der richtigen Diagnose erschwerte, war, wie sich bei der Section herausstellte, die Art der Localisation, mit welcher sich der luetische Process etablirt hatte.

Thomsen,[1] Oppenheim,[2] Siemerling[3] u. A. haben darauf aufmerksam gemacht, dass die häufigste, ja fast typische Form der cerebralen Syphilis die basale gummöse Meningitis sei, und dass schon eine andere Localisation der letzteren, beispielsweise an der Convexität, die Diagnose erheblich schwieriger mache. Eine Ausnahme hiervon dürften die Fälle bilden, bei welchen Jackson'sche Epilepsie besteht. Unser Fall bot am Gehirn überhaupt nur sehr geringe Veränderungen der Meningen dar, und vollends die Basis war ganz davon verschont, insbesondere fehlten alle jene von den genannten Autoren beschriebenen sulzigen Infiltrationen im interpedunculären Raume der Basis. Nur die Arterien der Basis waren in sehr charakteristischer Weise afficirt, und darauf sind wohl auch die vielen Degenerationen, Erweichungen und Blutungen zu beziehen, welche im Nach-, Mittel- und Vorderhirn in regelloser und atypischer Form entstanden waren. Für die Localisationsfrage und den Faserverlauf war der Fall deshalb nicht zu verwerthen, nur der Vermuthung soll Raum gegeben werden, dass der grosse, sich ziemlich weit nach vorn erstreckende Heerd im linken Temporallappen die Sprachstörungen veranlasst haben könnte. Die Gegend der Sprachcentren selbst ist leider einer näheren Untersuchung nicht unterzogen worden. Hervorgehoben werden muss an dieser Stelle, dass die Hirnrinde alle jene bedeutsamen Veränderungen vermissen liess, welche man bei der progressiven Paralyse zu finden gewohnt ist. Abgesehen von einer geringen Vermehrung der Glia vermisst man die Verschmälerung der Windungen, den Schwund der Tangentialfasern, die Atrophie der Ganglienzellen etc. Ich lege aber auf diese Untersuchungen der Rinde, welche zwar den heutzutage an diesem Organ geübten Untersuchungsmethoden in nichts nachstehen, kein grosses Gewicht. Es ist fraglos, dass die bisher beliebte Art der Durchforschung der Rinde und ihrer Centralganglien uns nicht im entferntesten ein richtiges Bild ihres Verhaltens zu geben im Stande ist, und dass es wohl diesem Missstande, der seinerseits wieder auf der Langwierigkeit solcher Untersuchungen basirt, zuzuschreiben ist, dass beispielsweise die pathologische Anatomie der Paralyse zu den weniger gut gekannten Capiteln der Hirnpathologie gehört. Erst jüngst veröffentlichte Untersuchungen von Lissauer[4] haben wieder neue Gesichtspunkte in diese Frage getragen, welche an grob-anatomische, früheren Bearbeitern merkwürdiger Weise fast ganz entgangene Befunde an den Sehhügeln anknüpfen. Zagari[5] hat diese Befunde noch in jüngster Zeit bestätigt.

Dass die Gefässveränderungen syphilitischer Natur sind und den klassischen Befunden Heubner's gleichen, lehrt der Anblick der beigegebenen

---

[1] Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XVIII. 2.

[2] Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen etc. Berlin 1890.

[3] Archiv für Psych. etc. Bd. XIX, XX, XXII.

[4] Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 26.

[5] Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Figur 7. Wenn es auch bei absoluter Betrachtung oft schwer halten kann, sich über die Natur einer Gefässveränderung zu äussern, weil von vielen Seiten geleugnet wird, dass die Lues der Gefässe einen histologisch wohl charakterisirten specifischen Befund abgebe, so ist man bei der Syphilis des Nervensystems doch in der glücklichen Lage, aus einem vielgestaltigen Nebeneinander, dem der einheitliche Charakter der Lues aufgeprägt ist, die sichere Diagnose bezüglich der Natur der Gefässerkrankung zu stellen. So weisen denn auch in unserem Falle die Alterationen der Pia, die Existenz zweier Gummata in der Hirnsubstanz selbst u. a. darauf hin, dass auch die Gefässe luetisch erkrankt sind.

Ausserdem ist aber auch ein Befund an den Gefässen selbst, um dessentwillen ich die sattsam bekannten Bilder hier überhaupt noch einmal darstelle, bemerkenswerth und zudem selten genug, als dass man ihn übergehen könnte. Ich meine die Neubildungen in der Intima der Art. vertebr. sin., welche man in ihrem Wesen wohl als syphilitische aufzufassen hat. Es ist zwar nicht ersichtlich, weshalb sich diese Tumoren so intensiv mit Farbstoff imbibirt haben (s. oben Fig. 8), welche Eigenthümlichkeit dem gummösen Gewebe sonst bekanntlich nicht anhaftet, ich wüsste aber sonst keine andere Erklärung für die Natur jener Neubildungen.

Die Betrachtung eines ungefärbten Schnittes (auch Pikrocarminfärbungen waren für die Entscheidung nicht recht verwerthbar), wie er in Figur 9 nach der Natur gezeichnet dargestellt ist, weil das photographische Verfahren hier nicht anwendbar war, schloss wenigstens jeden Zweifel darüber aus, ob jene Tumoren nicht etwa arteficielle Producte der Behandlungsmethode wären (Farbniederschläge auf Celloidinmassen oder dgl. m.). Man erkennt auf diesen ohne Farbstoffe behandelten Schnitten deutlich die gewebliche Structur dieser Tumoren, und zwar stellt ihr Rand ein verdichtetes Gewebe dar, in welchem man nirgends rundzellige Elemente nachweisen kann. Am häufigsten findet man dort Detritus und ein fibrilläres, verfilztes, fast ganz kernloses Gewebe. Das Centrum der Neubildung erscheint bei schwacher Vergrösserung auf den ersten Blick homogen, bei näherem Durchmustern, zumal mit stärkeren Linsen, aber ergiebt sich, dass es eine schuppige, schollige oder eine sehr zarte streifige, concentrisch geschichtete Structur hat (Fig. 9, A, B, C). Färbungsversuche auf Fibrin (nach Weigert) fielen negativ aus. Durch Aufenthalt in Essigsäure wurden die Schnitte so gut wie nicht verändert, Kalilauge zerstörte das Centrum der Tumoren schneller, die übrigen Gewebstheile langsamer.

Erscheint somit die gummöse Natur jener als Gewebsneubildungen erkannten Intimaabschnitte auch nicht über allen Zweifel erhaben, so ist der Befund dennoch wohl werth, registrirt zu werden, da erstens meines Wissens nach die gummöse Modification des syphilitischen Processes in den Gefässwänden ein nicht so gewöhnlicher Befund ist, zweitens aber für den Fall, dass die vorliegende Alteration nicht unter die gummösen Processe gehört, der Befund überhaupt vereinzelt dastehen dürfte.

Heubner[1] meinte, „dieser Vorgang (nämlich die Verkäsung) spielte bei

[1] A. a. O. S. 167.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Arteriensyphilis gar keine Rolle“ und kommt unter der Verwerthung dieser seiner Erfahrungen sogar zu dem Schlusse, „dass die Verkäsung, resp. der rasche Gewebszerfall nicht mehr so ausschliesslich, wie Virchow es thut, als das hauptsächliche Charakteristicum angesehen werden dürfe.“ Spätere Beobachter haben

Fig. 9.

aber schon diesen Irrthum Heubner's berichtigt, und so finden wir in einer Veröffentlichung Baumgarten's[1] vom Jahre 1881 die Bemerkung, „dass die Verschiedenheit zwischen Arteriitis gummosa und Arteriitis syphilitica einzig und allein darauf beruht, dass bei der ersteren die granulirenden Neoplasien —

[1] Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI. S. 219.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist nur diejenigen der Adventitia und Media, bei hoher Erkrankungsintensität auch diejenigen der Intima[1] — bis zur Höhe gummöser Productionen sich fortentwickeln, während sie bei der ersteren auf der Stufe einfacher chronisch-entzündlicher Neubildungen verharren und wie diese direct, d. h. ohne vorher theilweise käsig abzusterben, in Narbengewebe übergehen."

Aber auch in dieser Veröffentlichung BAUMGARTEN's ist nur die Möglichkeit einer gummösen Erkrankung der Intima hervorgehoben, während der Fall, den B. selbst beschreibt, insofern keine Illustration zu dieser Behauptung bietet, als dort die Gummata nur in den beiden äusseren Häuten des Arterienrohrs anzutreffen waren.

Die Litteratur der folgenden 6 Jahre ist in der Monographie von RUMPF[2] so ausgiebig erörtert, dass wir in seinen „pathologisch-anatomischen Schlusssätzen" wohl das Resumé über den damaligen Standpunkt in dieser Frage erblicken können; aber auch hier (S. 69) erfahren wir nur, dass die syphilitischen Processe in den Gefässen „in selteneren Fällen zur Bildung umschriebener Tumoren führen, die in einem gewissen Stadium der Rückbildung die Bezeichnung „Gummata" erhalten haben, häufiger zu Infiltrationen, welche über grössere Strecken ausgedehnt sind" — was mit unseren Beobachtungen wohl im Einklang steht.

RUMPF beschreibt nun (S. 60 ff.) eine eigene Beobachtung, bei welcher es sich um eine gummöse Neubildung in der Arteria basilaris (von der Muscularis ausgegangen) handelte und betont dabei, dass man sich eine typische Granulationsgeschwulst, ein Gumma, vom Endothel ausgehend nicht gut vorstellen könne.

Gegen diese Ansicht RUMPF's spricht nun die über allen Zweifel erhabene Lage des Neoplasmas ausserhalb der Membrana fenestrata inmitten der gewucherten Intima bei unserem Falle (s. Fig. 9).[3] Aus diesem Verhalten aber allgemein bindende Schlüsse zu ziehen und in der Frage, ob die syphilitische Gefässwucherung von der Intima (HEUBNER) oder von den anderen Häuten (BAUMGARTEN u. a.) ausgeht, Stellung zu nehmen, möchte ich auf Grund meiner geringen Erfahrungen nicht wagen.

Nur das Eine möchte ich behaupten, dass der vorliegende Befund wenigstens die Behauptung gestattet, dass in der Intima ohne Uebergreifen von anderen Häuten circumscripte geschwulstartige Producte luetischer Natur (denn den vorliegenden Befund in seinem Wesen als etwas anderes zu deuten, dürfte wohl kaum gestattet sein) sich entwickeln können. Diese aber als secundär entstanden zu betrachten, hiesse den Dingen Zwang anthun, weil es eben viel näher

---

[1] Im Original nicht durch den Druck hervorgehoben.

[2] Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

[3] Die Litteratur der letzten Jahre brachte noch eine Veröffentlichung von SCHWALBE (Virchow's Arch. Bd. CXIX. S. 282) über Syphilis der Arteria pulmonalis, auch hier war die Media der Sitz der Neubildung, die Intima war nur in das Lumen vorgedrängt und in anderer Art verändert. Der Vollständigkeit halber sei noch auf zwei ältere Beobachtungen von WEBER (Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1863. S. 171) und von WAGNER (Arch. d. Heilk. 1866. Bd. VII) hingewiesen, welche aber hier auch nicht in Betracht kommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegt, sie sich durch den directen Reiz des wohl auch im Blute kreisenden Virus auf das Endothel hervorgerufen zu denken.

Für die anderen beiden Gefässhäute mag dann die Entstehung der Gummata durch die Vasa nutritia zu Recht bestehen bleiben.

Noch einige Worte über die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Fällen wie dem vorliegenden mit Beziehung auf die progressive Paralyse. Die letztere ist klinisch so vorzüglich studirt, dass der einigermaassen erfahrene Arzt ohne Schwierigkeiten in den Stand gesetzt ist, die Diagnose schon aus den Initialsymptomen zu erkennen. Andererseits ist es erstaunlich, wie lange die Träger dieser Krankheit ihrem Berufe nachgehen können, ohne erheblich in ihrer Thätigkeit gestört zu werden. Mir sind aus der Poliklinik des Herrn Prof. MENDEL zwei Fälle bekannt, welche das in prägnanter Weise illustriren. Ein Feuerwehrmann und ein Locomotivführer stellten sich poliklinisch vor, der erstere, weil er beim Exerciren seine Beine nicht mehr recht gebrauchen konnte, der andere, weil ihm das Stehen auf der fahrenden Locomotive beschwerlich fiel. Beide hatten bis zum Tage ihres Eintritts in die Poliklinik ihren verantwortungsvollen Dienst versehen und sich doch wahrscheinlich zur Zufriedenheit ihrer Vorgesetzten geführt, beide boten bezüglich der Diagnose keinen Zweifel. Ich erwähne diese Fälle, weil sie mit dem hier ausführlicher behandelten eine gewisse Aehnlichkeit haben, auch hier war bei der poliklinischen Aufnahme eine Tabes diagnosticirt worden, der Patient entzog sich der weiteren Behandlung, und als er kurze Zeit darauf in die Klinik eintrat, imponirte er, nach den anamnestischen Erhebungen bei seiner Ehefrau und dem Befund bei seiner Aufnahme (psychische, Sprachstörungen), als Paralyse. Dass bei der Untersuchung in der Poliklinik die letzteren übersehen worden sind, oder dass vielleicht bei einer längeren klinischen Beobachtung die Lues erkannt worden wäre, diese Möglichkeit ist ohne weiteres zuzugestehen. In letzterer Beziehung sei nur daran erinnert, dass frühere Bearbeiter dieser Materie (RUMPF, OPPENHEIM, SIEMERLING) gerade den Verlaufseigenthümlichkeiten und insbesondere dem Wechsel und den Schwankungen, welchem die vielgestaltigen Symptome bei der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems unterliegen, einen grossen diagnostischen Werth beilegen zu müssen glauben.

Ausserdem liegt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose in den pathologisch-anatomischen Verhältnissen. Die organischen Veränderungen bei der Paralyse, wie man auch ihr Wesen beurtheilen mag, sind bestimmend für das Bild, welches sie klinisch darbietet. Dieser Satz wird nach den neuen Errungenschaften der Gehirnpathologie zu gelten haben, wenn es auch bislang noch gerade bei der Paralyse an ausgedehnten Untersuchungen fehlt, welche im Stande sind, alle klinischen Erscheinungen auf bestimmte Befunde bei der Section zu beziehen, resp. für alle klinischen Symptome pathologisch-anatomische Substrate nachzuweisen.

Andererseits weiss man, dass für Erzeugung eines „Heerdsymptoms" einzig und allein die Function des afficirten Ortes nicht die Art der Affection bestimmend ist, so dass ein Solitärtuberkel, ein Gumma, ein Gliosarcom, ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abscess, ein Trauma dieselben Heerdsymptome machen, wofern sie nur denselben Ort am Gehirn treffen. Die Diagnose der Natur des Leidens muss aus anderen Anhaltspunkten (Fieber, Infection, empirisch gewonnenen Kenntnissen über die Prädilection der einzelnen Processe für ihre Localisation etc.) gestellt werden.

Nun liegen der Syphilis des Centralnervensystems und der Paralyse der Irren pathologisch-anatomische Processe zu Grunde, welche in mehrfacher Beziehung ein analoges Verhalten darbieten. Bei beiden bestehen Veränderungen an den Gefässen und zwar vornehmlich an denen der nervösen Centralorgane, bei beiden findet man ausserdem Schädigungen der nervösen Substanz selbst. Ueber das Verhältniss beider Affectionen zu einander, welches bei der Paralyse, besonders soweit es die kleineren Arterien und Capillaren betrifft, noch strittig ist (vgl. besonders die Verhandlungen gelegentlich des MENDEL'schen Referats auf dem X. internationalen Congress zu Berlin 1890), welches aber bei der Lues sicher ein Nebeneinander sein kann, soll hier nicht gehandelt werden. Das aber muss zugestanden werden, dass die in ihren Wandungen verdickten resp. die obliterirten und daher die Ernährung des zugehörigen Gewebes unzulänglich resp. gar nicht mehr besorgenden Gefässe, wie sie bei beiden Affectionen zu finden sind, secundär das Nervengewebe schädigen können und auch schädigen, wie die zahlreichen Befunde beweisen.

Drittens wird sowohl bei der Syphilis wie bei der Paralyse fast stets zugleich der cerebrale und der spinale Theil des nervösen Centralorgans ergriffen. Ich glaube, dass in diesem pathologisch-anatomischen Verhalten, welchem dann auch das klinische entspricht, zum grossen Theil die Schwierigkeit der Differentialdiagnose begründet ist, besonders, wenn, wie in dem vorliegenden Falle, die Localisation des luetischen Processes gerade jene Orte verschont, wo man sie vulgo zu suchen geneigt ist.

Ob die psychischen Symptome, wie sie der Paralyse eigen sind, in gleicher Weise wie die eben behandelten Lähmungssymptome durch anders geartete Affectionen der Rinde hervorgerufen werden können, also als Heerdsymptome aufzufassen sind, wage ich nicht zu entscheiden; in der Litteratur sind mir dergleichen Befunde bei organischen Hirnerkrankungen, wenigstens soweit sie nicht die Syphilis betreffen, nicht entgegen getreten, während man toxische Psychosen (Blei-, Quecksilber-, Schwefel-Kohlenstoff-Vergiftungen) öfter unter dem Bilde einer typischen Paralyse hat verlaufen sehen.

Es wäre dann immerhin bemerkenswerth, dass gerade die Tabes und die Paralyse, welche man ohnehin in einen gewissen Zusammenhang mit der Syphilis bringt, die einzigen organischen Affectionen des Centralnervensystems sind, deren Bild durch die Syphilis vorgetäuscht werden kann.

Noch eines Befundes ist hier epikritisch zu gedenken, welchen man bisher stets als ein Curiosum aufzufassen gewöhnt ist, ich meine die atypischen Configurationen des Rückenmarksquerschnitts, wie sie sich in einer Verschiebung der normalen Anordnung von grauer und weisser Substanz darstellen. Unser Fall bot in verschiedenen Höhen diese Art der Anomalie, welche durch die beigegebenen Abbildungen (Fig. 1—5) am besten veranschaulicht wird. Einmal ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hält das oberste Dorsalmark (Fig. 2 u. 3) eine Atypie der grauen Massen unter gleichzeitigem Auftreten eines gesonderten Bündels weisser Substanz und zweitens eine extrapiale Bildung von grauer Substanz, welche man als eine rudimentäre partielle Doppelbildung auffassen kann (Fig. 4).

Curiosa bilden diese Befunde so lange, als man noch nicht im Stande ist, klinische Symptome für ihr Bestehen zu entdecken. Ob solche nicht oft unentdeckt bestehen, mag in suspenso bleiben.

Jedenfalls verdient der Umstand Beachtung, dass ähnliche Befunde fast immer nur an auch in anderer Beziehung pathologischen Organen beschrieben werden, wo man sie dann „zufällig" mitentdeckt. Jacobsohn[1] beschrieb erst vor Kurzem einen Fall von partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarks bei Myelitis und widersprach bei dieser Gelegenheit der Behauptung Pick's[2] und Kronthal's,[3] dass Organe mit solchen Anomalien Orte geringeren Widerstandes seien. Er thut dies meines Erachtens nach mit Unrecht, denn der von ihm beigebrachte Fall spricht für diese Behauptung, und der Umstand, dass Kronthal am Rückenmark eines „sonst gesunden" Rindes eine Doppelbildung fand, spricht nicht gegen dieselbe, weil es in diesem Falle eben an einer genauen Beobachtung des Thieres gemangelt hat.

Wieweit aber die myelitischen Symptome des Jacobsohn'schen Falles nicht auf die Heterotopie etc. mit zu beziehen waren, und ob nicht doch die jedenfalls als Entwickelungsstörung aufzufassende Anomalie ein prädisponirendes Moment für das Entstehen des anderen Rückenmarksleidens abgegeben hat, muss unentschieden bleiben. Man kann immerhin daran denken, dass die atypischen Bildungen im Rückenmark häufiger vorkommen als sie beschrieben werden, dass sie Symptome machen, ohne dass man sie nachträglich, selbst bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit findet. In letzterer Beziehung muss es auffallen, dass der gegenwärtige Fall im Verlaufe der letzten drei Jahre der vierte ist, welcher aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel veröffentlicht wird — im Vergleich zu den überhaupt spärlichen in der Litteratur niedergelegten Befunden (Kronthal[4] zählte in seinem sorgfältigen Litteraturverzeichniss 10, wozu die beiden oben citirten Fälle und der oben beschriebene treten) gewiss eine merkwürdige Erscheinung, welche wohl nur auf die Methodik der Aufarbeitung des Rückenmarks in möglichst lückenlosen Serien, wie sie dort geübt wird, zu schieben ist. Was nun das Verhältniss der Entwickelungsstörung zu der luetischen Erkrankung unseres Falles anlangt, so sehe ich nicht ein, weshalb man bei Berücksichtigurg des Umstandes, dass nicht alle Syphilitischen, sondern nur ein gewisser (prädisponirter) Procentsatz derselben eine Erkrankung des Centralnervensystems davon trägt, nicht zugeben soll, dass ein vitium primae formationis ein Organ empfänglicher macht für die Entstehung einer neuen Krankheit, welche ohnedies mit Vorliebe dieses Organ befällt.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 2.
[2] Prager med. Wochenschr. 1881.
[3] Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 13.
[4] Neurolog. Centralbl. 1888. Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ob in unserem Falle eine energische Mercurialkur von einem Erfolg begleitet gewesen wäre? Schwerlich. Die Alterationen im gesammten Nervensystem waren zu gewaltige und wohl kaum mehr reparabel. Haben sich doch erfahrene Autoren, wie NAUNYN[1] und FÜRSTNER[2] u. a., erst in den letzten Jahren wieder sehr skeptisch über den Erfolg der mercuriellen Behandlung bei den schwereren Fällen ausgesprochen. Freilich sieht man häufig bei Patienten, welche in den ersten Jahren nach der Infection energisch behandelt worden sind, und welche später dennoch von centralen Erkrankungen befallen werden, gerade bei einer auf's Neue eingeleiteten antiluetischen Kur die wunderbarsten Erfolge, und man soll sich daher allem Skepticismus zum Trotz niemals davon abhalten lassen, bei dem allergeringsten Verdacht auf Lues selbst in den allerverzweifeltsten Fällen ein Mittel in Anwendung zu bringen, welches zu den dankbarsten gehört, deren sich der Neuropathologe bedienen kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. KRONTHAL für die stete Hülfsbereitschaft, mit welcher er mir im Laboratorium zur Seite stand, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) Ueber die Einwirkung reinen Alkohols auf den Organismus und insbesondere das peripherische Nervensystem, von Pierre François Spaink, prakt. Arzt in Baarn. (Inaugural-Dissertation. Jena 1890.)

Der Verf. verleibte einer grossen Anzahl von Kaninchen (diese Thiere können nicht erbrechen) in 5 Versuchsreihen, deren jede von einer Brut stammte, zusammen mit der Nahrung Alkohol durch eine Magensonde ein. In jeder Reihe wurde ein Controlthier sofort getödtet, andere wie die Versuchsthiere (nur ohne Alkohol) behandelt und dann getödtet. Einzelne Thiere erhielten so z. B. in 113 Tagen 875 ccm Alkohol, die meisten dienten nur kürzere Zeit dem Experiment und erhielten dementsprechend weniger. Von klinischen Erscheinungen beschreibt Sp. Gewichtsabnahme, Stumpfsinn, Schwäche, Tremor der Zunge und Wangenschleimhaut, oft allgemeines Zittern, endlich Zustände, die an das Delirium tremens erinnern. Der Cilienreflex überdauert den Cornealreflex. Abgesehen von Veränderungen in anderen Organen, welche der Verf. nicht berücksichtigt, fand er in dem peripherischen Nervensystem, von welchem er die Nn. auricularis, tibialis, vagus untersuchte, Degenerationen der Markscheide, wie sie schon häufig gesehen und beschrieben worden sind. Dagegen macht er auf eine Veränderung des Axencylinders aufmerksam, welche in der Litteratur noch nicht bekannt ist. Derselbe war streckenweise spiralig oder korkzieherartig gewunden, bisweilen sogar in Schlingen gelegt.

Der Autor hält dies für etwas Pathologisches, wenigstens kann er es nicht auf die Fixations- und Färbemethoden zurückführen. Die beigefügte Tafel erläutert diese Befunde.

Martin Brasch (Berlin).

---

[1] NAUNYN, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888.
„ Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen am 9. Juni 1888.

[2] FÜRSTNER, Heidelberger Naturforscher-Versammlung 1889. Verhandlungen S. 509.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2) **On present physiological theories of Epilepsy,** by Dr. Jules Christian, Charenton. (Lumleian Lectures. 1890. Englisch von Mc Dowall. Journal of ment. Science. 1891. Jan.)

Verf. hält es nicht für zweckmässig, auf den intracellularen Mechanismus der Krämpfe einzugehen, den Schröder van der Kolk und Hughlings Jackson ungenügend durch den Vergleich mit der Entladung einer Leydener Flasche oder mit einer Explosion zu erklären versucht haben, und wendet sich auch gegen die weitere Theorie Jackson's, der das Gehirn in drei Zonen theilen und nur die in deren erster, der Präfrontalregion, entstehenden Krämpfe als epileptisch, die der zweiten Zone (Rolandische Gegend der Rinde und Streifenhügel) aber als epileptiform auffassen will. An den Krämpfen allein sei ihr Ursprung nicht zu erkennen; nicht die Krämpfe seien das pathognomonische Zeichen der Epilepsie, sondern der plötzliche und völlige Verlust des Bewusstseins. Deshalb sei ihr Sitz in den Centren des Verstandes und der Wahrnehmungen, nämlich im vorderen Theil der Hemisphären, zu suchen. Bei der absence sei nur dieser Theil, beim grand mal auch die psychomotorische Region ergriffen, bei der vertigo seien die locomotorischen Rückenmarkscentren in Thätigkeit und verrichten unter Controle des Gehirns die entsprechenden mehr oder weniger verwickelten Bewegungen, ähnlich wie beim Schlafwandeln, im Traum, im Rausch, nach Entfernung der Hemisphären beim Thier. Der Mechanismus des Rindenvorgangs sei am ehesten mit einem Shock wie bei einer Kopfverletzung zu vergleichen, die Ursache sei unbekannt. Dornblüth.

Pathologische Anatomie.

3) **Porencephaly,** by Conolly Norman. (Brit. med. Journ. 1890. 5. Juli. p. 21.)

N. beschreibt vor der kgl. irländischen Akademie der Medicin ein Verbrechergehirn. Der Mann hatte an Paranoia mit Verfolgungsdelusionen gelitten; ausserdem hatte er rechtsseitige Hemiplegie ohne Aphasie. Er starb an Phthise. — Das Gehirn zeigte in der linken Hälfte ein Loch, welches mit dem Seitenventrikel communicirte; es fehlten: Insula, Operculum und Capsula interna. Thalamus opticus und Tractus opticus linkerseits verkleinert. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

4) **Anthropologischer Befund bei dem Mörder Hugo Schenk,** von Prof. Dr. M. Benedikt. (Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 1.)

B. theilt das Untersuchungsresultat des Gehirnes des „professionellen Frauenmörders" Schenk mit.

Von Interesse erscheint F., dass die eigentliche F. parieto-occipitalis keinen directen Uebergang zum gemeinschaftlichen Kiel mit der Calcarina zeigt, sondern mit letzterer seitlich zusammenhängt. Die ganze gabelförmige Hinterhauptsfurche hängt mit jener Furche zusammen, welche den Gyrus hippocampi von den Temporalwindungen im mittleren Basilarlappen trennt. Diese Furche hängt wieder mit der Fissura collateralis zusammen. Die geradlinige Entwickelung dieser (limbischen) Furche bezeichnet eine Beschränkung der Entwickelung des Gyrus hippocampi.

Die Trennung des Gyrus hippocampi vom Gyrus lingualis durch eine Fissur statt der Verbindung durch eine breite Brücke widerspricht dem Typus am normalen Menschen.

Ferner ist noch die Aplasie des Quadratlappens durch Operculosität zu verzeichnen.

An der äusseren Fläche der linken Hemisphäre ist der Frontallappen verkümmert und die beiden Centralwindungen entwickelt und dabei die Tendenz vorhanden, diese 2 Windungen in 4 Windungen zu zerlegen. Auffallend ist die Doppel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

communication der Centralfurche mit der ersten Stirnfurche. Der Parietallappen ist durch Operculosität hochgradig aplastisch und ebenso beide äusseren Plis de passage. Das Occiput und die angrenzenden Theile der zweiten Temporalwindung contrastiren damit stark.

Der Schädel, dessen Volumen 1700 cm beträgt, ist geradezu colossal asymmetrisch. B. giebt eine genaue stereometrisch mechanisch dargestellte Zeichnung desselben.

Zum Schlusse weist B. auf die Wichtigkeit der Craniometrie hin.

v. Frankl-Hochwart.

Pathologie des Nervensystems.

5) Two cases of epileptiform convulsions in early infancy, by Hellen W. Biscel, St. Paul, Minn. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. March.)

I. Fall. Knabe, geb. 19. Juni 1890. Eltern gesund. In der 2. Lebenswoche 2—3 Krampfanfälle Nachts. Erste beginnend mit leichten Zuckungen der rechten Hand, allmählich die ganze rechte Seite ergreifend. Dann eine Art „Aufstossen" („Schluckauf") und Zucken des Mundes und Schlundes. Zum Schluss heftiges Rückwärts- und Seitwärtsziehen des Kopfes. Nach Aufhören schreit das Kind einige Augenblicke, ist dann wieder völlig gesund. Andern Tags alle 2 Stunden Krampfanfälle, mehr allgemein und intensiver. Beide Körperseiten ergriffen, rechts anfangend, links aufhörend. Krampfhafte Contraction aller Körpermuskeln, Kopf hintenübergezogen; Augäpfel unruhig, nach oben gedreht; Haut livid; Mund und Schlund gefüllt mit Schleim und Schaum. Dauer 2—3 Minuten. Immer etwas Kothabgang dabei. Nach Anfall Erschöpfung, meist plötzlich dann Schlaf. Die Convulsionen nahmen von Tag zu Tag stufenweise zu. 3 Tage nach dem ersten Anfall 5—6 dünne Stühle, 2 Tage nachher (Bismuthsubnitrat etc.) Stühle normal. Natr. bromat. 2 Gran täglich bis 10 Gran in 24 Stunden. 3. Juli 70 Anfälle in 24 Stunden. 4. Juli 75, 5. Juli 79, 6. Juli 80, 7. Juli, Invervalle grösser, 50 Anfälle, 8. Juli 8 leichtere Anfälle. Seitdem keine allgemeinen Krampfanfälle mehr. Noch fast fortwährend Muskelzucken der rechten Hand, in 5 Tagen allmählich schwindend. Während der Krampfperiode Nahrungsaufnahme gut, Aussehen gut; nimmt 2 Pfund zu. Im Ganzen 366 Anfälle. Nachher ungetrübtes Wohlbefinden.

II. Fall. Mutter des Kindes giebt an, fallsüchtig gewesen zu sein, seit der Verheirathung habe sie schlafsüchtige Zustände, wo sie sehe und höre, aber nicht reden und sich bewegen könne. Während der Anfallszeit objectiv acut maniakalisch. Aether einige beruhigende Wirkung. „Das Kind, ein Knabe, schrie plötzlich, schien ganz normal zu sein." Kopfumfang 41 cm. In erster Woche $^1/_2$ Pfund Abnahme an Gewicht, in zweiter Zunahme um 1 Pfund. 2 Tage alt: Mässige Eiterung an den Nägeln von 3 Fingern der rechten Hand, an einem der linken und am grossen Zeh des rechten Fusses. Starke Prominenz des Hinterhauptes. Lidspalten werden nur mässig geöffnet. In Mitte der 3. Woche Zucken an den Händen. Bald darauf früh ausgeprägter allgemeiner Krampf, Nachmittag 2 solche. Danach Erschöpfung und Schlafsucht. Nachts 4. Anfall. Muttermilch durch künstliche Nahrung ersetzt. Die Anfälle begannen an Händen und Armen. Ein Finger über Daumen gezogen, Gesicht congestionirt, Kopf nach hinten hinübergezogen. Letzteres stärker bei zunehmendem Anfall. Vom nächsten Tage an veränderte Krampferscheinungen bis zum Ende der Anfallzeit. Nämlich: rechte Hand stark congestionirt und zuckend, Kopfhyperämie, Kopf hintenübergezogen. Nur linke Seite hyperämisch und in Krampf gerathend, rechte Extremitäten dabei blass werdend. Füsse öfter, aber nicht immer, convulsivisch. Im Anfall Respiration manchmal behindert 20—30 Secunden zwischen den Athemzügen, bis zu 1 Minute. Kein Strabismus, Pupillen unauffällig. Erste Anfallstage Lidspalte weiter, als früher. Nächsten Tag $8^1/_2$ Uhr früh $+97^0$ F.,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Puls 120. Grüner, unverdauter Stuhl. Bis 6 Uhr Nachmittags 3 Krampfanfälle 3—10 Minuten dauernd. Temperatur jetzt 98,8° F. Nächste 3 Stunden 5 Anfälle $1^1/_2$—5 Minuten dauernd; Eisbeutel auf hyperämischen Kopf, Chl. $^1/_2$ Gran; Natr. bromat. 2 Gran in 2 Stunden. Bis Mitternacht 19 Anfälle, längster 10 Minuten lang. Nächster Tag: Mitternacht bis Mittag 20 Anfälle, kürzer, einige sehr intensiv. Eisbeutel andauernd. Fontanellen andauernd gespannt; grösster Kopfumfang ist von 41 auf 44 cm gewachsen. Nächste 6 Stunden nimmt Alles an Intensität zu. Im Anfall Respiration sehr behindert; einmal in 10 Minuten „Aufstossen", „Schluckauf" alle 5 Secunden. Im Intervall Respiration unregelmässig, ca. 60 (sixty) in der Minute. Bis Mitternacht 26 Anfälle. Nächsten Tag: 35 Anfälle in 24 Stunden. Nächsten Tag: 46 Anfälle in ungeschwächter Intensität, das Höchste 15 Anfälle in 2 Stunden. Nächsten Tag: Nicht so häufige und unregelmässige Anfälle, weniger heftig und kürzer. 37 bis Nachmittag. 3 zuletzt in $1^1/_2$ Stunde. Dann Aufhören. Das Kind schrie häufiger nach den Anfällen am letzten Tage und war erregter. Zuerst in den Intervallen Zustand des Kindes normal erscheinend, nur schlafsüchtiger (vielleicht auf Chl. und Natr. brom. zu schieben). Fontanellen etwas noch gespannt und Schädelknochen entfernter 2 Tage nach Aufhören der Krämpfe. Dann der Druck gelöst und Maasse geringer. In 4 Tagen im Ganzen 183 getrennte Anfälle. 1 Pfund Zunahme in der Zeit, keine eigentliche Schwäche. Sprechen und Gehen nachher unter chronischem Darmkatarrh verlangsamt. Taubner (Allenberg).

---

6) **Sopra una rara forma di accessi istero-epilittici sopravvenuti a grandi distanze di tempo Considerazioni**, del prof. A. Tebaldi. (Archivio Italiano per le malatie mentali etc. XXVIII. 1 u. 2.)

Hysteroepileptische Anfälle mit 4jährigem Intervall bei einem jungen Manne mit asymmetrischem Schädel. Klonische Convulsionen mit Bewusstseinsverlust, dann Dämmerzustand mit Polydipsie etc. Die angeschlossenen theoretischen Erörterungen geben keine neuen Gesichtspunkte. Smidt (Kreuzlingen).

---

7) **A case of post-eclamptic mania**, by E. H. Alexander, Edinburgh. (Journ. of mental science. 1891. Juli.)

Bei einer 17jährigen Erstgebährenden traten nach der Entbindung eklamptische Anfälle, danach ein comatöser Zustand und endlich ein $1—1^1/_2$stündiger Anfall von starker verwirrter Erregung ein; nachträglich bestand Amnesie. Verf. weist auf die Aehnlichkeit mit den postparoxysmalen Zuständen bei Epilepsie hin. Im Urin fanden sich viel Cylinder und Eiweiss. Dornblüth.

---

8) **Ueber Epilepsia procursiva und die Bedeutung des Laufphänomens**, von Dr. Oskar Büttner, Gross-Alsleben. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII. 5.)

Neben einer umfassenden Zusammenstellung der in der Litteratur enthaltenen Fälle von sogenannter Epilepsia procursiva theilt B. 2 Fälle seiner eigenen Beobachtung aus der Praxis von Prof. Seeligmüller mit, wo bei Epileptischen im Anschluss an den Anfall oder isolirt automatische Akte der Vorwärtsbewegung auftreten. Der Verlust der Erinnerung unterscheidet sie charakteristisch von den Zwangsbewegungen; das Laufphänomen ist kein epileptischer coordinirter Krampf, sondern ein psychisch-epileptisches Aequivalent, eine Handlung der epileptischen Verwirrtheit. Die Epilepsia procursiva ist weder anatomisch noch prognostisch als besondere Form der Epilepsie charakterisirbar. Das specifische Merkmal ihrer Anfälle giebt keinen principiellen, sondern nur einen formellen Unterschied von gewöhnlichen Anfällen und hat keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andere Bedeutung als die sonst bei leichter Epilepsie beobachteten Automatismen. — Die schlagende Begründung dieser Ansicht ist im Original nachzulesen.

Dornblüth.

---

9) **Ueber Epilepsia cursoria seu rotatoria.** Aus der deutschen psychiatrischen Klinik (Prof. A. Pick) in Prag. Von Dr. Leopold Kramer, I. Assist. der Klinik. (Ztschr. f. Heilk. 1890. Bd. XI.)

26jähr. Patient. Die dürftige Anamnese sagt nichts von hereditärer Belastung. Leidet seit mehreren Jahren an epileptischen Anfällen. Diese beginnen mit einer Aura, sind von Verworrenheit gefolgt, die sich öfter bis zu tobsüchtiger Erregung steigert, und gehen manchmal mit dem Symptom des Drehens (nach rechts) um die eigene Körperaxe einher. Daneben tonisch-klonische Krämpfe, Zungenbiss etc. Seltener Procursion, Manègebewegungen und Linksdrehungen. Der Pat. bot eine Intelligenzschwäche dar und starb an Variola. Die Section ergab Atrophia cerebri.

Der Verf. hält diese bei der Epilepsie immerhin seltenen Bewegungen nicht für Heerderscheinungen (im gewöhnlichen Sinne), sondern zählt sie den anderen die Epilepsie so oft begleitenden Zwangszuständen zu. Martin Brasch (Berlin).

---

10) **Epileptiform Convulsions**, by Ashley Commins. (Brit. med. Journ. 1891. 10. Jan. p. 69.)

C. berichtet über einen Fall von Epilepsie. Dieselbe war bei einem sonst gesunden 38jährigem Manne eingetreten; der Anfall hatte sich in wachsender Schnelligkeit wiederholt, und kam schliesslich jede Viertelstunde unter leisem Murmeln, Lippenbewegung und dann Verlust des Bewusstseins. Am Hinterkopf eine alte Narbe. Von der Zeit jener Verletzung an konnte Pat. nur mühsam die Augen seitwärts bewegen und entstand eine sonderbare Empfindung im Kopfe dabei. — Nach vielen Medicamenten, welche vergeblich angewandt worden waren, heilten Clysmata von Chloralhydrat 30 g (1,80), 3stündlich wiederholt. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) **Ein sporadischer Fall von Scorbut nach Epilepsie,** von Director Dr. Wulff in Langenhagen. (Ztschr. f. Behandl. Schwachsinniger u. Epileptischer. 1890. VI. Jahrg. Dec. Nr. 5.)

15jähr., weder in Bezug auf Neurasthenie noch auf Hämophilie belastetes Mädchen; am Ende des 1. Lebensjahres wiederholt Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und Starrsucht; ob dieselben einseitig oder allgemein waren, ist unbekannt. Danach Lähmung der ganzen linken Körperhälfte, Verlust der Sprache. Im Laufe der nächsten Jahre Zurückgehen der Lähmung der linken Hand und auch des linken Beines. Von da an alle 4 Wochen 5—6 epileptische Anfälle mit Verlust des Bewusstseins. Mit dem 7. Jahre theilweise Rückkehr der Sprache; das Kind blieb geistig zurück.

Status: Kopf nicht ganz symmetrisch; Hautfarbe blass; am ganzen Körper, besonders links, viele blaue Flecken. Pupillen gleich, aber sehr eng, reagiren gut. Linke Gesichtshälfte mässig paretisch, doch sind nur die unteren Facialisäste betroffen. Zunge kommt gerade heraus. Reflexe normal. Linker Arm und linkes Bein paretisch, Fuss in Spitzfussstellung, Gang hinkend, nach links geneigt; linker Arm und linkes Bein verkürzt und 3—4 c dünner als rechts. Geringe geistige Entwickelung, Sprache schwerfällig. Während des Anstaltaufenthaltes 12—20 Anfälle im Monat, danach mehrfach Unorientirtheit und sensorische Aphasie; in den letzten Jahren monatlich 20—30 Anfälle, leichte Anämie und vasomotorische Störungen der Haut an der Rückenfläche des Körpers.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Januar 1888: 3 Tage dauernder Status epilept. mit punktförmigen Hämorrhagien am Rücken, haselnussgrossen Hämorrhagien unter der Schleimhaut der Innenfläche beider Labia maj., nekrotisches Abstossen der Schleimhaut, dann Heilung der Ulcerationen. April 1888 wiederum Status epilept.; vasomotorische Erscheinungen am Rücken; am Kreuzbein ein ovaler, 5—6 cm grosser, subcutaner Bluterguss; trotz guter Lagerung Nekrose dieser Stelle. Auf das Zahnfleisch localisirte Stomatitis und besonders blauroth gefärbter Saum am Zahnfleisch der unteren Schneidezähne. Baldige Heilung der Stomatitis; Zunehmen der Lähmung; mehrere Tage diarrhoische, stark blutig gefärbte Stühle, dann Allgemeinbefinden besser, nur die epileptischen Anfälle blieben in verstärktem Maasse bestehen. Juli 1889 nach sehr heftigen, epileptischen Anfällen rothblaue Verfärbung des Zahnfleisches, Blutung desselben und allgemeine Körperschwäche. Starker Foetor ex ore; hochgradige, kaum zu stillende Blutung aus dem Zahnfleisch, die sich mehrfach wiederholt. Lockerwerden der Schneide- und Backenzähne und dabei fast täglich heftige Anfälle. Zwischendurch Diarrhoe und Darmblutungen, im linken Bein starke rheumatische Schmerzen, später rund-ovale, derbe Infiltrationen des subcutanen Bg. und kleine, schmerzhafte Ecchymosen der Haut, kaum zu stillendes Nasenbluten und bald darauf Exitus. Bei der Autopsie fand sich ausser den, den erkrankten Stellen entsprechenden, scharfen Indurationen des Unterhautbindegewebes ziemlich starke Atrophie und Sklerose des rechten Schläfenlappens und beiderseits mässiger Hydrocephalus int., Schleimhaut des Darmes vielfach injicirt und Substanzverluste zeigend. Es handelte sich also um einen typischen Fall von Scorbut, der in der Anstalt und deren Umgebung sporadisch auftrat. Da die Anstalt in hygienischer Beziehung allen Anforderungen entspricht, glaubt Verf. in der bestandenen Epilepsie das prädisponirende Moment erblicken zu dürfen, und zwar nimmt er an, dass unter ihrem Einfluss Gefässe brüchig und Capillaren durchlässig werden; der Atrophie und Sklerose des Gehirns räumt er hingegen nur einen sehr untergeordneten Einfluss auf das Zustandekommen des Scorbuts ein.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

12) **Ein Fall von Epilepsie,** von Dr. S. Landmann in Fürth. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 40 u. 41.)

Der casuistische Beitrag ist dadurch bemerkenswerth, dass Verf. Gelegenheit hatte, den Fall 40 Jahre lang zu beobachten.

Ohne nennenswerthe Belastung traten im Alter von 11 Jahren nach einer schweren Scarlatina kataleptische Anfälle auf; dann blieb das Mädchen ganz gesund und heirathete mit 18 Jahren. In den ersten Monaten der kurz darauf eintretenden Schwangerschaft kam der erste epileptische Anfall zum Ausbruch. Von da an kamen sie alle 2—3 Wochen wieder, trotzdem verlief die Schwangerschaft normal, und ein gesunder Knabe wurde geboren; während der 23jährigen Ehe kamen ausser einigen Fehlgeburten noch 11 gesunde, ausgetragene Kinder zur Welt. Nur ein Kind starb frühzeitig an Meningitis suppurativa und bei 2 Kindern wurden in den ersten Jahren epileptische Anfälle beobachtet, verschwanden aber bald ganz und gar. Alle übrigen Kinder sowie 12 Enkelkinder sind gesund. — Während 6 Jahren traten die Anfälle meist am Tage, aber auch Nachts alle 2—3 Wochen auf, blieben dann 6 Jahre aus und kehrten während einer Schwangerschaft wieder, um bis an's Lebensende zu bleiben. Im 60. Lebensjahre starb die Kranke im Status epilepticus, der 3 Tage gedauert hatte. (Section scheint nicht gemacht worden zu sein. Ref.) Durch die Menstruation wurden die Anfälle nicht begünstigt, erst in der Menopause machte sich ein Zusammentreffen bemerkbar.

Verf. sucht das allmähliche Auftreten der epileptischen Anfälle durch die bekannten Versuche von Bubnoff und Heidenhain sowie von Hitzig zu erklären und nimmt an, dass sich nach Ablauf des Scharlachs an einer beschränkten Stelle der Grosshirnrinde eine Functionsunterbrechung einstellte, Katalepsie hervorbrachte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich dann auf den ganzen Gehirntheil ausbreitete und anfallsweise eine Unterbrechung der ganzen Gehirnthätigkeit bewerkstelligte. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

13) **Se gli epilettici muoiano frequentemente di tisi,** pel C. Agostini, Manicomio di Perugia. (Atti e rendiconti della Academia Medico-Chirurgia di Perugia. 1890. Vol. II. Fasc. 4. S. 237.)

Nach einer Statistik, die A. von den italienischen Irrenanstalten giebt, sind unter 745 Todesfällen bei Epileptikern 49 an Phthise zu Grunde gegangen, also 6,57 %. Die Häufigkeit der Phthise scheint dem Verf. hauptsächlich dadurch begründet zu sein, dass 1. Epilepsie häufig bei Idiotie sich findet oder Demenz zur Folge hat, und dass Demente und Idioten leicht für die Invasion der Tuberkelbacillen zugänglich seien, 2. dass Epileptiker meist sehr lange in geschlossenen Anstalten resp. Räumen sich aufhalten müssen, 3. dass durch die häufigen Lungencongestionen im Anfall hier ein Locus minoris resist. gesetzt werde, 4. dass zugleich mit der Anlage zur Epilepsie die Constitution und Körperbeschaffenheit eine abnorme sei. — Dass der starke Bromgebrauch nicht zur Häufigkeit der Phthise bei Epilepsie beitrage, schliesst A. schon daraus, dass in Florenz ca. 40 Epileptiker schon Jahre lang 18—20 g täglich nehmen, ohne irgend welche Erscheinungen der Phthise zu zeigen.

Kalischer.

---

14) **A case of epilepsy following on a depressed fracture produced by forceps at birth after an interval of fourteen years,** by Arbuthnot Lane. (Lancet. 1891. Nr. 3.)

Bei einem Kinde, welches bei der Geburt durch die Zangenapplication eine Depressionsfractur des rechten Scheitelbeins erlitten hatte, trat im 14. Lebensjahr der erste epileptische Anfall auf. Die Anfälle häuften sich dann fortgesetzt. Dieselben begannen mit einer ausgesprochenen Aura im linken Bein, in welchem sich ein lebhafter Klonus einstellte. Zugleich stieg ein schmerzhaftes Gefühl vom linken Bein durch die linke Rumpfhälfte zum linken Arm und zur linken Gesichtshälfte auf; zuweilen ging es auch auf den rechten Arm über. Die Zuckungen beschränkten sich bald auf die linke Seite, bald waren sie allgemein. Nach den Anfällen linksseitige Hemiparese. Plantar- und Sehnenreflexe links gesteigert. L. entfernte den Schädelknochen im Bereich der Depression ($^1/_4$ Zoll tief). Nach der Operation (März 1890) wurden die Anfälle erheblich seltener. Die Motilität des linken Armes und Beines (einschliesslich der Atrophie des ersteren) sowie das psychische Befinden besserten sich erheblich.

Th. Ziehen.

---

15) **Hemiplegic epilepsy,** by Abbe. (Alienist and Neurol. 1891. January.)

Es handelt sich um einen 44jähr. Mann mit einem Geräusch an der Mitralis; Lähmungen und Anästhesie sind nicht vorhanden, die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Pupillen reagiren, Patellarreflex fehlt, Plantarreflex erhöht, die anderen Reflexe normal; Eiterung aus dem linken Ohr mit Perforation des Trommelfells, Temperatur nicht erhöht. Patient ist somnolent und zeigt eine Stunde nach der Aufnahme convulsive Bewegungen in der rechten Körperhälfte, welche am Fusse begannen; am nächsten Morgen Hinken; nach dem nächsten Anfall trat vorübergehend Parese und Hyperästhesie im rechten Beine ein, Urin 1042 spec. Gewicht, kein Eiweiss, aber 6 % Zucker, in der nächsten Woche 17 %; täglich traten Anfälle von Anästhesie im rechten Arm und Bein auf, Pat. konnte stehen, aber nicht gehen, zeigte häsitirende Sprache und gutes Gedächtniss, war aber geistig stumpf. Schliesslich traten die Convulsionen auch in der rechten Seite des Gesichts auf, es wurde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Eiterung im Proc. mastoid. vermuthet und ein Sequester aus demselben extrahirt. Die Krämpfe liessen keineswegs nach, blieben aber streng localisirt, es trat Aphasie auf und nun wurde am unteren Ende der Rolando'schen Furche trepanirt; es fand sich ebensowenig etwas wie bei der 5 Tage später verrichteten Obduction. Die Symptome waren nach Ansicht des Verf. durch die diabetische Toxämie bedingt, die Eiterung im Proc. mastoid. erklärte die Irritation der linken Gehirnhälfte.

Lewald (Liebenburg).

Psychiatrie.

16) **De l'influence des excitations des organes des sens sur les hallucinations de la phase passionelle de l'attaque hystérique,** par Guinon et Sophie Woltke. (Archives de neurologie. 1891. Mai.)

Die beiden Verfasser haben in systematischer Weise an mehreren Kranken, welche an grossen hysterischen Anfällen litten, die bereits aus einzelnen Beobachtungen bekannte Thatsache studirt, dass man im Stadium der „attitudes passionelles" durch peripherische Reize den Inhalt der Delirien beeinflussen kann, in gleicher Weise, wie das bei hypnotisirten Individuen häufig gelingt.

Mit Hülfe einfacher Sinnenreize, durch Vorhalten farbiger Gläser, stark riechender Substanzen, durch Hervorbringen einfacher Geräusche, Application von Nadelstichen u. s. w. haben sie in bestimmender Weise in den Ablauf der Hallucinationen eingreifen, neue mit einer gewissen Gesetzmässigkeit erzeugen können, wie dies in dem Verhalten der Kranken während des Anfalles sich ganz deutlich aussprach und durch spätere Angaben derselben controlirt werden konnte. Bei einer Patientin besonders lösten gleiche Sinnesreize auch regelmässig die gleichen Sinnestäuschungen aus. Die Hallucinationen scheinen nun ihrem Einzelinhalt nach vollkommen unabhängig von dem Willen des Experimentators zu sein; sie richten sich durchaus nach der Eigenart des betreffenden Kranken mit seinen Gewohnheiten und seinem Ideenkreise; der peripherische Reiz wirkt also nur als auslösendes Moment.

Die Verff. betonen besonders, dass in ihren Versuchen eine weitere Analogie der Erscheinungen der „grande hystérie" zu denen des Hypnotismus zum Ausdruck gelangt.

A. Hoche (Strassburg).

17) **Les signes physiques des hallucinations,** par Ch. Féré, Médecin de Bicêtre. (Revue de Médecine. 1890. p. 758.)

F. bespricht die äusseren physischen Zeichen, welche man bei Hallucinirenden beobachten kann und welche direct von dem inneren psychischen Vorgange abhängen. Bei Gesichtshallucinationen sieht man die entsprechenden Veränderungen der Pupillen, je nachdem das scheinbare Object der Hallucination näher oder ferner rückt. Bei den künstlich hervorgerufenen Hallucinationen der Hysterischen konnte F. auch diese Pupillenveränderungen ebenfalls künstlich herbeiführen. Ferner ist bei den Gesichtshallucinationen auf das Auftreten von Falten und Furchen um die Augen herum, d. h. auf mimische Muskelspannungen der Augenlider, Augenbrauen und der Stirn zu achten. Endlich kann im Auge ein Gefühl von Reizung entstehen, welches zu einer sichtbaren Röthung der Conjunctiva ohne jeden äusseren Anlass führt. Dass die allgemeine Haltung des Körpers und insbesondere des Kopfes oft mit den Hallucinationen zusammenhängt, ist längst bekannt.

Bei Gehörshallucinationen sieht man ebenfalls nicht selten deutliche Muskelanspannungen am Masseter, Sternocleidomastoideus und an der Ohrmuschel selbst. Auf diese Weise bilden sich zuweilen bei Hallucinanten eigenthümliche andauernde Hautfurchen aus, welche insbesondere bei einseitigen Gehörshallucinationen auch nur auf der einen Seite vorhanden sind. Sehr bemerkenswerth sind ferner die articula-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

torischen Mitbewegungen in der Zunge und den Lippen, welche bei vielen Gehörshallucinanten deutlich zu beobachten sind. Eigenthümliche subjective Empfindungen in den Ohren veranlassen die Gehörshallucinanten ebenfalls zu besonderen Bewegungen, als wollten sie einen Fremdkörper aus dem Ohre entfernen und dergleichen.

Auch bei Geschmacks- und Geruchshallucinationen sind Bewegungen der Lippen, Zunge und Nasenflügel oft zu beobachten. Bei letzteren kommt zuweilen vermehrte Salivation vor. Vasomotorische Veränderungen in der Haut treten wahrscheinlich öfter bei Hallucinationen im Gebiete der Hautsensibilität auf, sind aber bisher erst wenig studirt worden. Sehr interessant sind die „Hallucinationen des Gemeingefühls", d. h. plötzlich eintretende ausgesprochene Empfindungen allgemeinen Wohlbehagens oder allgemeinen Missbehagens. Im ersteren Fall konnte F. einmal eine beträchtliche Zunahme der Muskelkraft des Kranken während dieses Zustandes objectiv nachweisen. Strümpell.

---

18) **Note sur les hallucinations autoscopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes,** par Féré. (Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 1891. 16. Mai.)

Verf. hat 2 Formen von Hallucinationen beobachtet, die ziemlich selten und noch wenig studirt sind. Die erstere wurde in der französischen Litteratur bisher als Deuteroskopie bezeichnet; der vom Verf. vorgeschlagene Name „Autoskopie" trifft den Kern der Sache besser, denn sie besteht in dem Sehen des eigenen Bildes. Goethe hat diese Hallucination an sich erlebt, als er in starker Gemüthsbewegung von Sesenheim fortritt. Verf. hat ein Beispiel dieser Form bei einem Diabetischen, an Blasenkrebs leidenden Arzte gesehen; mehrere Tage vor seinem Tode ging letzterer zum ersten Male in ein ihm bis dahin unbekanntes Haus und stand plötzlich vor seiner eigenen Person, ein Umstand, den er sich durch das Vorhandensein eines Spiegels zu erklären suchte. Seither trat diese Hallucination besonders des Abends häufig auf. Verf. bespricht ferner ein geistiges Zustandsbild, bei welchem eine Sensation, ein Wunsch, ein Begehren, welches der Patient fühlt, von ihm einer anderen, nicht existirenden Person zugeschrieben wird und nennt dies „altruistische Hallucination". Er führt 3 Beispiele an. 1. Ein Epileptiker mit Parese der rechten Körperhälfte sagt manchmal: Gieb ihm eine Cigarrette, zünde sie an, der Unglückliche hat keine rechte Hand, reibe ihm die Hand, es kribbelt ihm in den Fingern etc. 2. Ein junger Mensch, der an Typhus leidet, wiederholt häufig, völlig wach und geistig gesund: Gebt ihm zu trinken, er hat Durst, er liegt schlecht. 3. Eine Frau sagte einige Tage vor ihrem durch lange Eiterung verursachten Tode, ohne jemals Zeichen geistiger Störung geboten zu haben: Ich kann nicht aufstehen, um zu uriniren, aber er wird für mich aufstehen. — Man wird dem Verf. darin beistimmen müssen, dass diese Fälle ganz verschieden sind von ähnlichen Vorkommnissen, bei denen die Kranken von sich in dritter Person reden oder ihre Sensationen einer solchen zuschreiben, weil sie das Gefühl der Persönlichkeit verloren haben; dennoch erscheint es bei den wenigen angeführten Fällen (ausserdem 2 ähnliche von Hunter) nicht ohne weiteres angezeigt, daraus eine bis dahin unbekannte Form von Hallucinationen zu bilden.

Lewald (Liebenburg).

---

19) **Note sur le dédoublement de la personnalité et les hallucinations verbales psycho-motrices,** par le Dr. Séglas. (Archives de neurol. 1891. Vol. XXII. Nr. 64.)

Fall I. 33jähriger Mann; von Seiten der Mutter neuropathisch belastet, entwickelt sich körperlich und geistig langsam, litt als Kind an Convulsionen. Unter dem Einfluss alkoholischer Excesse und einer heftigen psychischen Erregung entwickelten sich Grössen-, später Verfolgungs-Ideen; er litt an zweierlei Arten von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehörshallucinationen, nämlich erstens: gewöhnlichen Verfolgungsstimmen und zweitens: einer Stimme, die alle seine Handlungen, Worte, Gedanken etc. dictirte.

Fall II. 63jährige Frau, ohne nennenswerthe neuropathische Belastung, war früher im Wesentlichen gesund, allmählich entwickelte sich aus religiöser Ueberspanntheit die Wahnidee, dass 5 Priester in ihrem Körper sässen, in deren Gewalt sie sich befände und die ihr alles Thun, Denken, Sprechen etc. dictirten; die Priester hörten mit ihren — der Patientin — Ohren, sähen mit ihren Augen, sprächen mit ihren Lippen etc. Dabei bestanden hochgradige Störungen der „sensibilité générale" (Gefühle von Vereisung, Todtsein, Parästhesien der verschiedensten Art), ausserdem Hallucinationen des Gehörs-, Gesichts-, Geruchs- und Geschmacks-Sinnes.

S. kommt zu folgenden Schlüssen: Das Symptom des „dédoublement de la personnalité" oder, wie Baillarger es nennt, „l'hallucination psychique" ist vorwiegend eine functionelle Störung der motorischen Centren der Sprachfunction; sie äussert sich in Hallucinationen der Stimme und des Impulses, weshalb Verf. den Namen „hallucination verbale psycho-motrice" vorschlägt. Nonne (Hamburg).

---

20) Ein Fall von conträrer Sexualempfindung vor dem Strafgericht, von C. Birnbacher. (Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. XLII. 1.)

Es handelt sich um die aus der Tagespresse bekannte Comtesse Sarolta V. Dieselbe stammt aus einer mit Geistes- und Nervenkrankheiten stark durchseuchten Familie und war von ihrem excentrischen Vater in Knabenkleidern und zu männlichen Gewohnheiten erzogen worden. Als junger Cavalier hatte sie in Kurzem ihr Vermögen durchgebracht, eine junge Dame aus gutem Stande geehelicht und unter Vorspiegelung falscher Thatsachen über Vermögen, Carrière und Geschlecht das schwiegerväterliche Geld in Anspruch genommen.

Sie zeigt rhachitische Verbildungen am Gesichtsschädel, den Zähnen und dem Becken, sowie abnorme Kleinheit der Genitalien, ausserdem jenen psychischen Symptomencomplex, welche nach der gang und gäben Anschauung die krankhafte Function: conträre Sexualempfindung ausmacht. Daraufhin erklärten die Gutachter erster Instanz (Birnbacher und Josch) sie für geistig unfrei resp. unzurechnungsfähig.

Ein Obergutachten Meynert's gelangt in seinem Endresultat zu gleichem Schluss, aber mit anderer Deutung der Erscheinungen und namentlich mit einer so berechtigten Kritik des Begriffs der conträren Sexualempfindung, dass die Auseinandersetzungen über den Werth eines casuistischen Beitrags hinaus gehen. Meynert sagt ungefähr Folgendes: Geschlechtslust ist immer ein und derselbe Begriff und der Unterschied zwischen Mann und Weib besteht nicht im Gehirn, sondern in den Geschlechtsorganen. Auf solcher Grundlage entspringen die Lebensverhaltungen der Geschlechter aus der Nachahmung und Erziehung. Die conträre Sexualempfindung ist nichts weiter als eine Zwangsvorstellung, als ein Festhaften des durch zufällige äussere Umstände zuerst empfangenen geschlechtlichen Eindrucks auf neurasthenischem resp. schwachsinnigem Boden.

Dies beweist Sarolta V. ganz besonders. Bei ihr war durch die ihr anerzogene Männerrolle das Verquicken des Geschlechtsreizes mit der Annäherung an weibliche Personen der Naheliegendste. Ueber diese angewöhnte Einseitigkeit kommt sie nicht hinaus, weil sie auf Grund erblicher Entartung schwachsinnig und ausserdem mit einer gewissen Erreglichkeit, Reizbarkeit behaftet ist. Diese krankhafte Erregtheit vermindert überhaupt ihre Widerstandskraft gegen Willensimpulse jeder Art und die Minderwerthigkeit ihrer Verstandeskraft hält sie ab, ihre Geschlechtslust auf Grund eingehender Erwägungen in andere Bahnen zu lenken. Der Mangel an feinerer Urtheilskraft zeigt sich auch in der Verständnisslosigkeit für ihr sonstiges Treiben, in der Unfähigkeit, dasselbe nach allgemein gültigen Anschauungen und mit Verknüpfung von Ursache und Wirkung zu betrachten. Deshalb ist sie überrascht über ihre Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haftung, nennt ihren Schwiegervater in der ehrlichsten Ueberzeugung einen Schurken und hält es für selbstverständlich, dass sie ihr Leben in Männerkleidern anstandslos fortsetzen darf. Aus allen diesen Gründen ist sie „im Sinne des Blödsinns" unfähig, die Folgen ihrer Handlungen zu überlegen und nicht zurechenbar für dieselben.

So ungefähr lauten die Meynert'schen Schlussfolgerungen, wenn es mir nämlich gelungen ist, die gedankenreiche Runenschrift seines Styls in etwas hausbackeneres Deutsch zu übertragen. Leppmann.

---

21) **Inversione e pervertimenti dell'istinto sessuale**, pel dott. Guglielmo Cantarano. (La Psichiatria. VIII. fasc. 3 u. 4.)

Fortsetzung eines Aufsatzes desselben Verf. in der Psichiatria V, 2, 3. Besprechung der Systematik der Psychopathia sexualis. Kurze Anführung mehrerer einschlagender Fälle (Tribade, Masturbation bei einem 3jährigen Kinde etc.).

Smidt (Kreuzlingen).

---

22) **Psicopatia epilettica in un imbecille**, pel G. Antonini. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. XII. Fasc. 1 u. 2.)

Ein Imbeciller mit vielen Degenerationszeichen (Hemeralopie mit Retinitis pigmentosa, Poliductylie etc.), 34 Jahre alt, der seinem Geschlechtstrieb bisher durch Masturbation genügte, ist seit einigen Monaten aufgeregt, zornmüthig etc., attackirt Mädchen auf der Strasse, exhibitionirt schamlos und wird dabei ertappt, wie er Nachts in den Stall schleicht und den Rindern lange Stöcke in die Vagina und den Mastdarm bohrt, so dass die Thiere an den Verletzungen sterben. Verf. führt diese Handlungen als neue Form der Psychopathia sexualis auf.

Smidt (Kreuzlingen).

---

23) **Moralische Depravation in ethischer und sexueller Sphäre bei chronischem Morphinismus**, von Dr. H. Kaan. (Internationale klinische Rundschau. 1891.)

Durch den Gebrauch des Morphiums entsteht neben psychischer Anästhesie Anästhesie des Willens. Es entwickelt sich vollkommene Pflichtvergessenheit, Neigung zur Verschwendung, grenzenlose Verlogenheit — es ist oft das Bild des moralischen Irrseins vorhanden. Daneben oft Alteration des Sexualtriebes: Beim Manne besteht während des Schlafes Impotenz, nach dem Erwachen stellt sich aber eine zwar unvollständige, aber nahezu unerschöpfliche Erregung ein. Beim weiblichen Geschlechte bildet der adäquate andauernde Orgasmus die Basis für die zügelloseste Onanie, welcher die Patientinnen hemmungslos sich ergeben.

4 Krankengeschichten illustriren die geschilderten Verhältnisse.

v. Frankl-Hochwart.

---

24) **Tatto e tipo degenerativo in donne normali, criminali e alienate**, pel Prof. C. Lombroso. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. XII. fasc. 1 u. 2.)

Stumpfheit des Tastsinnes findet sich bei Frauen ohne Degenerationszeichen in 16 %, bei solchen mit einigen Degenerationszeichen in 28 %, bei solchen mit criminalem Typus in 75 % der Fälle. Das Tastgefühl ist bei gesunden Männern feiner wie bei gesunden Frauen. Dasselbe Verhältniss besteht zwischen männlichen und weiblichen Delinquenten, das umgekehrte bei männlichen und weiblichen Irren.

Unter weiblichen Delinquenten haben

feines	Tastgefühl	1,78 %,	unter normalen	Frauen	16 %
mittelmässiges	„	51,62 %,	„ „	„	56 %
stumpfes	„	46,28 %,	„ „	„	25 %.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ebenso ist bei weiblichen Delinquenten und Prostituirten die Schmerzempfindlichkeit im Durchschnitt stumpfer, sowie Geruch und Geschmack.

Die grösste Geruchs- und Geschmacksstumpfheit zeigen die Prostituirten.

Smidt (Kreuzlingen).

---

25) **Epilessie psichiche in Criminali,** pel Dott. S. Ottolenghi. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. XII. fasc. 1 u. 2.)

Bericht über 12 epileptische Verbrecher. Bei allen fand Verf. das moralische Gefühl defect oder fehlend, und zwar in um so höherem Grade, je weniger die Specialsinne entwickelt sind. Die schwereren Verbrechen im Anfalle (Mord, Todschlag etc.) entsprechen grösserer congenitaler Prädisposition. Smidt (Kreuzlingen).

---

26) **Nuove Osservazioni sul campo visivo in Psicopatici,** pel S. Ottolenghi. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. XII. fasc. 1 u. 2).

Die Begrenzung und noch mehr die Unregelmässigkeit des Gesichtsfeldes ist ein pathognomonisches Merkmal des Status epilepticus und analoger Zustände (angeborene Verbrecheranlage). Sie können unabhängig von Sehschärfe und Zustand des Augenhintergrundes sein. — Bei derselben Person kann Ausdehnung und noch mehr Regelmässigkeit des Gesichtsfeldes sich ändern unter dem Einflusse psychischer Störungen. Dieser Umstand ist auch in Fällen, die der Simulation verdächtig sind, diagnostisch verwendbar. Smidt (Kreuzlingen).

---

27) **Sul campo visivo, la marcia e l'andatura nei pellagrosi,** per il dott. L. Roncoroni. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. XII. fasc. 1 u. 2.)

Zusammenstellung der gesammten Untersuchungsresultate (nicht nur bezüglich der in dem Titel erwähnten Functionen) von 22 Pellagrakranken. Eignet sich nicht zum Referat, bietet keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. Smidt (Kreuzlingen).

---

28) **Observations on the criminal status of inebrity,** by Wright. (The Alienist and Neurologist. 1891. Jan.)

Nach einer ausführlichen Besprechung der in Amerika herrschenden gesetzlichen Bestimmungen über Strafmilderung bei den im Rausch verübten Verbrechen und nach eingehender Würdigung der Wirkung des Alkohols auf das Gehirn, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass Trunkenheit Geistesstörung ist, und zwar eine Psychose, bei welcher aus verschiedenen Ursachen die sonst vorhandenen Hemmungsvorstellungen ethischer Natur aufgehoben seien; diese Psychose sei durch lucide Intervalle nicht unterbrochen, denn es träte keine Abschwächung des giftigen Einflusses auf das Gehirn ein, so lange das Gift im Körper verweile; der Betrunkene könne die Folgen seiner Handlungen nicht überlegen. Das Gesetz erkläre Vergiftung für ein Verbrechen und erleichtere dennoch die unbegrenzte Vergiftung mit Alkohol. Der Verf., der offenbar auf dem total-abstinenten Standpunkt steht, schüttet, wie viele amerikanische Schriftsteller hinsichtlich der Alkoholfrage, das Kind mit dem Bade aus und macht das Publikum, welches wisse, dass der Betrunkene einem Blödsinnigen gleich zu achten sei und dennoch „Trinker-Versammlungen gestatte", in seiner Gesammtheit für die Alkohol-Verbrechen verantwortlich. Da das amerikanische Gesetz, allerdings nicht sehr glücklich, bestimmt: „Freiwillige (voluntary) Trunkenheit ist kein Strafmilderungsgrund", so polemisirt W. gegen das Wort „freiwillig" und erklärt, dass, wenn der Trinker durch die Annehmlichkeit des Aufenthalts in den Wirthshäusern verführt und berückt werde, die Trunkenheit keine „freiwillige" sei, sondern das Publikum, unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dessen Augen jene Wirthshäuser geduldet würden, sei der intellectuelle Urheber der Unmässigkeit und verschulde zum Theil die Alkohol-Verbrechen. (!)

Lewald (Liebenburg).

---

29) **Die Doppelmörderin K. B.** Forensisch-psychiatrisch beleuchtet von Dr. P. Naecke in Hubertusburg. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLVII. 3 u. 4.)

Eine 21jährige Fabrikarbeiterin hat ein altes Ehepaar ermordet und beraubt, leugnete in der Untersuchungshaft monatelang die That und gab dann ruhig zu, sie aus Geldnoth vollbracht zu haben. Einige Tage vor dem Geständniss war sie unruhig, behauptete, dass Jemand zum Fenster hereingesehen hätte, roch und schmeckte Schwefel und äusserte, sie wisse nicht, ob sie den nächsten Tag noch erleben werde. Sie wurde zum Tode verurtheilt und später zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe begnadigt. Das Todesurtheil liess sie ganz kalt, sie zeigte niemals Reue. Im Allgemeinen war ihr Verhalten ruhig schwachsinnig. Fast ein Jahr später war sie wieder eine Zeit lang erregt, verwirrt und von Sinnestäuschungen befallen. Ihre Aeusserungen zeigten nun dauernd vielfach ein religiöses, frömmelndes Gepräge, unlogisch, abwechselnd mit Reimereien, kindlichen Zeichnungen, Schulerinnerungen etc. Sie war erblich direct schwer belastet, von Kind auf jähzornig, gegen ihre Eltern gefühllos, in ihren Diensten verlogen, gehässig, frech, sie war putzsüchtig und machte Schulden, beging zuweilen auffällige Handlungen. Auch psychische Stigmata fehlen nicht. — Verf. hält es für zweifelhaft, ob man den gegenwärtigen Krankheitszustand der B. eine reine Moral insanity, Hypomanie oder primäre Verrücktheit nennen soll. Nach seinen Ausführungen tritt neben dem moralischen Defect der intellectuelle Schwachsinn so stark hervor, dass Ref. keinen Grund findet, den Fall nicht dem angeborenen Schwachsinn einzureihen, wozu auch die unter dem Einfluss der Haft entstandenen hallucinatorischen Erregungszustände mit ihrer schwachsinnigen Färbung sehr gut passen, während eine primäre Verrücktheit beim Fehlen von Beeinträchtigungs- und Grössenideen und bei zeitlich und umfänglich so beschränkten Sinnestäuschungen nicht angenommen werden darf. Die vom Verf. hervorgehobene Aehnlichkeit des Bildes mit Lombroso's Schilderung des „geborenen Verbrechers" beruht eben darauf, dass unter dem Material des italienischen Criminalanthropologen mindestens ein grosser Theil dem angeborenen oder dem primären constitutionellen Schwachsinn angehört (wie letzteren besonders Koch in seinem Leitfaden der Psychiatrie schildert).

Dornblüth.

---

30) **Gerichtsärztliche Betrachtungen über den künstlichen Somnambulismus,** von Samuel Garnier. (Ann. méd.-psych. 1890. Jan.)

Gegenüber den Einwürfen von Pariser Blättern vertheidigt G. sein in einem Criminalprocess 1887 abgegebenes Gutachten, das einen im ersten Grade hysterischen und sehr leicht hypnotisirbaren Lehrer wegen zahlreicher Sittlichkeitsverbrechen für verantwortlich erachtete, während das Gericht ihn als unzurechnungsfähig freisprach. Wollte man schon aus der leichten Hypnotisirbarkeit eine verminderte Zurechnungsfähigkeit für Thaten construiren, die ganz ausserhalb der Hypnotisirung liegen, so müsste man auf die Verfolgung von Verbrechen und Vergehen fast ganz verzichten.

Dornblüth.

---

31) **Fifty years in Bethlem Hospital,** by Percy Smith. (Journal of mental science. XXXV. Oct. p. 373.)

Geschichte eines 1807 geborenen und kürzlich gestorbenen primär Verrückten, der nach einem Mordversuch aus Wahnideen 1826 in die Irrenanstalt Bethnal Green kam und im Ganzen 60 Jahre in Anstalten zugebracht hat. Hallucinationen scheinen nie bestanden zu haben und seine Wahnvorstellungen beschränkten sich fast ganz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf den Glauben, zur Leitung der englischen Politik bestimmt zu sein, weshalb er in den 30er Jahren die Königin Victoria, später die Princess Alice heirathen wollte. Deutlicher Schwachsinn hat sich niemals entwickelt. Dornblüth.

---

32) **A case of homicidal and suicidal insanity,** by Frank Ashby Elkins. (Journal of mental science. 1891. Jan.)

Ein erblich belasteter, zeitweise dem Trunk ergebener junger Mann, der als Knabe eine bedeutende Kopfverletzung erlitten, hat unter der Herrschaft von Verwirrtheit und Sinnestäuschungen mehrmals Selbstmordversuche und einmal einen Mordversuch gemacht. Einige Zeit nach seiner Aufnahme in die Irrenanstalt erschien er völlig normal bis auf einige nervöse Symptome und mehrere körperliche Degenerationszeichen. Mehrere „Ohnmachtsanfälle", eine Art Aura vor dem Mordversuch sprechen für Epilepsie, wofür zweifellos z. Th. der Alkoholmissbrauch verantwortlich zu machen ist, während der letzte Zustand nicht dadurch, sondern eher durch die Entlassung aus dem Schutz der Anstalt erklärt werden kann. E. ist geneigt, viel Gemeinsames in diesem Falle und den häufigen plötzlichen Mord- und Selbstmordhandlungen, von denen die Tagespresse berichtet, zu sehen, wobei die kurze Dauer der Störung oft den Nachweis des krankhaften Anlasses sehr erschweren muss. Schliesslich vertritt Verf. noch gegen die Tagespresse die Entlassung des W., da die Anstalt nicht das Recht habe, einen Gesunden zurückzuhalten, weil er nach einem Trinkgelage einen Anfall von Geistesstörung gehabt habe, selbst wenn er während dessen einen Selbstmordversuch gemacht habe. Dornblüth.

Therapie.

33) **Borax in Epilepsy,** by Stewart. (Alienist and Neurologist. 1891. Jan.)

1. Ein 13jähriges Mädchen, welches seit Geburt epileptische Anfälle zwischen 2 und 12 täglich, hauptsächlich in der Nacht, hatte und bei welchem die Brombehandlung erfolglos gewesen war, wurde mit Borax behandelt. Während ohne medicamentöse Beeinflussung 26 Anfälle wöchentlich auftraten, verminderte sich die Zahl derselben bei Darreichung von Borax in der ersten Woche auf 24, in der zweiten Woche auf 8; dann trat eine 16tägige anfallsfreie Pause ein, darauf in 2 aufeinanderfolgenden Nächten 4, dann eine Parese von 9 Tagen, auf welche ein Anfall folgte und seit der Zeit — über einen Monat — kein Anfall mehr.

2. Epileps. nocturna mit 18 Jahren, nach 5 Jahren kam Pat. in Behandlung; Pat. litt ausserdem an Mitralstenose. Ohne Behandlung durchschnittlich 101 Anfälle monatlich, bei Borax-Darreichung im ersten Monat 20 Anfälle, im zweiten Monat 7, im dritten 1, im vierten 5, im fünften keinen und im sechsten 1 Anfall.

3. Pat. hatte mit 7 Jahren Keuchhusten, nach welchem Hemiplegie, Imbecillität und Epilepsie eintrat. Ohne Behandlung hatte er 3 Anfälle wöchentlich, nach $2^1/_2$ Jahr lang durchgeführter Bromisirung 16. Unter Borax im ersten Monat 15 und im zweiten Monat 11 Anfälle. Hauptsächlich die Zahl der nächtlichen Anfälle wurde vermindert und da Brom einen günstigen Einfluss auf die bei Tage auftretenden Anfälle auszuüben schien, wurden Brom und Borax angewendet und zwar mit gutem Erfolg.

4. Von Geburt epileptischer und schwachsinniger Pat. mit 35 Anfällen wöchentlich blieb durch Brom unbeeinflusst und auch Borax hatte keine rechte Wirkung.

Verf. nimmt an, dass Borax hauptsächlich die Zahl der nächtlichen Anfälle vermindert und Brom die bei Tage auftretenden. Treten die Anfälle Tag und Nacht auf, so müssen beide Medicamente in systematischer Darreichung angewendet werden.

Lewald (Liebenburg).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

34) **Duboisinum als Sedativum und Hypnoticum bei Geisteskranken,** von Dr. Vladimir Preininger in Prag. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLVIII. S. 134.)

Duboisinum sulphuricum wird in Gaben bis 0,002 subcutan bei Aufregungszuständen Geisteskranker empfohlen. Die sedative oder hypnotische Wirkung tritt meist nach 10—20 Minuten ein und dauert 1—8 Stunden, meist aber nur wenige Stunden, worauf einige Stunden Schläfrigkeit und Erschöpfung anhält. Bei 0,0025 und 0,003 wurden motorische Unruhe, klonische Zuckungen der Extremitäten, Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz sowie der Temperatur (bis 39,2), Kopfschmerz und Schwäche sowie Gesichtshallucinationen beobachtet. Die kleineren Gaben erzeugten brennendes Gefühl an der Einspritzungsstelle für einige Minuten, Mydriasis, Trockenheit im Rachen, hier und da Kopfschmerzen. Innerliche Gaben von 0,002 blieben ohne jeden sedativen Erfolg. Dornblüth.

---

35) **Amylenhydrat gegen Epilepsie,** von Dr. Richard Drews in Altona. (Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 4.)

In einem verzweifelten Falle von Epilepsia diurna, der bisher allen Mitteln getrotzt hatte, wandte Verf. das Amylenhydrat nach der Wildermuth'schen Vorschrift in einer 10procentigen, wässerigen Lösung an. Der Effect war ein durchaus negativer, ja die Anfälle wurden häufiger, es kam jedesmal nach dem Einnehmen zu einem Anfall, es stellte sich starke Schlafsucht und Appetitlosigkeit ein. Hier hat also das Mittel bei der ersten Wildermuth'schen Indication i. e. bei gehäuften Anfällen ganz versagt, doch ist es unentschieden, ob dasselbe bei den gehäuften Anfällen der Epilepsia diurna weniger gut wirkt, wie bei denen der nocturna.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

36) **Bromide of gold in Epilepsy,** by Goubart. (Alienist and Neurologist. 1891. Jan.)

In gewissen Fällen soll das Goldsalz des Brom besser wirken, als alle anderen Brompräparate. Dosis für Erwachsene 0,0075—0,012, für Kinder 0,003—0,006. Das Mittel ist ein gelblicher, bröcklicher, in Wasser unlöslicher Körper.

Lewald (Liebenburg).

---

37) **Notes of a case of epilepsy in which the vertebral artery was tied,** by Telford Smith. (Journ. of mental science. 1890. Oct.)

Ein 11jähriger Imbeciller, ohne erbliche Belastung und ohne Missbildung, mit ziemlich häufigen epileptischen Anfällen, wurde durch Unterbindung der linken Vertebralis für 4 Jahre von den Anfällen befreit und besserte sich während dieser Zeit auch geistig erheblich, dann aber traten wieder Anfälle und geistige Verschlimmerung ein. Dornblüth.

III. Vermischtes.

Der Verein für Psychiatrie und forensische Psychologie in Wien hat durch Krafft-Ebing, Meynert und Gauster am 10. Jan. d. J. dem k. k. Ministerium für Cultus und Unterricht eine Petition übergeben, worin die Nothwendigkeit dargelegt wird, dass jeder Student den Besuch eines klinischen Cursus für Psychiatrie nachweisen müsse, um zum dritten Rigorosum zugelassen zu werden, und dass bei dem dritten Rigorosum aus Psychiatrie praktisch und theoretisch geprüft werde. Der Wortlaut der eingehend begründeten Bittschrift ist in den Jahrbüchern für Psychiatrie Band X Heft 1 wiedergegeben.

Dornblüth.

Berichtigung.

In Nr. 14 S. 429 Z. 13 v. o. (Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels, von L. Darkschewitsch und G. Pribytkow) ist zu lesen anstatt „ext." — „int."

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. October. Nr. 19.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, von Prof. Dr. **Richard Schulz.** 2. Ueber die Anwendung von Duboisinum sulfuricum bei Geisteskranken, von Dr. **Max Lewald.** 3. Einige Bemerkungen über den äusseren Kern des Keilstranges, von Dr. **L. Blumenau.**

II. Referate. Anatomie. 1. Die Kraniometrie und ihre jüngsten Reformatoren, von **Kollmann.** — Experimentelle Physiologie. 2. On pilo-motor nerves, by **Langley** and **Sherrington.** 3. Ueber eine Methode zur Bestimmung des Temperatursinnes am Krankenbett, von **Leegaard.** 4. On the position and value of those lesions of the brain which cause a rise of temperature, by **White.** 5. On the relation of the temperature of the groin to that of the rectum in the rabbit, both normally and after the destruction of the cerebral cortex, by **White** and **Washburn.** — Pathologische Anatomie. 6. Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses, von **Kreuser.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique, par **Rauzier.** 8. De l'asthme essentiel chez les névropathes, par **Brissaud.** 9. Ueber Neurasthenie, von **Benedikt.** 10. Cerebro-spinal concussion, by **Barbour.** 11. Vier Fälle traumatischer Neurose nebst Bemerkungen zu denselben, von **Roth.** 12. Ein Beitrag zur Neurasthenie, von **Joseph.** 13. La neurasthénie et les neurasthéniques, par **Blocq.** 14. Beiträge zur Symptomatologie und Therapie der Migräne, von **Neftel.** 15. Anomale Former af Migräne, af **Lange.** 16. Du somnambulisme hystérique, par **Guinon.** 17. Un caso di Crampo idiopatico della Lingua, par **Personali.** 18. Ueber eine Reflexerscheinung des Trigeminus und ihre therapeutische Verwerthung, von **Kürt.** 19. Nature et traitement de la chorée, par **Simon.** 20. Ein Beitrag zur Lehre vom Tremor hereditarius, von **Rubens.** 21. Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomson, par **Raymond.** 22. Ueber den Zusammenhang der Hyperhidrosis unilateralis faciei mit pathologischen Zuständen des Facialis, von **Windscheid.** — Psychiatrie. 23. Ein Fall von traumatischer Reflexpsychose, von **Mallison.** 24. Gerichtliche Pflegschaft für Irre und Entmündigungsverfahren, von **Schröter.** 25. Zur Frage der Criminalität der Irren, von **Ivanowa.** 26. Die psychiatrische Diagnose und der Richterstuhl, von **Meynert.** 27. Sulla dismorfobia e sulla Tafefobia, due forme non per anco descritte di Pazzia del dubbio, pel **Morselli.**

III. Aus den Gesellschaften. Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Weimar den 18. u. 19. Sept. 1891: 1. Zurechnungsfähigkeit und Verbrecherthum, Referent **Pelman,** Correferent **Mendel.** 2. Trunksucht mit Bezug auf Zurechnungsfähigkeit, Referent **Jolly,** Correferent Dr. jur. Landgerichtsrath **Roller.** 3. Prophylaxe der Tuberculose in Irrenanstalten, Referent **Nötel.** 4. Zur Fürsorge für Epileptische, Referent **Wildermuth,** Correferent **Lähr.** 5. Gegenwärtiger Stand der Aphasiefrage, Referent **Moeli.** 6. Reichen die Localisationstheorien zur Erklärung der bisher beobachteten Sprachstörungen aus? Referent **Sommer,** Correferent **Wernicke.** 7. Therapeutische Verwerthung der Hypnose in Irrenanstalten, Referent **Binswanger,** Correferent **v. Krafft-Ebing.** — 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a./S. vom 21.—25. Sept. 1891. Section für Neurologie und Psychiatrie: **Siemerling:** Neue Beiträge zur Ophthalmoplegia chronica progressiva. **Sachs:** Der Faserverlauf im Hinterhauptslappen. **Binswanger:** Demonstrationen zur path. Anatomie der progr. Paralyse. **Flechsig:** Ueber die path. Anatomie der Tabes dorsalis. **Buchholz:** a) Photographie und mikroskopische Präparate eines Hirnstammes. b) Eine Anzahl von Präparaten aus den Gehirnen zweier Individuen, die während des Lebens die Zeichen einer senilen Psychose gezeigt hatten. **Hösel:** Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge. **Moeli:** Ueber Syphilis des Nervensystems.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems.

[Aus dem herzoglichen Krankenhaus zu Braunschweig.]

Von Prof. Dr. **Richard Schulz.**

Der Symptomencomplex der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems ist ein so wechselvoller und mannigfaltiger, dass es lange Zeit hindurch unmöglich war, eine zusammenfassende klinische Darstellung der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems zu geben. Erst Rumpf[1] hatte sich die grosse Aufgabe gestellt, aus den zahllosen Einzelbeobachtungen ein zusammenfassendes Gesammtbild zu geben und hat dieselbe in ausgezeichneter Weise gelöst.

Nichtsdestoweniger dürfen wir nicht aufhören, casuistisches Material weiter zu sammeln, um unsere Kenntnisse in dieser Beziehung immer mehr zu erweitern, und von diesem Gesichtspunkte aus möge es mir gestattet sein, folgenden interessanten Fall mitzutheilen.

Am 20. November 1890 wurde auf meiner Abtheilung ein 64jähr. Eisenbahnarbeiter aufgenommen. Derselbe gab an, sein Vater sei an Lungenschwindsucht gestorben, seine Mutter an ihm unbekannter Krankheit. Zwei Brüder leben und seien gesund. Nervenleiden sollen in der Familie nicht bestehen. Im Jahre 1857 hat Patient angeblich an „Nervenschlag" gelitten, welcher in heftigem Ohrensausen, Schwindel und Lähmung der ganzen linken Seite bestanden haben soll. Diese Lähmung verschwand nach acht Tagen, aber Pat. war noch ungefähr zwei Jahre lang nachher sehr nervös. Später war er wieder ganz wohl und arbeitsfähig. Im Jahre 1882 litt er an Gelenkrheumatismus. Nach einem Zeitraum von 3 Jahren, während welchem sich Pat. ganz gesund fühlte, begann im Januar 1885 sein jetziges Leiden mit einem plötzlichen Anfall von Schwindel, Ohrenklingen, mehrstündigem Bewusstseinsverlust. Nach dem Erwachen bemerkte Pat. eine hochgradige Schwäche der linken Extremitäten. In den nächsten Tagen wurden dieselben wieder kräftiger, haben aber bis zur Zeit ihre volle Kraft nicht wiedererlangt. Seit jenem Anfall war Pat. arbeitsunfähig. Das Gehör wurde seit diesem Anfall auf dem linken Ohre allmählich schwächer, die Sprache war erschwert. Kopfschmerzen im Hinterkopfe sollen ebenso wie Rückenschmerzen stets bestanden haben. Seit Januar 1885 besteht Incontinentia urinae. Auch soll häufig der Stuhlgang unwillkürlich erfolgt sein. Nach erfolgtem Stuhlgang bestand oft noch Tage lang das Gefühl des Stuhldranges. Ameisenkriechen soll zeitweise auf der Brust, nicht in Händen und Füssen bestanden haben. Im Allgemeinbefinden des Pat. bestanden sonst keine Störungen. Der Appetit war meist gut. Im Laufe der Krankheit ist zunehmende Abmagerung eingetreten.

Den Aufzeichnungen des Herrn Dr. Henking, welcher Patienten seit 1885 behandelte, entnehme ich noch folgende anamnestische Daten.

21. II. 1885. Pat. hat seit 5 Jahren öfters einen „Ruck" in der linken Seite verspürt. Zur Zeit Reissen in den Beinen, Schwäche, zusammenziehender Schmerz in der Magengegend. Taubes Gefühl in den Füssen, Unsicherheit im Gange, beson-

[1] Die syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiesbaden 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ders im Dunkeln und bei geschlossenen Augen. Sensibilität intact. Patellarreflexe erhöht. Incontinentia urinae. Defäcation normal.

24. II. Durchschiessende Schmerzen in der Brust, kaum Nachtruhe. Kribbeln in den Füssen und zuweilen auch in den Händen. Starke Presbyopie.

20. III. Zusammenziehende Schmerzen in der linken unteren Rippengegend.

27. VI. Zuweilen Zuckungen im rechten Oberarm. Mehr ziehende Schmerzen in der Brust. Nachts Harnträufeln.

Vom 10. VII. bis 14. VIII. 1885 hat Patient wieder gearbeitet.

30. IX. Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. Leicht eintretende Ermüdung. Incontinentia urinae.

December. Kopfschmerz, Stechen im rechten Ohr.

20. I. 1886. Urin milchig aussehend, stark eiweisshaltig.

11. XI. 1886. Die periodischen Schmerzanfälle sind seltener. Parästhesien in den Füssen. Incontinentia urinae. Urin fast klar.

In der Nacht vom 20. zum 21. November 1890, bevor ein genauer Stat. praes. aufgenommen war, trat plötzlich unter heftigem Schweissausbruch ein starker Schwindelanfall auf. Es stellte sich Ohrenklingen, hochgradiges Angstgefühl ein. Völlige Bewusstlosigkeit war nicht vorhanden. Nach dem Anfall bemerkte Patient wieder eine völlige Lähmung der linken Extremitäten und konnte den Mund nicht schliessen. Auch war die Zunge schwer. Pat. konnte nur mit Mühe essen. Allmählich wurden die Extremitäten wieder etwas kräftiger.

Lues wird geleugnet.

Status praesens den 21. XI. 1890.

Grosser, ziemlich abgemagerter Mann von mässig kräftigem Knochenbau. Hautfarbe im Allgemeinen blass. Lebhafte Röthung der rechten Wange im Gegensatz zur ausgesprochenen Blässe der linken. Sensorium frei. Beklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft. Beklopfen der linken Kopfhälfte wird weniger laut gehört, als das der rechten.

Vollständige rechtsseitige Facialislähmung. Cornealreflex rechts aufgehoben. Beiderseitige vollkommene Abducenslähmung, sodass höchstgradiger Strabismus convergens besteht.[1] Pupillen reagiren auf Lichteinfall und bei Accommodation, aber in geringem Grade, sind mittelweit und gleichweit. Zunge wird etwas nach rechts herausgestreckt. Uvula steht ein wenig nach links. Gaumensegel hebt sich bei Phonation. Die Mundhöhle soll abnorm trocken sein. Geruch rechts herabgesetzt. Geschmack in den vorderen zwei Dritteln der Zunge aufgehoben. Beweglichkeit des Unterkiefers links erschwert. Das Sprechen ist erschwert, nicht scandirend. Leichte Schlingstörungen vorhanden.

Extremitäten. Rohe Kraft im linken Arm und Bein ein wenig herabgesetzt, rechts normal. Am linken Fusse und der unteren Hälfte des linken Unterschenkels völlige Anästhesie. Sonst ist das Gefühl auf der ganzen linken Körperhälfte incl. des Gesichts herabgesetzt, aber nicht ganz aufgehoben. Die Grenze liegt genau in der Mittellinie des Körpers.

Auf der ganzen rechten Körperhälfte ist das Gefühl normal.

Temperatursinn auf der ganzen rechten Körperhälfte normal, auf der linken herabgesetzt.

Muskelsinn beiderseits normal.

Patellarreflexe beiderseits normal.

Cremasterreflex normal.

---

[1] Seit wann die rechtsseitige Facialis- und beiderseitige Abducenslähmung besteht, konnte nicht festgestellt werden. Jedenfalls war sie im November 1886, zur Zeit der Behandlung des Herrn Dr. Henking, noch nicht vorhanden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Plantarreflex links lebhafter als rechts.

Gang paretisch, nur mit Unterstützung möglich. Es tritt leicht Schwanken auf.

Herz und Lunge bieten normale Verhältnisse. Puls klein, 100 per Minute, regelmässig.

Incontinentia urinae et alvi.

Urin frei von Eiweis und Zucker.

Kein Fieber.

Eine elektrische Untersuchung konnte, da die Beobachtung des Falles gerade in die Zeit der Hochfluth der Koch'schen Behandlung fiel, nicht vorgenommen werden.

Ueber den weiteren Verlauf ist mitzutheilen, dass weitere schlaganfallartige Zustände nicht wieder eintraten, dass gegen Mitte December trophische Störungen in der Haut der Hände und an der Rückseite der Mittelfinger an symmetrischen Stellen auftraten, geröthete, infiltrirte Stellen, welche Blasenbildung zeigten, dass Patient allmählich somnolent wurde, delirirte und am 18. December unter den Erscheinungen zunehmenden Collapses starb.

Die Diagnose war im Hinblick auf die im wesentlichen gekreuzten Lähmungserscheinungen — rechts das ganze Gebiet des N. facialis, links vorübergehend auftretende Extremitätenlähmung — auf eine Neubildung in der rechten Ponshälfte unterhalb der Facialiskreuzung gestellt, obgleich der rechtsseitig aufgehobene Cornealreflex damit nicht in Einklang zu bringen war. Es wurde angenommen, dass die Neubildung das Gehirn durchsetzte bis zur Gegend der rechten hinteren Linsenkapsel und so die complete linksseitige Anästhesie verursachte, dass sie auch beide N. abducens mit ergriffen haben musste.

Um so mehr waren wir überrascht, als die am 20. Dec. 1890 von Herrn Prosector Dr. Beneke vorgenommene Section im Centralnervensystem einen fast negativen, die Krankheitserscheinungen in keiner Weise aufklärenden Befund ergab.

Der Sectionsbefund war in Kürze folgender:

Schädel dick, derb. Dura mater fest anhaftend. Pia mater blutreich, keine Trockenheit, keine Abplattung der Windungen. Consistenz des Gehirns etc., auch Weite der Höhlen normal. Im rechten Thalamus opticus hinten eine halberbsengrosse farblose Erweichungshöhle. Im Uebrigen makroskopisch keine wesentlichen Abnormitäten, bis auf eine graue Verhärtung und Einsinken am Boden des IV. Ventrikels, welche aber erst auf dem Querschnitt gesehen wird, Ventrikelform normal. Rückenmark, ferner die Kopfnerven normal.

Thorax: Herz ungemein schlaff, weich, klein; weite Blutgefässe.

Lungen beiderseits hyperämisch, z. Th. ödematös, hypostatische Pneumonie.

Abdomen: Milz relativ gross, braun, weich, trocken.

Nieren beiderseits hochgradig hydronephrotisch; durch die Vortreibung der dünnsten Randpartien von dem stark erweiterten Nierenbecken her, erscheint die Niere schon äusserlich höckerig. Verdünnung bis auf 2 mm ungleichmässig. Nierensubstanz grau, hart. Rechts noch doppeltes Nierenbecken, Dilatation der Ureteren sehr bedeutend, hört am Eingang in die Blase auf. Blase stark dilatirt, hypertrophisch. Mittlere Prostatalappen etwas vorgetrieben, hypertrophisch.

Leber, Magen, Darm ohne wesentliche Befunde.

Gehirn und Rückenmark wurden zur mikroskopischen Untersuchung, von welcher weitere Aufklärung erhofft wurde, in Müller'scher Lösung gehärtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach gut gelungener Härtung wurde zunächst Rückenmark und Gehirn nochmals makroskopisch genau durchgesehen und hierbei am Rückenmark wiederum keine Veränderung bemerkt, wohl aber fanden sich am Gehirn einige bemerkenswerthe Veränderungen.

Ausser der schon bei der Section gefundenen erbsengrossen Erweichungshöhle im rechten Thalamus opticus fand sich noch eine eben so grosse, gelatinös aussehende, erweichte Stelle im rechten Linsenkern.

Vor Allem ist hervorzuheben, dass die rechte Arteria fossae Sylvii durch halbmondförmig in das Lumen vorspringende Wucherung der Intima an einer 1 cm langen Stelle bis auf Stecknadelkopfdicke verengt war.

Die mikroskopische Untersuchung der erweichten Stellen des Thalamus opticus und Linsenkerns ergab als Befund grosse gequollene Fettkörnchenzellen, flottirende Nervenfasern, zahlreiche, strotzend mit Blut gefüllte Capillaren.

Höchst wichtig ist für die Beurtheilung des ganzen Falles das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Arteria fossae Sylvii. Es fand sich nicht allein in schönster Weise die von Heubner[1] als charakteristisch für syphilitisch erkrankte Hirngefässe beschriebene sichelförmige Wucherung der Intima, der Membrana fenestrata aufliegend, sondern auch in der Adventitia zwischen dieser und Media die von Baumgarten[2] beschriebene specifisch „gummöse" Neubildung mit ihren bizarren Kernformen, ihrer reichen Leucocythenansammlung in der Peripherie, ihrer Neigung zur Verkäsung im Mittelpunkt des neugebildeten Gewebes.

Das Rückenmark wurde, ebenso wie die Medulla oblongata und der Pons, in Stücke von verschiedener Länge zerlegt, in Celloidin ein- und mit demselben Bindemittel auf Kork aufgebettet.

Als Färbungen wurden die älteste Weigert'sche und diejenige mit neutralem Carmin in Anwendung gezogen. Bei letzterer Färbung wurden die Schnitte nach starker Ueberfärbung mit einprocentigem Alkohol wieder theilweise entfärbt.

In der Pons fand sich beim Schneiden schon makroskopisch in der rechten hinteren Hälfte, 2 mm unterhalb des Ventrikelbodens, ein 5 mm langer, 1 mm breiter erweichter, gelatinös aussehender Streifen, welcher mikroskopisch das Bild der im Thalamus opticus und Linsenkern gefundenen erweichten Stellen darbot.

In der Medulla oblongata fanden sich wenig Veränderungen. Die Gegend des Vagus- und Hypoglossuskerns war an ihrer Oberfläche ihres cylindrischen Epithels beraubt und das Gewebe reichlicher mit Rundzellen durchsetzt, die Gefässe von reichlicher Rundzellenwucherung umgeben. Die Ganglienzellen des Hypoglossuskerns gut erhalten, mit deutlichem Kern, weniger gut die des Vaguskerns.

Eine Anzahl wichtiger Veränderungen fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks.

[1] Monographie „Die luetische Erkrankung der Hirngefässe." 1874.

[2] Virchow's Archiv. 1878. H. 1. 1879. H. 2. 1881. H. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was zunächst die Pia mater spinalis betrifft, so haftete dieselbe durchweg der Substanz des Rückenmarks an. Dieselbe war in mehr oder minder hohem Grade durchsetzt von kleinen Rundzellen. Im Allgemeinen war die Infiltration an der hinteren Fläche des Rückenmarks besonders in der Gegend der hinteren Wurzeln stärker als an den seitlichen und vorderen Theilen des Rückenmarks.

Die kleinsten in der Pia verlaufenden Gefässe zeigen in der Gegend der hinteren und vorderen Wurzeln eine stark verdickte, vollständig hyaline Wand.

Die hinteren Wurzeln sind grösstentheils höchstgradig degenerirt, vielleicht auf der linken Seite mehr, als auf der rechten. Die in denselben verlaufenden kleinsten Gefässe zeigen ebenfalls stark verdickte, hyaline Wandungen.

In viel geringerem Grade sind die vorderen Rückenmarkswurzeln von der Degeneration betroffen, hier eigentlich nur die kleineren.

Durch die Länge des Rückenmarks vom unteren Brustmark bis zum oberen Halsmark findet sich ausgesprochene, aber nicht sehr ausgedehnte Degeneration der weissen Substanz des Rückenmarks im Goll'schen Strang unmittelbar neben der Fissura posterior mit der breiteren Basis nach der Peripherie des Rückenmarks nach dem Inneren zu spitz verlaufend. Mit dieser Degeneration im Zusammenhang stehend findet sich eine nur bis zu ganz geringer Tiefe eindringende Randdegeneration um das ganze Rückenmark herum. Das Lendenmark und das oberste Halsmark sind hiervon wieder vollkommen frei.

In der degenerirten Zone im Goll'schen Strang zeigen die Gefässchen starkverdickte, vollkommen hyaline Wandung, von Rundzellen umgeben.

In der grauen Substanz des Rückenmarks finden sich vom oberen Halsmark ab bis zum unteren Brustmark (das Lendenmark ist frei) hier und da kleinste punktförmige Blutungen auf der linken Seite mehr, als auf der rechten, bald mehr im Vorderhorn, bald mehr im Hinterhorn. Stellenweise ist die graue Substanz auf kleinstem Raum vollkommen zertrümmert.

Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sind schön entwickelt mit deutlichem Kern.

Fasse ich in Kürze das Krankheitsbild des vorstehend mitgetheilten Falles zusammen, so erlitt ein 64jähriger Arbeiter zunächst im Jahre 1857, also in seinem 30. Lebensjahre einen Schlaganfall mit linksseitiger Extremitätenlähmung, welche sich in wenigen Tagen verlor. In ganz gleicher Weise erkrankte er im Jahre 1885; auch jetzt ging die Lähmung wieder zurück, aber Patient blieb arbeitsunfähig. Es bestanden häufig Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und an der Brust, Incontinentia urinae. Im Krankenhause trat am Tage seiner Aufnahme eine dritte schlaganfallartige Attacke ein, mit rasch vorübergehender Lähmung der linken Extremitäten.

Bei der klinischen Untersuchung wurde gefunden vollständige rechtsseitige Facialislähmung, beiderseitige Abducenslähmung, motorische Schwäche der linken Extremitäten, Herabsetzung des Gefühls der ganzen linken Körperhälfte einschliesslich des Gesichts, trophische Störungen an den Extremitäten. Incontinentia urinae.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Section wurde gefunden: die rechte Arteria Fossae Sylvii sichelförmig hochgradig verengert, mehrere kleinere Erweichungshöhlen im rechten Thalamus opticus, im rechten Linsenkern, in der rechten hinteren Ponshälfte, eine Meningitis spinalis vorzugsweise posterior, schwache Degeneration der Goll'schen Stränge und Randdegeneration, hochgradige Degeneration der hinteren Wurzeln, schwache Degeneration der vorderen Wurzeln, hyaline Degeneration der Wand der kleinen Gefässe und frische punktförmige Blutungen in der grauen Substanz, Hypertrophie des mittleren Prostatalappens, hochgradige beiderseitige Hydronephrose.

Sehen wir nun, wie diese pathologisch-anatomischen Befunde im Stande sind, die Erscheinungen während des Lebens unseres Patienten zu erklären.

Die verschiedenen Schlaganfälle mit der stets rasch vorübergehenden linksseitigen Extremitätenlähmung finden ihre Erklärung in den mehrfachen Erweichungshöhlen, im rechten Thalamus opticus und rechten Linsenkern. Der Grund zu diesen Erweichungshöhlen kann bei nicht erkranktem Herzen nur in der krankhaft veränderten, verengerten rechten Arteria Fossae Sylvii gesucht werden.

Die rechtsseitige complete Facialislähmung findet ihre Erklärung in dem erweichten Streifen in der hinteren rechten Ponshälfte, unterhalb der Facialiskreuzung gelegen. Auch seine Entstehung muss auf erkrankte Gefässe, welche diesen Bezirk versorgen, welche aber bei der Untersuchuug nicht nachgewiesen werden konnten, zurückgeführt werden.

Die schon seit langer Zeit bestehenden Rückenschmerzen und Schmerzen am Brustkorb dürften mit Leichtigkeit aus der jedenfalls schon sehr lange bestehenden Meningitis spinalis und aus der Nierenerkrankung erklärt werden.

Die linksseitige Herabsetzung des Gefühls muss meiner Ansicht nach auf die auf der linken Seite stärker hervortretende Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln und die geringe Degeneration der Goll'schen Stränge zurückgeführt werden.

Findet auch hierdurch die gleichzeitig bestehende Anästhesie der linken Gesichtshälfte keine befriedigende Erklärung, so darf man doch wohl bei dem sehr ausgebreiteten Process zu ihrer Erklärung eine Degeneration des linken Trigeminus heranziehen, welche auch die Herabsetzung des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge erklären würde.

Keine Erklärung findet die beiderseitige hochgradige Abducenslähmung. Leider sind bei der Section diese nicht besonders beachtet und auch nicht zur Härtung eingelegt worden. Wie es so oft bei derartigen Sectionen zu geschehen pflegt, standen wir so unter dem enttäuschenden Eindruck des vorläufig fast negativen Befundes, dass dieses vergessen wurde. Ich zweifle jedoch nicht, dass sich gleiche Degenerationsvorgänge wie an den Rückenmarkswurzeln gefunden haben würden. Vielleicht sind auch die Abducenskerne erkrankt gewesen.

Die trophischen Störungen an den Extremitäten, welche erst in der letzten Zeit des Lebens auftraten, müssen zurückgeführt werden auf die multiplen frischen punktförmigen Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Incontinentia urinae et alvi findet ihre Erklärung in der Degeneration der hinteren Stränge und in der Degeneration der betreffenden Rückenmarkswurzeln.

Die leichten Schlingstörungen dürften sich erklären lassen aus der leichten Alteration der Vaguskerne.

Wenn ich mir auch nicht verhehle, dass die vorstehend versuchte Erklärung des klinischen Bildes aus dem pathologisch-anatomischen Befunde manche zweifelhafte Punkte enthält, so glaube ich doch, im Grossen und Ganzen auf die Zustimmung der Leser rechnen zu dürfen.

Zum Schluss muss ich noch die Frage erörtern, weshalb ich die vorstehend beschriebene Erkrankung, obwohl vom Patienten Lues geleugnet wurde (auf geschwollene Drüsen und vorhandene Narben wurde leider nicht untersucht), doch mit Bestimmtheit als eine „syphilitische“ bezeichne.

Zunächst bestimmt mich dazu der klinische Verlauf und die klinischen Erscheinungen. Patient erlitt seinen ersten Schlaganfall im jugendlichen Alter von 30 Jahren. Was anderes, als Lues, sollte wohl bei gesundem Herzen Veranlassung dazu gewesen sein? Damit stimmt ferner überein das rasche Vorübergehen der Lähmungserscheinungen. Weiter spricht dafür die multiple Hirnnervenlähmung und das ganze eigenthümliche Krankheitsbild.

Man wird mir die ungemein lange (34jährige) Krankheitsdauer entgegenhalten können, aber derartige Fälle kommen vor. Es handelt sich eben um eine ausserordentlich langsam verlaufende syphilitische Meningitis spinalis, Nerven- und Gefässdegeneration, welche vielleicht auch unter passender Behandlung, worüber nichts zu erfahren war, vorübergehend Stillstand gemacht hat.

Eine meiner Meinung nach absolut sichere Bestätigung dieser Auffassung ist zu finden in der Gefässerkrankung der rechten Arteria Fossae Sylvii.

Ich stehe auch heute noch auf dem schon 1883 bei Gelegenheit einer kleinen Arbeit[1] eingenommenen Baumgarten'schen Standpunkt, dass ich derartig erkrankte Gefässe, wie es im vorstehend beschriebenen Fall die rechte Arteria Fossae Sylvii war, als sicher specifisch syphilitisch ansehe.

Bezüglich der übrigen im Rückenmark und der Pia mater spinalis gefundenen degenerirten Gefässe kann ich nur sagen, dass derartige hyaline amyloide[2] Gefässwanddegenerationen nach den Untersuchungen Litten's[3] bei syphilitischen Individuen gefunden werden, dass auch Buttersack[4] und Siemerling[5] sie in Fällen syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems in derselben Weise wie ich in den Rückenmarkswurzeln fanden, was immerhin eine weitere Stütze meiner obigen Auffassung sein dürfte.

---

[1] Dementia paralytica. Syphilitische Erkrankung der Hirngefässe. Dieses Centralbl. 1883. Nr. 4.

[2] Die Gefässwanddegeneration war nach gütigst vom Herrn Collegen Beneke vorgenommener Untersuchung nur hyalin, nicht amyloid.

[3] Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 24—26.

[4] Arch. f. Psych. XVII. H. 3.

[5] Arch. f. Psych. XXII. H. 1 u. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass nicht mehr Hirngefässe und dieselben nicht noch hochgradiger erkrankt gefunden wurden, dürfte seine Erklärung in dem ausserordentlich milden und langsamen Verlauf der Erkrankung finden. Kaum dürfte anderenfalls der Pat. ein so hohes Alter erreicht haben.

Würde Patient noch länger gelebt haben, so hätte sich bei vorschreitender Degeneration der Hinterstränge noch das Bild der Tabes herausbilden können, aber immer nur das Bild einer atypischen Tabes, wie sie in den letzten Jahren von Oppenheim[1] und Eisenlohr[2] beschrieben worden ist.

Bei dem Bilde der typischen Tabes, welches sich meiner Auffassung nach ebenfalls in der überwiegenden Zahl der Fälle auf syphilitischer Grundlage entwickelt, finden sich derartige pathologisch-anatomische Veränderungen specifisch syphilitischer Natur nicht.

Hier kommen die der Tabes zu Grunde liegenden Veränderungen degenerativer Natur wohl in der Weise zu Stande, wie es Strümpell[3] in so bestechender Weise erörtert, nämlich als „nervöse Nachkrankheit der specifischen Infectionskrankheit".

Gern hätte ich noch eine eingehendere vergleichsweise Besprechung ähnlicher in der Litteratur beschriebener Fälle vorgenommen. Aus Mangel an Zeit muss ich es mir versagen und mich auf vorstehende kurze Mittheilung beschränken.

---

2. Ueber die Anwendung von Duboisinum sulfuricum bei Geisteskranken.

(Aus der Privat-Heil-Anstalt zu Liebenburg am Harz.)

Von Dr. **Max Lewald**, Arzt an der Anstalt.

Obwohl unserem psychiatrischen Zeitalter schon von verschiedenen Seiten der Vorwurf gemacht worden ist, dass wir bestrebt seien, in der Behandlung von Geisteskranken an die Stelle der mechanischen die chemische Zwangsjacke zu setzen, so erscheint es — mit Ausserachtlassung dieses rein theoretischen Einwurfs — vom Standpunkt des Anstaltsarztes durchaus berechtigt, nach einem Mittel zu suchen, welches einen erregten Kranken momentan beruhigt und eventuell einschläfert. Fordern müssen wir von einem solchen Mittel, dass es wirksam, gefahrlos und leicht dem Kranken beizubringen ist, dass durch öftere Anwendung desselben der Verlauf der Psychose nicht ungünstig beeinflusst wird und dass so spät als möglich erst eine Gewöhnung eintritt; denn dass allmählich eine Gewöhnung eintritt, wird man aus theoretischen Gründen wohl bei den Alkaloiden stets annehmen müssen. Ein Mittel, welches alle diese Forde-

[1] Berliner kin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.

[2] Festschrift zur Eröffnung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. 1889.

[3] Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes, resp. progressiver Paralyse und Syphilis. Dieses Centralbl. 1886. Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rungen oder auch nur die wichtigeren derselben erfüllt, war bisher in unserem Arzneischatz nicht vorhanden: Chloral ist, besonders in grösseren Dosen, wegen seiner den Blutdruck modificirenden Wirkung (Prévost bezeichnet es direct als Herzgift) nicht ungefährlich, Hyoscin zu heroisch und nicht selten Collapse machend, Sulfonal in seiner Anwendung bei erregten Kranken unbequem etc.

Im XLVII. Bande der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie S. 278 ff. veröffentlicht nun Ostermayer Versuche, die er, mit der Prüfung mydriatischer Mittel auf ihre hypnotische Wirkung beschäftigt, mit Duboisinum sulfuricum auf der Beobachtungsstation für Geisteskranke in Budapest angestellt hat und im XLVIII. Bande derselben Zeitschrift S. 134 ff. theilt Preininger die Resultate mit, welche er bei Nachprüfung der Ostermayer'schen Beobachtungen auf der böhmischen psychiatrischen Klinik in Prag erhalten hat. Beide Autoren schliessen ihre Publicationen mit dem Wunsche, die Fachgenossen möchten ihre Angaben nachprüfen und die Resultate veröffentlichen. Dieser Aufforderung bin ich in meinem hiesigen Wirkungskreise nachgekommen und theile meine mit dem Mittel gemachten Erfahrungen im Nachstehenden mit.

Die Litteratur über Duboisin findet sich vollständig in Ostermayer's Artikel und kann daher an dieser Stelle übergangen werden; auch die botanische Herkunft und chemische Zusammenkunft und Verwandtschaft des Mittels ist dort ausführlich besprochen.

Duboisinum sulfuricum, welches durch Vermittlung der hiesigen Apotheke von Merk in Darmstadt bezogen wurde, ist in Wasser leicht löslich und wurde von uns nur subcutan verabfolgt; wir benutzten eine Lösung von 0,04 auf 20 Aqua und haben das Mittel bisher in 22 verschiedenen Fällen angewendet; dieselben betrafen, entsprechend der eigenartigen Zusammensetzung des hiesigen Krankenmaterials (mit einer Ausnahme) nur Frauen und zwar meistens ältere, zum Theil schon abgelaufene Fälle und nur 2 Injectionen wurden mit gleichem Erfolg, wie bei den weiblichen Kranken, einem 50jährigen paranoischen Herrn applicirt. Es scheint nicht erforderlich, die von uns geführten Tabellen in extenso wiederzugeben, vielmehr wird es lediglich auf die aus ihnen gezogenen Schlüsse ankommen. Es stellte sich sehr bald heraus, dass die im Compendium der Arzneiverordnung von Liebreich und Langgaard, 3. Auflage, 1891, angegebene Dosis von 0,0002—0,0005—0,001! bei Geisteskranken von sehr geringer Wirkung ist; die Dosis von 0,002 (eine Spritze der oben erwähnten Lösung) dagegen schien bei erregten Kranken die zweckmässigste zu sein und sie haben wir fast ausschliesslich verabfolgt; allerdings haben wir sie niemals überschritten, einerseits weil nach den Erfahrungen Ostermayer's und Preininger's eine Steigerung über 2 mg hinaus nicht ungefährlich erschien, andererseits weil bei der Wirksamkeit dieser Dosis in den meisten Fällen zur Ueberschreitung derselben eine Veranlassung nicht vorlag. Unter den 21 Frauen, welche mit Duboisin behandelt wurden, litten 6 an hallucinatorischem Wahnsinn, je 4 an agitirtem Blödsinn und periodischer Manie, je 3 an Paranoia und Geistesstörung mit Epilepsie und 1 an Dementia senilis. Die Injectionen wurden unter den selbstverständlichen antiseptischen Cautelen meist an den Vorder-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

armen gemacht; irgend welche besonderen Erscheinungen, Abscesse, Infiltrate traten nicht auf, eine erhebliche Schmerzhaftigkeit der Einspritzung schien nicht vorhanden zu sein und wurde niemals geklagt. Das erste Symptom der beginnenden Wirkung des Alkaloids im Organismus ist die sehr bald nach der Injection auftretende Mydriasis; nach Verlauf von 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde (selten später) stellen sich nun in den positiven Fällen eine Reihe von Symptomen dar, welche beweisen, dass nunmehr das Mittel seine Wirksamkeit auf das Grosshirn erstreckt hat. Die motorische Unruhe der erregten Kranken lässt nach, die Patientin wird ruhiger, das Tempo der Rede wird erheblich verlangsamt, die Worte selbst werden unverständlich, die Kranke beginnt langsamer umherzugehen, setzt oder legt sich hin und in fast $^3/_4$ unserer Fälle trat Schlaf ein, dessen Dauer von 2—7 Stunden schwankte; nur in wenigen Ausnahmefällen wurde ein längerer Schlaf beobachtet. Vor Eintritt des Schlafes finden sich noch Erscheinungen von Schwindel, Müdigkeit und (selten) Taumeln, welche ich eher geneigt bin, mit Ostermayer als Symptome der Schläfrigkeit, als mit Preininger als Zeichen von Erschöpfung aufzufassen. In 72 % unserer Fälle trat eine volle Wirkung ein: Die Kranken wurden ganz ruhig und schliefen nach 20—30 Minuten so fest, dass sie durch Untersuchung des Pulses und Feststellung der Temperatur manchmal nicht wach wurden; in 24 % unserer Beobachtungen trat eine 1—3 Stunden anhaltende Beruhigung ohne Schlaf ein und in 4 % der Fälle war das Mittel, was die sedative und hypnotische Beeinflussung des betreffenden Kranken anbelangt, wirkungslos. Bei Vergleichung der von uns gefundenen Resultate mit den von Ostermayer und Preininger erhaltenen ergiebt sich, dass, wie schon Preininger auf Grund seiner Erfahrungen schliessen konnte, Duboisin auf Frauen in erheblich höherem Grade wirkt, als auf Männer. Während Ostermayer bei beiden Geschlechtern zusammen 66 % volle Wirkung mit Schlaf und 13 % volle Beruhigung ohne Schlaf erzielen konnte und die entsprechenden Zahlen sich bei Preininger auf 64 resp. 23 stellten, konnten wir, wie oben bereits erwähnt, bei chronisch geisteskranken Frauen in 72 % der Fälle volle Wirkung mit mindestens zweistündigem Schlafe erzielen, während in 24 % aller Fälle eine mehrere Stunden anhaltende Beruhigung, wenn auch ohne Schlaf, eintrat. — Unter den Fällen, bei welchen die erwartete Wirkung ausblieb, befand sich eine 28jährige, an Paranoia mit intercurrenten Erregungszuständen auf hallucinatorischer Basis leidende Kranke, welcher in Folge grosser motorischer Unruhe und sehr lautem Schreien 0,002 Dubois. sulf. subcutan applicirt wurde; 8 Minuten nach der Injection war die Kranke viel lauter und unruhiger und warf sich auf dem Lager hin und her; die Pupillen waren extrem weit. Die Temperatur war bei der enormen Unruhe nicht zu constatiren, Puls 168 sehr klein, Respiration 35, das Gesicht war sehr stark geröthet. Es wurde sofort 2 g Aether subcutan eingespritzt und kalte Umschläge auf Brust und Kopf applicirt; der beunruhigende Zustand ging nach 20 Minuten vorüber. Worauf in diesem Falle die stürmische Reaction auf die gewöhnliche Dosis des Mittels beruht, vermag ich nicht zu sagen; Preininger sah einen ähnlichen Zustand nach Injection von 0,0025 und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erklärt ihn durch die Einwirkung, die Dubois. sulf. in grösseren Dosen auf das Herz ausübe. Diese Erklärung erscheint keineswegs plausibel, da in unserem Falle dieselbe Dosis von allen anderen Kranken stets gut ertragen wurde; gewöhnlich spricht man in solchem Falle von einer individuell gesteigerten Empfänglichkeit, aber damit ist ja eigentlich auch nichts gesagt. Absolut ungefährlich ist also nach den hier gewonnenen Erfahrungen Duboisin nicht, da die Injection von 0,002 des Alkaloids unter Bedingungen, die vorläufig noch unbekannt sind, sehr allarmirende Zustände erzeugen kann. In einem Falle von Mania periodica trat ausser Mydriasis überhaupt keine Wirkung ein und auch bei Wiederholung der Injection von 0,002 am andern Tage taumelte die Kranke wohl etwas und hatte lallende Sprache, die motorische Unruhe aber und das laute Wesen wurde in keiner Weise beeinflusst und Schlaf erfolgte erst recht nicht. — Die Puls- und Respirationsfrequenz blieb in allen anderen Fällen vor und nach der Injection dieselbe; eine unmittelbar nach der Einspritzung bei einzelnen besonders widerstrebenden Kranken constatirte Vermehrung der Pulsschläge ist wohl auf den Widerstand der Patientinnen gegen die sie festhaltenden Wärterinnen zurückzuführen und glich sich nach wenigen Minuten aus. Auch die Temperatur wurde in keinem Falle ungünstig beeinflusst oder irgendwie erheblich modificirt. Dass schwache und in ihrer Ernährung herabgekommene Kranke keine grössere Empfindlichkeit gegen Duboisin zeigen, als andere, hat schon Ostermayer constatirt und wir haben dieselbe Beobachtung gemacht; sie ertrugen dieselben Dosen, wie jugendliche und kräftigere Personen und zeigten keine besonderen Nebenerscheinungen.

Von hervorragender Wichtigkeit ist bei jedem Mittel, welches neu in den Arzneischatz aufgenommen werden soll, die Frage nach unerwünschten und unangenehmen Nebenwirkungen. Als solche müssen wir bei unserem Mittel zunächst die stets auftretende Mydriasis betrachten; ferner klagen die Kranken häufig noch am Tage nach der Einspritzung über Trockenheit im Halse und Durst; klonische Zuckungen in der Gesichtsmusculatur, wie sie Preininger beobachtet hat, habe ich nie gesehen, auch über Kopfschmerzen wurde nur ausnahmsweise geklagt.

In Fällen einfacher Schlaflosigkeit das Mittel anzuwenden haben wir uns aus naheliegenden Gründen nicht entschliessen können; Ostermayer sah in Fällen, wo 2—3 g Chloralhydrat oder dieselbe Quantität Sonnal erfolglos verabreicht worden war, 15—20 Minuten nach Injection einer mittleren Dosis Dubois. sulf. einen 8—10stündigen Schlaf eintreten.

Eine Abschwächung der Wirkung und somit eine Gewöhnung findet allerdings statt, wenn man mehrere Tage hintereinander dieselbe Dosis injicirt; werden aber die Einspritzungen einige Tage (und es genügen schon 4×24 Stunden) ausgesetzt und dann wieder aufgenommen, so tritt der frühere prompte Effect wieder ein.

Die relativ kurze Zeit unserer Beobachtungen gestattet mir nicht, ein Urtheil darüber abzugeben, ob der Verlauf einer Psychose durch öftere Anwenduug von Duboisin in irgend einer Weise beeinflusst wird; diese Frage muss vorläufig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unentschieden bleiben und ihre Entscheidung wird weiterer ausgedehnter Beobachtung vorbehalten sein.

Nach den gewonnenen Erfahrungen kann ich — in Uebereinstimmung mit Ostermayer und Preininger — Duboisinum sulfuricum subcutan applicirt als ein brauchbares, sehr selten im Stich lassendes Sedativum und Hypnoticum bei geisteskranken Frauen bezeichnen; doch dürfte empfehlenswerth sein, die Dosis von 0,002 niemals zu überschreiten. Jedenfalls ist meiner Ansicht nach das Mittel berufen, das Hyoscin aus der Therapie zu verdrängen, da es zwar erst in grösserer Dosis wirksam, aber viel ungefährlicher ist, als letzteres.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Fontheim, Besitzer und Director der hiesigen Anstalt, für die Ueberlassung des Krankenmaterials meinen besten Dank abstatte.

Liebenburg, 1. August 1891.

---

3. Einige Bemerkungen über den äusseren Kern des Keilstranges.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Golgi in Pavia.)

Von Dr. **L. Blumenau** in St. Petersburg.

In meiner vorigen Arbeit über den äusseren Kern des Keilstranges im verlängerten Mark[1] habe ich den Unterschied zwischen dem genannten Kerne und dem inneren Keilstrangkerne, sowie auch die topographischen Verhältnisse des ersteren und seine wahrscheinliche Beziehung zum Kleinhirn besprochen. Jetzt, nachdem ich mehrere Präparate nach der Silbermethode von Prof. Golgi angefertigt habe,[2] will ich noch folgende Bemerkungen in Betreff des Typus der Zellen und der Richtung ihrer Nervenfortsätze beifügen.

1. Die Zellen des Kernes (wenigstens die weit überwiegende Mehrzahl derselben) gehören zur ersten von den zwei Zellentypen, die nach Prof. Golgi[3] im Nervensystem unterschieden werden; damit wird gemeint, dass die Nervenfortsätze dieser Zellen, wiewohl sie auch einige Nebenzweige aussenden, ihre Einheit dadurch nicht verlieren, sondern als gut individualisirte Fasern sich auf langen Strecken verfolgen lassen. Diese Beobachtung scheint mir um so wichtiger zu sein, da im inneren Keilstrangkerne, wie überhaupt im Hinterstrange, der zweite Zellentypus ungleich häufiger vorkommt.

2. Die Nervenfortsätze der Zellen verlaufen in der Regel lateralwärts, d. h. in der Richtung nach dem Strickkörper und nach den Fibrae arcuatae,

[1] Dieses Centralbl. 1891. Nr. 8.

[2] Hierzu benutzte ich verschiedenes Material: Kälberembryonen, neugeborene Katzen, Meerschweinchen. Die Oblongatastücke wurden in der von Prof. Golgi schon längst anempfohlenen Mischung von 2½ procentigem Kalibichromat und 1procentiger Osmiumsäure gehärtet.

[3] Sulla fina anatomia degli organi centrali. p. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche aus dem Kleinhirnseitenstrange herkommen. Mehrere von diesen Fortsätzen konnte ich bis zur äusseren Peripherie der Oblongata verfolgen, wo ihr weiteres Verhalten nicht mehr zu bestimmen war. Jedenfalls giebt es einzelne Zellen, die ihren Nervenfortsatz nach innen absenden; oft aber biegt der letztere um, nachdem er eine kurze oder längere Strecke zurückgelegt hat und nähert sich wieder der Peripherie.

Ausserdem war es mir möglich, Dank der freundlichen Erlaubniss des Herrn Prof. Fusari aus Ferrara, in einem Falle mangelhafter Entwickelung des Kleinhirns (beim Menschen) den Zustand der Keilstrangkerne zu untersuchen. Vom Kleinhirn gab es in diesem Falle (der bald ausführlich veröffentlicht wird) nur kleine Partien der Hemisphären beiderseits und einen rudimentären Nucleus dentatus auf der rechten Seite. Die inneren Keilstrangkerne waren gut entwickelt, die äusseren aber zeigten eine merkliche und zwar auf beiden Seiten beinahe gleich ausgesprochene Volumabnahme, die sowohl die Breite, wie auch die Länge (Höhe) der Kerne betraf, da die letzteren erst auf höheren Schnittebenen, als gewöhnlich, zum Vorschein kamen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Kraniometrie und ihre jüngsten Reformatoren,** von J. Kollmann, Professor der Anatomie in Basel. (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. 1891. April. Mai. Juni.)

K. wendet sich in den ersten beiden Abschnitten mit kritischer Besprechung gegen die Ansichten, welche Benedikt (Kraniometrie und Kephalometrie, Wien und Leipzig 1888) und von Török (Grundzüge einer systematischen Kraniometrie etc.) vertreten, und die der mathematisch-mechanisch-physikalischen Richtung angehören. Ist schon, um des Verf. eigene Worte zu gebrauchen, bei dem Benedikt'schen Werke der Versuch sehr schwer, dem Leser eine kurze Uebersicht der Methode zu geben, so ist dies bei den 5000 Winkel- und Linearmaassen Török's kaum durchführbar in dem Rahmen einer kritischen Besprechung. Der Menschenschädel hat keine gesetzmässige Form im Sinne Benedikt's und von Török's; er ist nicht krystallähnlich aufgebaut, sondern auf dem Wege stammesgeschichtlicher Entwickelung geworden. Der Schädel folgt dem Gesetz der inneren Verwandtschaft mit dem Wirbelthierkreis; die Morphologie und Biologie, der Entwickelungsgang des Schädels können uns daher nur über seine Structur Aufklärung geben (Oken, Goethe); die segmentale Natur des Schädels darf längst als über allen Zweifel erhaben angesehen werden und ist nicht auf den Bahnen der Mathematik und Mechanik zu ergründen.

K. fand unter den europäischen Völkern zwei verschiedene Gesichtsformen besonders verbreitet, die sich rassenhaft auf die Nachkommen übertragen; die lange und schmale Gesichtsform (leptoprosop) und die kurze und breite (chamaeprosop). Für jede dieser Grundformen wurde ein Gesichtsindex berechnet nach der Formel: $\frac{\text{Jochbreite} \times 100}{\text{Gesichtslänge.}}$ (Niedere Gesichtsschädel mit einem Index bis 90,0 und hohe mit einem Index über 90,0.) Bei den Langgesichtern finden sich hohe Augenhöhlen, schmale lange Nase, schmaler Oberkiefer, schmaler Gaumen, enger Unterkiefer und enganliegende Jochbogen vereinigt vor; bei dem breiten Gesichtsschädel: niedrige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Augenhöhlen, kurze Nase mit weiter Apertur, breiter und platter Nasenrücken, niedriger Oberkiefer, weiter und breiter Gaumen, weit ausgelegte Wangenbeine, und abstehende Jochbogen. Dass bei den Breitgesichtern, wie bei den Langgesichtern alle anatomischen Bausteine des complicirten Gesichtsschädels in demselben Sinne variiren, gehört zweifellos in die Reihe der correlativen Erscheinungen.

Die Völker Europas, die bisher von Anthropologen und Ethnologen, als einheitliche Rassen betrachtet wurden (wie Deutsche, Engländer, Franzosen, Italiener), gehören durchaus nicht je besonderen Rassen an, sondern stellen ein Gemisch von mehreren Rassen dar. Zu diesen Resultaten kam auch die grosse Statistik über die Farbe der Augen, der Haare und der Haut an mehr als zehn Millionen Schulkindern; es ergab sich, dass zwei Rassen unter den europäischen Menschen über ganz Europa verbreitet sind, die blonde und die brünette Rasse. Diese beiden Rassen haben sich auf das Innigste mit einander gemischt; es sind viele Mischformen entstanden, und zwar sind in Deutschland 54 %, in Oesterreich 57 %, in der Schweiz 63 % Mischformen nachgewiesen worden. Die Deutschen, Schweizer, Oesterreicher zeigen nicht blos ethnische, sondern bestimmte körperliche Unterschiede, obwohl alle nur aus blonden und braunen Varietäten hervorgegangen sind; die Rassen und Typen, aus denen sie hervorgegangen sind, sind und waren überall dieselben. Jener Typus, welcher sammt seinen Mischformen am stärksten vertreten ist, drückt jedem Volke sein rassenanatomisches Gepräge auf. Somit erweist die somatische Statistik wie die Kraniometrie die Vielheit der Rassen innerhalb einer und der nämlichen Nation, die mehrfache Zusammensetzung der Völker. Auch an den Indianerstämmen von British Columbien ergeben Schädelmessungen von Boas zwei verschiedene Kopfformen, wobei die Gesichtsformen und die Körperhöhe mit den Verschiedenheiten des Schädels übereinstimmen; auch sie sind aus zwei verschiedenen Rassen zusammengesetzt, die sich vermischt haben, ohne dass eine Mischrasse entstand; die einzelnen Vertreter der Rassen bleiben stets deutlich erkennbar, ähnlich wie bei uns in Europa. Aehnlich wies Luschau von den Tachtadschy, einem griechischen Volksstamme in Lykien, nach, dass dieselben aus zweien nebeneinander lebenden und trotz mehrtausendjährlicher, ehelicher Mischung deutlich unterscheidbaren Stämmen bestehen.

S. Kalischer.

Experimentelle Physiologie.

2) **On pilo-motor nerves,** by Langley and Sherrington. (Journ. of physiology. 1891. Vol. XII. Nr. 3.)

Als pilomotorische Nerven bezeichnen die Verff. diejenigen Nervenfasern, die die Muscul. erect. der Haare innerviren und eine Aufrichtung der Haare bewirken. Die Aufrichtung der Haare geschieht bei den Affen, Katzen und wahrscheinlich bei allen Thieren durch den Reiz von Nervenfasern, welche vom Rückenmark zu dem Sympathicusstrang gehen. Direct von den Spinalnerven werden die Haare nicht beeinflusst. Bei dem Affen (Macacus rhoesus) verlaufen z. B. die pilomotorischen Fasern für das Gesicht und Kopf in den vorderen Wurzeln des 2., 4. und 5. Nervus thorac., von hier gehen sie zum Sympathicusstrang und stehen mit dem Ganglion cervicale in Verbindung. Bei einem Affen mit Durchschneidung des Ganglion cervicale der einen Seite, bewirkte Schreck und Angst nur Aufrichtung der Haare der entgegengesetzten (unverletzten) Seite. Aehnlich verlaufen bei der Katze die pilomotorischen Nerven in den vorderen Wurzeln des 4. N. thorac. bis zum 3. Lumbalnerven. Die Fasern vom 3.—7. N. thorac. stehen wiederum mit den Halsganglien des Sympathicus in Verbindung und versorgen Auge, Stirn, Kopf u. s. w. Die Reizung bestimmter Ganglien des Sympathicus bewirkte Geraderichtung der Haare in bestimmten, umschriebenen Hautregionen.

S. Kalischer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3) Ueber eine Methode zur Bestimmung des Temperatursinnes am Krankenbett, von Dr. med. Chr. Leegaard in Christiania. (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLVIII. H. 3 u. 4.)

Die neue Methode ist wesentlich zur leichteren und rascheren Ausführung als die Weber'sche für klinische Zwecke bestimmt. Es handelt sich darum, die thermische Indifferenzbreite zu bestimmen. Ein mit Wasser gefüllter und mit einem Thermometer versehener kupferner Kolben hat 4 quadratische schräggestellte Seitenflächen und eine quadratische Bodenfläche. Der Flächeninhalt beträgt 9 qcm; dabei kommt sowohl eine horizontale als eine verticale Hautfläche mit genau derselben Metalloberfläche in Berührung. Der Kolben enthält ca. 70 ccm Wasser. Das Thermometer gestattet die Ablesung von 0,1°. Der zu Untersuchende sitzt in einem ruhigen Zimmer mit verdeckten Augen. Der Kolben wird ca. 5 Secunden in derselben Stellung unverändert gehalten und darauf entfernt. Für jeden neuen Temperaturgrad wird dieselbe Hautfläche während 5 Secunden auf's Neue berührt. Die thermische Indifferenzbreite übersteigt bei Gesunden abgesehen vom Körpertheil nicht 1° C. und in der Regel auch nicht 0,5° C. Zeigt sich die Indifferenzbreite bei wiederholten Untersuchungen grösser als 1°, so darf dies als pathologisch angesehen werden. Auf dem Thermometer liegt die Indifferenzbreite gewöhnlich zwischen 28—29°. Die Indifferenzbreiten aller Theile der Hautoberfläche nähern sich diesem Metallwerthe. Wie die Methode des Farbensinnes muss auch diese Methode erst mit dem zu Untersuchenden eingeübt werden; sie bewährte sich bei der Untersuchung einzelner Gehirn- und Rückenmarkskranker. S. Kalischer.

---

4) On the position and value of those lesions of the brain which cause a rise of temperature, by W. Hale White. (Journ. of physiol. 1891. Vol. XII. Nr. 3.)

Nach Trepanation wurden an Kaninchen verschiedene Stellen des Gehirns verletzt, ohne dass die Section jemals Meningitis oder Abscedirung erwies. Die Temperatur wurde stets im Rectum gemessen. 17mal wurde der Thalamus opticus, in 4 Fällen das Corpus striatum, in 3 das Septum pellucidum, in 7 das Cerebellum, in 24 Fällen der hintere Theil der Rinde, in 6 der vordere Theil derselben, in 2 das Crus cerebri, in 2 weisse Substanz lädirt. Die Resultate lehrten, dass die normale Temperatur des Kaninchens 101—103° F. beträgt. Weder ein Anästheticum noch eine Operation am Gehirn verändert die Temperatur, wenn nicht bestimmte Stellen des Gehirns verletzt sind. Läsionen des Corpus striatum, die weder Shok noch grössere Hämorrhagien veranlassen, bewirken eine beträchtliche Temperatursteigerung, ebenso wie Läsionen des Septum pellucidum. Verletzungen des Thalamus opticus verändern die Temperatur nicht, ebensowenig wie Verletzungen der weissen Substanz um das Corpus striatum und die Thal. optic. oder solche des Kleinhirns. Verletzungen des vorderen Theiles der Hirnoberfläche (Rinde) verändern die Temperatur gar nicht oder nur unbeträchtlich, während die des hinteren Theiles mitunter plötzliche, unregelmässige und vorübergehende Temperatursteigerungen veranlassen. Läsionen des Hirnschenkels verursachten eine erhebliche Temperatursteigerung. S. Kalischer.

---

5) On the relation of the temperature of the groin to that of the rectum in the rabbit, both normally and after the destruction of the cerebral cortex, by W. Hale White and J. W. Washburn. (Journal of physiology. 1891. Vol. XII. Nr. 3.)

Die Temperatur des Kaninchens in der Schenkelbeuge beträgt ca. 102—104,6° F. und übertrifft die im Rectum um 1—2°. An beiden Stellen bewirkte eine Zer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

störung des hinteren Theiles der Rindenoberfläche häufiger und sicherer eine plötzliche Temperatursteigerung, als die Läsion des vorderen Theiles der Rinde.

S. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

6) Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses, von Dr. H. Kreuser in Winnenthal. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLVIII. S. 146.)

Bei einer 62jährigen, erblich belasteten, gut begabten Frau war vor 4 Jahren (1886) ein Schlaganfall mit einseitiger Lähmung und starker psychischer Erregung eingetreten, von dem sie sich angeblich geistig und körperlich ziemlich rasch erholt hatte. Dagegen wurde sie unsicher in ihren Entschlüssen, leidenschaftlich, misstrauisch, gereizt und vergesslich, ausserdem leicht ermüdbar in der linken Körperhälfte. Etwa ein Jahr nach dem Schlaganfall stellten sich linksseitige Krämpfe in Zwischenräumen von 4—8 Wochen ein, öfters im Anschluss an reichlichen Alkoholgenuss; das Bewusstsein blieb erhalten, der Kopf wurde heiss, die Herzaction gesteigert, der Blick ängstlich, der Mund machte Kaubewegungen und das linke Bein gerieth in klonischen Krampf. Im Jahre 1889 stellten sich Schläfrigkeit bei Tage, Schlaflosigkeit bei Nacht, Trockenheit in der Nase und Stirndruck, weiterhin heftiges Nasenbluten, vermehrtes Misstrauen und Vergiftungsfurcht ein. Im Juli 1890 nach einem acuten Tobsuchtsanfall Aufnahme in Winnenthal. Die Kranke bot schweren agitirten Blödsinn mit unvollständigen Lähmungen; Unfähigkeit allein zu gehen und zu stehen, Unruhe der mimischen und Kaumuskeln, Parese des linken Facialis, höchste Beschränkung der articulirten Sprache. Eine geordnete Untersuchung wurde durch die Unruhe unmöglich. Nach mehrtägigem Coma trat am 29. August 1890 der Tod ein. Bei der Section fanden sich von wichtigen Veränderungen des Centralnervensystems die folgenden: Zunächst ein grosser porencephalischer Defect der rechten Hemisphäre (Stirnlappen wog rechts 169, links 188, Scheitel-Schläfen-Hinterhauptslappen rechts 172, links 247 g). Der Defect umfasste vom mittleren Drittel des horizontalen Astes der Fossa Sylvii an deren ganze Umgebung und ging nach hinten in eine hochgradige Schrumpfung des Hinterhauptlappens über. Der Defect hatte die Form eines ungleichseitigen Keils, dessen Basis der erwähnten Gegend der seitlichen Convexität entsprach, während die abgestumpfte Spitze nach dem Unterhorn des Seitenventrikels und der Insel gerichtet war, deren hinterer atrophischer Abschnitt im Grunde des Defects sichtbar wurde. Vom Ventrikel trennten ihn unregelmässig gefaltete, schwartig verdickte Hirnhäute, die an den Rändern des Defects und an den atrophischen Partien fest adhärirten. Von oben, vorn und unten fielen anscheinend wohl erhaltene Windungen steil in den Krater des Defects ab, nach hinten lief er ziemlich flach in die zu unregelmässigen Zügen zusammengeschrumpften Windungen des Hinterhauptlappens aus. — Der Defect ist als Folge ischämischer Gehirnerweichung mit nachfolgender Resorption der nekrotisirten Gewebsbestandtheile aufzufassen, und zwar die rechtsseitige Scheitelschläfenlappen-Läsion 4 Jahre vor dem Tode, eine annähernd symmetrische Rindenerweichung im Gebiet des 4. Astes der linken Arteria fossae Sylvii $6^1/_2$ Wochen vor dem Tode, die Affection des rechten Hinterhauptlappens wohl schubweise in der Zwischenzeit eingetreten. Secundäre Veränderungen ergaben sich zunächst am Hirnstamm, nämlich degenerative Zerstörung der lateralen Hälfte des hintersten Abschnitts der inneren Kapsel. Dicht vor dem vorderen Ende des Corpus geniculatum externum spaltete sich die bis dahin geschlossene Bahn in ein in veränderter Verlaufsrichtung dem lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses zustrebendes und ein grösseres, die Richtung beibehaltendes, direct in den Sehhügel und die ihm anliegenden Ganglien eintretendes Bündel; in der inneren Kapsel selbst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verblieb weiter vorwärts nur ein schmaler Degenerationsstreifen entlang dem Linsenkernrande, der bis nahe an das Knie der Kapsel verfolgt werden konnte. Dieser Streifen, der einem Theil der Pyramidenbahn Flechsig's entspricht, war nach oben bis in die Narbenmasse an Stelle der äusseren Kapsel und der Inselrinde zu verfolgen; nach abwärts war er von der lateralen atrophischen Partie nicht trennbar und kam erst in Volumsverminderung und leichter Sklerosirung der Pyramide der Oblongata wieder zum Vorschein. Ueber die Kreuzung hinaus war er nicht zu verfolgen. — Secundär war ferner Atrophie des Pulvinar, des Corpus geniculatum externum, des vorderen Vierhügelarms und des oberflächlichen Marks des vorderen Vierhügels nebst Degeneration im Tractus und Nervus opticus. Mehrere Autoren haben ähnliche Folgen destruirender Erkrankungen des Hinterhauptlappens beschrieben, von Monakow hat sie experimentell erzeugt; Verf. theilt jedoch die Annahme des letzteren nicht, dass „die Stabkranzbündel des Hinterhauptlappens nicht direct, sondern durch Vermittlung des lateralen Theils des Hinterschenkels in die Ursprungsmaassen des Tractus opticus treten", sondern glaubt, ein directes Eintreten atrophischer Stabkranzbündel in die betreffenden Ganglien beobachtet zu haben. — Noch vorgeschrittener war die Atrophie des inneren Kniehöckers und der lateralen Thalamusabschnitte, wahrscheinlich Folge des Schwundes im unteren Scheitel- (und oberen Schläfen-?) Lappen. Die absteigende Degeneration des lateralen Bündels des Hirnschenkelfusses wird auf die Scheitel-Schläfengegend bezogen, doch ist die Betheiligung des Hinterhauptlappens nicht auszuschliessen. Im atrophischen Felde des hintersten Kapselabschnitts ist der Verbindungstheil des lateralen Hirnschenkelfussbündels von der Opticusbahn nicht zu differenziren.

Ueber einige weitere Folgerungen vergl. das Original. Dornblüth.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique**, par le Dr. Rauzier, Montpellier. (Revue de méd. 1891. Jan. p. 30.)

Die Arbeit enthält die durch zahlreiche Abbildungen veranschaulichte Beschreibung eines ausgeprägten Falles von hypertrophischer Arthro-Osteopathie bei einem 34jährigen Kranken, welcher schon seit 14 Jahren an einem mehrfach operirten, alten Empyem mit Fistelbildung leidet. Der Patient will von Kindheit an auffallend grosse Hände und Füsse gehabt haben, aber erst seit 5 Jahren hat die auffallende Zunahme in der Grösse und Dicke seiner Hände und Füsse begonnen. Verf. giebt die ausführliche Beschreibung der Extremitäten, wie sie sich kurz vor dem Tode des Kranken darboten. Der Hauptsache nach (siehe die genaueren Maasse in der Original-Abhandlung) fand sich eine bedeutende Verdickung der Knochen an dem Hand- und Fussgelenke, besonders auf der Streckseite der Gelenke. Mittelhand und Mittelfuss waren nicht erheblich verändert. Enorm war dagegen die Hypertrophie der Finger und Zehen, vor Allem die trommelschlägerartige Verdickung der Endphalangen. Als Pat. starb, konnte aus äusseren Gründen keine sehr genaue Section vorgenommen werden. Soviel wurde aber mit Sicherheit festgestellt, dass an den befallenen Gelenken sich so gut wie gar keine entzündlichen oder echt deformirenden Veränderungen vorfanden. Die Verdickung und Auftreibung der Knochen musste als reine einfache Hypertrophie ohne alle Structurveränderung aufgefasst werden. Am Kopf- und Gesichtsschädel bestanden keine Veränderungen. Die Lungen waren frei von Tuberkulose.

Der Schluss der Arbeit bildet eine Besprechung der bisherigen Beobachtungen über die hypertrophische Arthropathie und eine lehrreiche Vergleichung resp. Differential-Diagnostik zwischen ihr und der Akromegalie. Strümpell.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8) **De l'asthme essentiel chez les névropathes,** par E. Brissaud. (Revue de méd. 1890. Dec. p. 961.)

Der Verf. bringt eine Menge Beispiele dafür, dass das „Asthma" besonders bei neuropathischen Personen auftritt, dass es häufig mit anderen Neurosen (Migräne, Epilepsie, Hysterie, Psychosen u. n. a.) verbunden oder alternirend vorkommt. Zu bedauern ist, dass der Begriff des „Asthmas" hierbei nicht scharf genug gefasst ist. Leider werden gegenwärtig überhaupt häufig unter dem Namen „Asthma" die verschiedenartigsten Dinge zusammengeworfen. Daher die vielen Widersprüche und Unklarkeiten in den meisten Theorien des Asthmas. Strümpell.

---

9) **Ueber Neurasthenie.** Vortrag, gehalten in der wissenschaftl. Vereinigung des Doctoren-Collegiums am 12. Jan. 1891, von Prof. Moritz Benedikt. (Wiener med. Blätter. 1891. Nr. 3.)

Der kurze Vortrag behandelt vorzugsweise das Wesen einiger motorischen Anomalien. Der Verf. zeigt, dass man Unrecht thut, die Begriffe von Lähmung und Schwäche promiscue zur Bezeichnung einer gestörten Muskelfunction zu gebrauchen. Unter Lähmung soll man nur die verminderte Contractilität, unter Schwäche die verminderte Arbeitsfähigkeit des Muskels verstehen, jenes Wort gilt daher nur beim unbelasteten, dieses beim belasteten Muskel. Für die erstere Modification soll die Bezeichnung Paresis resp. Paralysis gelten, für die letztere sei das Wort Adynamie bezeichnender. Dass die Reize zur Contraction und zur Dynamisirung in verschiedenen Bahnen geleitet werden, beweist für den Verf. die Existenz zweier Krankheitsbilder, der Adyn. cerebell. und Adyn. spinalis, bei welchen ohne Störung der Contractilität dynamische Anomalien auftreten.

Von den momentanen Arbeitsleistungen sind die dauernden zu trennen. In einem gewissen Gegensatz zu der Anschauung von der Erschöpfbarkeit des Nerven- und Muskelgewebes stehen die Erscheinungen der pathologischen Bewegungszustände, welche uns in ihrer Ausdauer fast unerschöpflich dünken, man muss die Ermüdbarkeit bei willkürlichen Bewegungen daher für eine central bedingte halten. Für die Fortdauer einer und derselben Bewegung sind auch in der Norm nicht immer neue Impulse nöthig; so setzen wir die einmal eingeleiteten Gangbewegungen fort, ohne stete Wiederholung der Willensreize und können während dieser Zeit unsere Aufmerksamkeit anderen Dingen zuwenden. — Dies geschieht durch den „Fortsetzungs- und Wiederholungs-Bewegungsapparat", dessen Beziehungen zum Cerebellum und Corp. striat. das Experiment erwiesen hat.

Für die Dauerbewegung der „Fixation" glaubt der Verf. die Pyramiden in Anspruch nehmen zu dürfen. Einer „regulirenden Innervation" stehen die Hinterstränge vor, wie die bei ihrer Zerstörung eintretende Ataxie beweist.

Zur Adynamia spinalis rechnet der Verf. einen Zustand von Adyn. der unteren Extremitäten bei Erhaltensein der willkürlichen Bewegungen, einhergehend mit gesteigerten Sehnenreflexen und Ataxie, welcher fälschlicherweise der Neurasthenie zugerechnet sei.

Mit einer Polemik gegen den Namen „Neurasthenie" und mit dem Hinweise, wie wenig die Statuirung dieses Namens zu einer Abgrenzung der darunter verstandenen Krankheitsbilder von verwandten Neurosen beigetragen hat, schliesst der Vortrag, welchem der Verf. später Auseinandersetzungen über die Aetiologie und Therapie der Neurasthenie und Nervosität und über die Natur des Krampfes anreihen will. Martin Brasch (Berlin).

---

10) **Cerebro-spinal concussion,** by John Ford Barbour. (Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. March.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5 Fälle (Synon. Traumatische Neurose [Seguin] — Railway-spine).

I. Fall. Feuerwehrmann; Schlag mit dem Schlauch-Mundstück über dem rechten Auge; 1 Zoll lange äussere Wunde. Bewusstsein nicht alterirt, arbeitet weiter. Leichte Betäubung. Wunde bald geschlossen, vorläufig keine Nachwehen. Nach 5 Monaten unbestimmte nervöse Symptome. Schlaflosigkeit, Apperception irritirt. Rechte untere Extremität zeigt Ameisenkriechen. Unsicherer Gang im Dunkeln. Beim Reiten plötzlich Hemiplegie rechts. Völlige motorische und sensible Paralyse. Gesicht frei. Wenige Minuten dauernd. Diese Anfälle immer häufiger, manchmal mehrmals täglich. Maximum der Dauer 20 Minuten, Bewusstsein stets da. Gefühl, als ob der Boden unter einem Fusse fehlt oder die Hälfte des Bettes. $1^1/_2$ Jahr nach der Verletzung äusserlich gesund erscheinend, nur labile Innervation des Sehorgans. Bulbi unruhig, labiler Tonus derselben. Pupillen weit, gleich, reagirend. Patellarreflex etwas erhöht. Schwankender Gang, Neigung nach links. Psychisch: Leichte chronische Depression hypochondrischer Färbung. Etwas Coordinationsstörung. Geistige Leistungsfähigkeit geschwächt. Aengstlicher Blick. Leichte Besserung bei centraler Galvanisation und Ergotin. Leichtere Beschäftigung nicht zu erlangen. Stirbt intercurrent an Influenza. — Etwas anormales Bild der Cerebrospinalerschütterung.

II. Fall. „Sexuelle Hypochondrie mit Neuritis." Grobschmied, jung; beim schweren Heben Gefühl von Zerreissung in der Lumbargegend. Am nächsten Tage weiterarbeitend trotz zunehmender Schmerzen im Rücken. 3 Monate später: Lumbarmuskeln atrophisch; herabhängen der Scapula; Bauch vorgetrieben. Schmerz bei starkem Druck in der Lumbargegend. Sexualfunction gestört; sexuelle Excesse vorher jedoch zugestanden. Leichte Blasenlähmung. Lumbarmusculatur reagirt schwach auf stärkere Faradisation. Schlaflosigkeit. Parästhesie am Kopfe. Fibrilläre Zuckungen der ergriffenen Musculatur; beim Zurücklehnen stärker. Psychisch: Depression, — Angst. — Leise Berührung des Rückens heftige Schmerzauslösung — Pupillarreaction träge — Patellarreflex etwas erhöht. Beim Coitus vorzeitige Ejaculation mit Schüttelfrost mit nachfolgender „völliger Erschöpfung". Schnelle Besserung bei Elektrisation und Sulfonalbehandlung. Weiterer Verlauf unbekannt.

III. Fall. Mädchen, 16 Jahr. Bei Bahnunfall im Coupé zuerst nach vorn, dann rückwärts geworfen. Keine directe Contusion. Das Kleid um den Kopf gewickelt unter der Bank aufgefunden. Brandwunden vom Dampf im Gesicht und am Hals. Bewusstsein erhalten, geht allein nach Hause. 11 Monat nachher: Ecstatischer Gesichtsausdruck. Patellarreflex beiderseits fehlend (bei „gesunden" Personen fehlt der Patellarreflex nach 1. Hufschmidt in 5 %, 2. Eulenburg in 4,2 %, 3. Berger 1,56 %, 4. Feilchenfeld in 1,3 %). Beim Fixiren, was peinlich, auffällige Verengerung und Erweiterung der Pupillen. Ganz unregelmässige Herzaction. Tabischer Gang (gestörte Coordination). Keine Sensibilitätsstörung. Unwillkürlicher Stuhl vor angekündigter ärztlicher Exploration („gegen Hysterie sprechend"). Die ersten nervösen Symptome waren 6 Monate nach dem Unfall aufgetreten in Gestalt von Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, mürrischem Wesen, Gedächtnisschwäche, ängstlichem Wesen. Symptome stetig an Intensität zunehmend („wieder gegen Hysterie sprechend"). — Keine Besserung.

IV. Fall. Femin. 35 Jahr. Vor einigen Jahren Fall auf den Rücken, grosser Schmerz dort, nicht „hysterisch" (?). Schmerzen im ganzen Körper. Keine Deformation des Rückens. Ueberall Schmerz bei Berührung. 1 Jahr später Status (von einem anderen Arzt): Nervös. Fall auf den Rücken beim Aussteigen aus einem Wagen. Einige Monate später „seien" spinale Symptome aufgetreten. Leichte Ermüdung beim Gehen. Unbestimmte Schmerzen in Rumpf und Beinen. — Verschlimmerung. — Zuletzt typische locomotorische Ataxie. — Fehlen der Patellarreflexe, Irislähmung, Gürtelgefühl, schiessende Schmerzen. Offenbar Process in den Seitensträngen (da bestimmte Krampferscheinungen da waren). Doppeltsehen einige Wochen vor dem Tode. — Dieser Fall hätte nach Verf. zuerst als Cerebrospinalerschütterung ange-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehen werden können, ist aber keine, da locomotorische Ataxie sehr selten nur nach Trauma vorkommt.

V. Fall. Locomotivführer, 30 Jahr. Bei Bahnunfall Stoss gegen Epigastrium durch Griff der Luftbremse. 6 Monat arbeitsunfähig, fortwährender Schmerz in der Magengegend, besonders nach dem Essen. $1^1/_2$ Jahr später zweiter Bahnunfall. Fliegt kopfüber vom Wagen auf den Damm auf die linke Seite und ein Wagendach fällt über ihn. Darunter 4 Stunden. Fibularfractur rechtes unteres Drittel. Bewusstsein erhalten. Einige Nachwehen: Körpergewicht fällt von 187 auf 163 Pfund, kein abgemagertes Aussehen. Status 6 Monat nachher: „Ecstatischer" Gesichtsausdruck; schläft nur 4 Stunden; Appetit gering, Verstopfung. Sexualfunctionen normal. Psychisch: Geistige Alienation. Langsam verstümmelt kommen die Worte heraus. Wahnsystem religiöser Färbung. Dreimonatliche Behandlung (locale und allgemeine Elektrisation — Sulfonal). 5 Pfund Zunahme, Schlaf von selbst, normal. Appetit, Stuhl gut. Widerstandsfähiger; Gang gebessert; interessereicher; noch etwas Schmerz in linker Seite. Beschäftigt sich mit leichter Arbeit. Taubner (Allenberg).

---

11) **Vier Fälle traumatischer Neurose nebst Bemerkungen zu denselben,** von Dr. E. Roth, Belgard. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 9.)

Es werden 4 Beobachtungen von traumatischer Neurose mitgetheilt, die nichts Besonderes bieten. Die anschliessenden Bemerkungen bringen Compilationen von schon Bekanntem. Bielschowsky (Breslau).

---

12) **Ein Beitrag zur Neurasthenie.** Vortrag, gehalten in der 13. öffentlichen Versammlung der balneologischen Gesellschaft zu Berlin am 8. März 1891, von Dr. L. Joseph in Landeck. (Deutsche Med.-Ztg. 1891. Nr. 42.)

Der Verf. berichtet von 4 Fällen, in welchen mehrere für die Neurasthenie nicht gerade gewöhnliche Symptome die Differential-Diagnose zwischen dieser Krankheit und Tabes dorsalis erschwerten. Es waren dies das Westphal'sche Zeichen, das Romberg'sche Phänomen, Ungleichheit der Pupillen, Gürtelgefühl. Während die zu zweit und zu viert genannten Symptome im Laufe der Behandlung wichen, erhielten sich die beiden andern. Martin Brasch (Berlin).

---

13) **La neurasthénie et les neurasthéniques,** par le Dr. Paul Blocq. (Gazette des hôpitaux. 1891. 18. April.)

Die Arbeit enthält eine kurzgefasste Uebersicht über die Geschichte, die Aetiologie, die Symptomatologie, den Verlauf, die Prognose, die Diagnose, die Pathologie und Therapie der so weit verbreiteten Krankheit. Von neuen Gesichtspunkten ist wohl kaum etwas beigebracht, es sei denn eine neue Aufstellung von Formen der Neurasthenie, welche sich aber auch an frühere Systeme anlehnt. Der Werth der Arbeit liegt in der Knappheit, mit welcher in einer dabei ansprechenden Form das vielgestaltige Bild der Neurasthenie entrollt wird. Martin Brasch (Berlin).

---

14) **Beiträge zur Symptomatologie und Therapie der Migräne,** von W. B Neftel in New York. (Arch. f. Psych. Bd. XXI. H. 1.)

N. spricht die Migräne im Wesentlichen für eine vasomotorische Neurose der Grosshirnrinde an, wobei die Gehirnhäute nur consecutiv in Mitleidenschaft gezogen werden. Als Beweis für diese Ansicht dienen dem Verf. besonders jene Fälle der Migraine ophthalmique (Charcot), die mit Sehstörungen und sonstigen cerebralen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptomen beginnen und bei denen erst auf der Höhe des Anfalls der halbseitige Kopfschmerz hinzutritt.

In ätiologischer Hinsicht bringt Verf. nichts Neues.

N. führt dann ein ihm seit längerer Zeit bekanntes Symptom der Migräne an, das allerdings nur in einigen Fällen von ihm beobachtet wurde, nämlich die erhöhte Erregbarkeit und der verminderte Widerstand der afficirten Kopfhälfte dem galvanischen Strom gegenüber. Dieses Symptom bleibt, wenn auch in geringerem Maasse, während der anfallsfreien Zeit bestehen. Diese relative Widerstandsverminderung kommt hauptsächlich durch vasomotorische Einflüsse zu Stande. N. glaubt, dass die durch jene Einflüsse gesteigerte centrale Erregbarkeit den elektrischen Widerstand herabsetzt. Letztere Erscheinung ist daher als Folge der ersteren anzusehen.

Therapeutisch unterscheidet N. die Behandlung des Anfalls und die der anfallsfreien Intervalle. Letztere ist zweifellos die wichtigere. Vor allem ist es nöthig, nicht nur die Blutmischung, sondern auch die freie Blutcirculation zu verbessern und etwa vorhandene Widerstände zu beseitigen. Wohl die häufigste Begleiterin der Migräne ist die hartnäckige chronische Obstipation, deren unbedingte Beseitigung N. vor jeder Erwartung auf Besserung fordert. Als bestes Mittel empfiehlt N. den Gebrauch der Bitterwässer in abnehmenden Dosen. Selbst nach monatelangem Gebrauch sah er keine abschwächende oder schädliche Wirkung. Eine prompte Wirkung gegen die Obstipation sah N. in der localen Behandlung des Unterleibes mittelst schwellender Inductionsströme. In Bezug auf die Methode sei auf das Original verwiesen.

Am sichersten wird der Kreislauf jedoch durch Muskelthätigkeit angeregt. N. empfiehlt systematisch progressive Spaziergänge im Freien Morgens und wenn möglich auch Nachmittags. Statt des Gehens kann natürlich jede andere active Bewegungsart und Arbeit im Freien vorgenommen werden. Nach der Muskelthätigkeit sollen die Patienten eine Zeit lang ruhen und während wenigstens einer halben Stunde weder kalte Getränke noch Speisen zu sich nehmen. Als ein ausserordentlich erfrischendes und die Hauttranspiration steigerndes Mittel verordnet er eine Tasse oder mehr heissen Wassers. Das Wasser soll frisch gekocht sein; in diesem Zustande soll es erfrischender und durststillender sein als Eiswasser. Dieses Getränk sollen die Kranken nach Verlangen mehrmals täglich zu sich nehmen, da es, abgesehen von der erfrischenden und die Transpiration fördernden Wirkung, einen sehr günstigen Einfluss auf die dyspeptischen Erscheinungen ausübt.

Von dem Gebrauch türkischer oder Dampfbäder als Ersatz jener Thätigkeit im Freien sah N. wenig Erfolg; ein grosser Theil der Patienten vertrug diese Bäder nicht.

Als ein souveränes Mittel empfiehlt der Verf. nicht nur während der freien Intervalle, sondern auch während das Anfalls die sachgemässe Anwendung der Elektricität. Das Verhalten der beiden Stromesarten zu einander ist hierbei häufig ein antagonistisches: in einigen Fällen wirkt der galvanische Strom günstig, der faradische ungünstig und umgekehrt. Doch beobachtete N. auch Fälle, bei denen er gleichzeitig den galvanischen Strom am Kopf und den inducirten gegen die Obstipation am Unterleibe mit Erfolg anwandte. Schliesslich sah er Fälle, wo die einzelnen Stromesarten in der Wirkung alternirten.

Die Behandlung des Migräneanfalls selbst erstreckt sich einerseits in der Application der betreffenden, auf den Anfall günstig einwirkenden Stromesart, andererseits in der Anwendung der bekannten Arzneimittel. Bei plethorischen Neurasthenikern verordnet N. grössere Dosen Ergotin, bei anämischen Patienten salicylsaures Natron Sonst verwendet er noch mit Vorliebe Chinin in grösseren Dosen.

Als geheilt können nur jene Patienten gelten, bei denen das Grundübel beseitigt ist. — Eine Anzahl casuistischer Beiträge sind in die Arbeit eingeschaltet.

In einem Nachtrage giebt N. einen kurzen Abriss „einer physiologischen Behandlungsmethode einiger chronischer Neurosen und Psychosen", der sich im Wesent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen auf die oben erwähnten, zur Besserung der Blutcirculation angeführten Vorschläge und auf die Empfehlung der Galvanisation des Gehirns nach der vom Verf. schon früher beschriebenen Methode beschränkt. Indicirt ist diese physiologische Heilmethode bei Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, periodische Psychosen, Epilepsie etc.

A. Neisser (Berlin).

---

15) Anomale Former af Migräne, af C. Lange. (Hosp.-Tid. 1891. 3. R. IX. 22.)

Ein Fall, in dem vorher vorhandene Anfälle von typischer Migräne durch anfallsweise auftretende, über beide Seiten der Oberbauchgegend ausstrahlende Schmerzen in der Gegend der oberen Lendenwirbel abgelöst wurden, brachte L. auf den Gedanken, dass die Migräne möglicherweise unter von der typischen sehr verschiedenen Formen auftreten könnte. In der Folge beobachtete er noch mehrere derartige Fälle: Bei einer 30 Jahre alten Frau trat, wenn ein Migräneanfall eine Zeit lang gedauert hatte, starker Schmerz im Epigastrium und in beiden Armen ein, in letzteren mit schnurrendem Gefühl und Schlaffheit; das Sehen wurde unklar und Erbrechen stellte sich ein. Bei einer anderen, 34 Jahre alten Frau gesellte sich zu Migräne in der rechten Seite des Kopfes stets Schmerz in der rechten Schulter, in der rechten Seite der Brust und an einem Punkte in der Infraaxillargegend im rechten Oberarm, oft auch längs des Ulnarrandes bis in den kleinen Finger. Bei einer dritten, 20 Jahre alten Patientin begann der Schmerz in der linken Schulter und zog sich nach einiger Zeit bis in die linke Stirngegend, manchmal trat auch Kopfschmerz auf der rechten Seite auf, der sich auf Stirn und Auge beschränkte. Bei einer 52 Jahre alten Frau, die seit Jahren an anfallsweisen Kopfschmerzen litt, begannen die Anfälle mit schmerzhaftem Gefühl von Hunger und Leere im Unterleib, worauf heftige Kolikschmerzen folgten, die nach oben zu steigen schienen und mit Stirnkopfschmerz endeten, der in der Regel einseitig, aber nicht immer auf derselben Seite war; manchmal kam es bei den Anfällen nicht zum Kopfschmerz. Bei einer 30 Jahre alten Kranken wechselten typische Migräneanfälle mit Schmerz in der einen Thoraxhälfte, am häufigsten in der linken, bei denen Unwohlsein, Uebelkeit und Erbrechen, aber kein Kopfschmerz vorhanden war; die Behandlung, die gegen die Migräne gerichtet war, beseitigte zuerst den Schmerz in der Brust, erst später den Kopfschmerz. Ein 25 Jahre alter Kaufmann litt seit seiner Kindheit an Kopfschmerz, später entwickelten sich typische Migräneanfälle, die sich in unregelmässigen, aber nie mehr als 14 Tage dauernden Intervallen einstellten; mitunter war Pat. lange Zeit frei von den Kopfschmerzanfällen, an ihrer Statt stellten sich aber im Verlauf, Dauer und Wiederkehr ganz ähnliche Schmerzen im Unterleib und Diarrhöe ohne jede nachweisbare Ursache ein. Ein 29 Jahre alter Landmann litt seit 5 Jahren an Schmerzen in der Sacral- und Coccygealgegend, die anfallsweise ohne jede nachweisbare Veranlassung auftraten, oft in die Beine, manchmal auch in die Arme ausstrahlten mit schnurrendem Gefühl und den Pat. so in Anspruch nahmen, dass seine Klage nur ihnen galt und nur zufällig festgestellt wurde, dass er dabei auch an migräneartigem Kopfschmerz litt. — Diese Beobachtungen sind, wie L. sagt, nur dazu angethan, die Definition des Begriffes der Migräne noch mehr zu erschweren. Ein „Kopfschmerz" — sagt L. — der hier und da „seinen Sitz an allen anderen Stellen als im Kopfe hat, ist offenbar als pathologischer Begriff nicht ganz haltbar." Dazu kommt noch, dass auch der Schmerz für die Definition der Migräne nicht obligatorisch ist; er tritt oft bei den Migräneanfällen in den Hintergrund, ist oft, streng genommen, kaum eigentlich Schmerz zu nennen und kann, wie L. in mehreren Fällen gesehen hat, bei an Migräne Leidenden bei manchen Anfällen, die im Uebrigen den typischen ganz gleichen, selbst ganz fehlen.

Walter Berger.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16) **Du somnambulisme hystérique (phase passionelle de l'attaque, attaque délirante, attaque de somnambulisme),** par Georges Guinon. (Progrès médical. 1891. Nr. 20, 21, 23, 26, 29, 34.)

Eine ausgedehnte klinisch-experimentelle Studie über den „hysterischen Somnambulismus", die sich in derselben Richtung bewegt, wie eine von Guinon und Sophie Woltke kürzlich veröffentlichte Untersuchung (s. d. Ctrlbl. 1891. S. 569).

Aus einer Reihe eingehender Krankenbeobachtungen, betreffs deren Einzelheiten auf das Original verwiesen werden muss, abstrahirt der Verf. folgende Resultate:

Die „phase passionelle" im grossen, klassischen hysterischen Anfall erfährt manchmal, während die anderen Phasen zurücktreten, eine ungewöhnliche Entwickelung. Bisweilen tritt dieselbe ganz isolirt auf, in Gestalt des sogenannten „hysterischen Somnambulismus".

Derselbe besteht aus einem hallucinatorischen Delirium, welches namentlich folgende allgemeine Kennzeichen aufweist: Verlust des Bewusstseins, eine hochgradige „Concentration", die nur in sehr engen Grenzen und durch einfache Reize (Sinneseindrücke) zu beeinflussen ist, und auch das nicht ganz nach dem Belieben des Beobachters.

Der Inhalt der Delirien ist ausserdem bei den verschiedenen Individuen sehr verschieden, abhängig von Erziehung, Bildung, socialer Stellung, kurz der gesammten geistigen Persönlichkeit des Betreffenden. Die angewandten Sinnesreize wirken auf die Hallucinationen und Illusionen der Kranken nur als auslösendes Moment, nicht direct bestimmend ein. A. Hoche (Strassburg).

---

17) **Un caso di Crampo idiopatico della Lingua,** par el dottore Stefano Personali. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. Anno LIII. Nr. 3.)

V. beschreibt einen sehr seltenen Fall von idiopathischem Krampf der Zunge bei einem 30 Jahre alten Diener. Betreffender will nie Lues gehabt haben, keine Heredität nachweisbar, Alkoholismus geleugnet. Als Knabe hat er onanirt, und als er 15 Jahre alt war, wurde er mit Gonorrhoea behaftet. Die jetzige Krankheit besteht $1^1/_2$ Jahre und fing an mit krampfartigen Anfällen im Gebiet des Hypoglossus. Die Zunge wurde gewaltsam ausgestreckt, zum maximum-transversalen Durchmesser verringert, und wurde auf ihre Längsaxe gedreht. Patient empfand einen ziehenden Schmerz in der Gegend des Hyoideus, musste viel gähnen und klagte über Sialorrhoea und Polydipsia. Aura war nicht vorhanden, kein Zucken der Zunge und keine Entartungsreaction. Am Tage waren die Anfälle häufig, 15—30, verschwanden aber während der Nacht. Andere Symptome waren nicht vorhanden, nur dass die Sehnenreflexe gesteigert waren und der Pat. sehr anämisch war.

Da die Ursache der Krämpfe nicht zu ersehen war, wurde der Pat. mit Eisen, Arsen und Roborantien behandelt, auch musste er eine Seereise machen, und nach einigen Monaten hörten die Krämpfe vollständig auf. W. C. Krauss (Buffalo).

---

18) **Ueber eine Reflexerscheinung des Trigeminus und ihre therapeutische Verwerthung,** von Dr. L. Kürt. (Wiener med. Presse. 1891. Nr. 21.)

K. machte an einem Falle die Beobachtung, dass man durch mechanische Reizung der peripherischen Enden des Trigeminus sowohl von der Bindehaut wie von der Rachenschleimhaut aus auf den in Erregung gesetzten Nervus laryngeus eine exquisit hemmende Wirkung ausüben kann.

K. behandelte zunächst 13 an Spasmus glottidis leidende Kinder, deren Krankengeschichten mitgetheilt werden. Die Reizung der Nasenschleimhaut geschah mit dem Bartende einer Feder, die in ein Pulvergemenge von Chinin und Zucker, oder Chinin,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Antipyrin und Zucker getaucht wurde. Bei stark secernirender Schleimhaut liess K. vor Reizung den Schleim so gut als möglich entfernen. Die Heilerfolge waren auf diesem Wege sehr gute. Aber auch andere Neurosen motorischer Hirnnerven konnten durch mechanische Reizung des Trigeminus im Sinne einer Hemmung beeinflusst, eventuell zum Schwinden gebracht werden. v. Frankl-Hochwart.

---

19) **Nature et traitement de la chorée**, par le Dr. Jules Simon. Hôpital des Enfants-Malades. (Le Bullet. méd. 1891. 14. Juni)

S. hält im Gegensatz zu Comby, Leroux, Joffroy u. A. die Chorea für eine Krankheit, welche in engen Beziehungen zum Rheumatismus steht und mit der Hysterie nichts gemein hat. Er stützt diese Ansicht von Neuem durch die Erwähnung eines Falles seiner Clientel. Derselbe betraf einen 12jährigen Knaben, welcher einen fieberhaften acuten Gelenkrheumatismus mit einer Herzcomplication von 6wöchentlicher Dauer durchgemacht und sich dann eines 2monatlichen Wohlbefindens zu erfreuen hatte. Darauf befiel ihn (im Mai) eine typische Chorea mit vorzugsweise rechtsseitigem Sitz. Keine Störungen der Intelligenz, geringe Abschwächung der Sensibilität rechts. Pharynx von normaler Empfindlichkeit. Herzgeräusch an der Mitralis. Verf. rechnet diesen Fall zu den leichteren, weil die Bewegungen von Seiten des Pat. bisweilen kurze Zeit unterdrückt werden können und im Schlafe ganz cessiren. Bei den mittleren Formen fehlt die erstere Eigenthümlichkeit, bei den schweren hören die Bewegungen auch während des Schlafes nicht gänzlich auf.

Die Chorea mit Störungen des Intellects rechnet Verf. zu den symptomatischen Choreen. Die gewöhnliche Chorea zeigt solche Störungen niemals, höchstens ein gewisser Grad von leichter Ermüdbarkeit und Trägheit kann das Bild compliciren. Ihre Prognose ist eine gute, die Dauer beträgt durchschnittlich 3 Monate. Die vorher eingetretenen Herzaffectionen werden durch die Chorea nicht beeinflusst, die Endocarditis aber, welche im Verlauf der Chorea sich entwickelt, hört bisweilen mit dieser letzteren auf. Letzteres gilt immer von derjenigen Arythmie der Herzbewegung, welche man geradezu eine choreatische genannt hat. Zwei Fälle der gewöhnlichen Chorea sah Verf. nach zunehmender Verschlimmerung letal enden und zwar mit einer Meningitis.

Für die Zusammengehörigkeit von Chorea und Rheumatismus sollen sprechen: das vorzugsweise Vorkommen beider in kalten Ländern und Jahreszeiten; das Vorhandensein von Herzaffectionen bei den meisten Choreatischen, welches auf rheumatische Antecedentien hinweist, auch wenn von solchen direct nichts bekannt ist; das häufige Abwechseln beider Affectionen bei ein und demselben Individuum.

Therapeutisch empfiehlt S. im Initialstadium der Chorea trockene Schröpfköpfe in den Nacken, bei Erregungszuständen Tct. Aconiti, Brom, heisse Bäder. Im zweiten Stadium rühmt er den Nutzen des Antipyrins, welches er in 3—8 Dosen von 0,5 täglich verordnet, und die Erfolge der elektrischen Behandlung. Im Stadium decrementi diätetisch-hygienische Behandlung mit Bädern, Gymnastik, Arsenik, phosphorsaurem Kalk. Martin Brasch (Berlin).

---

20) **Ein Beitrag zur Lehre vom Tremor hereditarius**, von Dr. med. Max Rubens. (Inaug.-Diss. Würzburg 1891.)

Der 53jährige Patient wurde in der Mendel'schen Poliklinik beobachtet. Seine Mutter zitterte von ihrem 30. Lebensjahre bis zu ihrem Tode. Mehrere Kinder des Pat. haben die Krankheit ererbt.

Der Kranke war von Jugend auf etwas „nervös" und litt auch häufig an organischen Krankheiten, von allen denen er sich aber erholte, sogar eine beginnende Phthise soll in Heilung übergegangen sein. Er war erst Buchdrucker, dann Photo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

graph. Als solcher acquirirte er den Tremor. Er hatte damals nie mehr mit Blei oder Quecksilber zu thun — die Chemikalien, mit denen er in Berührung kam, waren Höllenstein, Salzsäure und Salpetersäure. Zuerst (vor 10 Jahren) begann der Kopf, dann auch die Hände zu zittern. Bromkali und Bäder schafften nur vorübergehende Linderung. Innere Organe, Psyche, Gehirnnerven intact. Der einzige neuropathologische Befund bildet das Zittern, welches den Kopf, die Gesichtsmusculatur, besonders stark die oberen, in geringerem Grade die unteren Extremitäten und kaum merklich die Bulbi betrifft. Das Kauen, weit mehr aber die Gebrauchsfähigkeit der Hände ist in hohem Grade erschwert.

Das Blei kommt bei dem vorstehenden Falle ätiologisch nicht in Frage. Pat. kommt damit seit 33 Jahren nicht in Berührung und zittert seit 10 Jahren. Auch die anderen differentialdiagnostisch zu berücksichtigenden Krankheiten schliesst Verf. aus.

Von den 5 Kindern des Kranken untersuchte Verf. 4. Unter diesen constatirte er bei einem 19jährigen Knaben Tremor manuum, ohne dafür einen anderen Grund als die Erblichkeit entdecken zu können; das jüngste Kind, ein 9jähriges Mädchen, war „nervös".

Therapeutisch erwies sich von vielen Mitteln die Elektricität noch am nützlichsten.

Ein ausführliches Litteraturverzeichniss geht der Arbeit voran, eine kurze Uebersicht über die Kenntnisse oder vielmehr die Unkenntniss von der Entstehung des essentiellen Tremors beschliesst dieselbe. Martin Brasch (Berlin).

---

21) **Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomson.** par le Dr. F. Raymond, Agrégé, médecin de Lariboisière. (Gaz. méd. de Paris. 1891. 27. Juni.)

Verf. berichtet von 2 Fällen, deren Gesichtssinn er besondere Aufmerksamkeit schenkte.

Bei dem einen fand er links Astigmatismus mit entsprechender Insufficienz der Muskeln. Rechtes Auge normal. Ebenso die Bewegungen beider und das Verhalten der Pupillen. Keine Störungen in der Sehschärfe, im Gesichtsfeld und im Augengrunde, keine Farbensinnanomalien.

Die Gesichtsstörungen begleiteten oder folgten auf die Spasmen der Körpermuskeln. Die Lider verfielen häufig in tonische und klonische Krampfzustände, welche dann am Auge das Bild eines Exophthalmos hervorriefen. Ausserdem bestand Graefe'sches Zeichen. Diese letzteren Zustände treten ein und kommen dem Kranken zu Bewusstsein bei allen anstrengenden Bewegungen, bei plötzlichen Geräuschen oder unerhofftem Anrufen des Pat. Bisweilen tritt eine manchmal bis zur Amaurose gesteigerte transitorische Amblyopie ein. Einige Zeit später konnte R. eine Hypertrophie der Recti interni und später auch des linken Externus nachweisen.

Bei dem anderen Kranken bestanden myotonische Erscheinungen im Levator palpebr., Graefe'sches Zeichen. Der Blick nach unten aus der Elevationsstellung der Bulbi war erschwert. Keine Accommodationscontractur bei langer Naharbeit. Lichtreaction der Pupillen normal, aber von kurzer Dauer. Intermittirendes Doppeltsehen. Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbensinn, Augengrund normal. Bei Bewegungen des Kopfes Amblyopie bis Amaurose (vorübergehend!).

Die Fälle zeigen also, dass die willkürlichen Augenmuskeln bei der Th.'schen Krankheit ein den Körpermuskeln analoges Verhalten zeigen können, dass die glatten Muskeln des Sehapparats aber niemals ergriffen werden. Die vorübergehenden Sehstörungen erklärt der Verf. aus Circulationsstörungen, wie sie durch Contraction der Hals- und äusseren Augenmuskeln in den Carotiden bezw. Retinalgefässen hervorgerufen werden können. Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

22) Ueber den Zusammenhang der Hyperhidrosis unilateralis faciei mit pathologischen Zuständen des Facialis. Aus der med. Poliklinik zu Leipzig. Von Dr. F. Windscheid, Assist. der neurolog. Abtheilung. (Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 50.)

1. Der erste mitgetheilte Fall betrifft einen 29jähr. Mann mit wohlcompensirter Mitralinsufficienz, welcher auf der rechten Gesichtshälfte stark schwitzte, rechtsseitige Mydriasis und Trigeminusneuralgien hatte und Haarschwund darbot. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Facialis normal — Reizzustand des rechten Halssympathicus.

2. Zugleich mit einer typischen peripherischen Facialisparese tritt bei einer 25jährigen Arbeiterin verstärkte Schweissbildung derselben Seite auf. Mehrwöchentliche elektrische Behandlung besserte beide Symptome. Auch gegen eine in der Reconvalescenz auftauchende gleichseitige Trigeminusneuralgie erwies sich der elektrische Strom neben der Darreichung von Antifebrin als wirksam.

3. Ein 32jähriger Arbeiter bekommt im Anschluss an ein Erysipelas faciei eine totale rechtsseitige Facialislähmung mit gleichseitigen Geschmacksstörungen und Linksstand der Uvula. Zugleich Hyperhidrosis dext. Keine Pupillenanomalien. Entzog sich der Behandlung.

4. 45jährige Waschfrau. Vor 6 Jahren Facialisparese, auf welcher Seite, ist nicht festzustellen. Seit einiger Zeit einseitige Schweissbildung im Gesicht (rechts). Bei der Aufnahme ausser fibrillären Zuckungen im rechten Mundwinkel keine Symptome am Facialis. Pupillen gleichgross. Behandlung erfolglos. Im Verlaufe derselben Parästhesien im oberen und unteren Aste des rechten Trigeminus. Durch Menthol wurden letztere, durch Hyoscin die Zuckungen erfolgreich bekämpft. Die Schweissabsonderung blieb bestehen trotz längerer Galvanisation des Halssympathicus.

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur kommt der Verf. zu dem Schluss, dass in den letzten 3 Fällen trotz mangelnder Pupillendifferenz möglicherweise auf eine Betheiligung des Sympathicus, sei es direct oder reflectorisch, zu recurriren sei, dass aber ein directer Zusammenhang der Affection mit dem Facialis für ihn wahrscheinlicher sei, zu welcher Ansicht ihn die Beobachtung führe, dass die Intensitäten der Lähmung und der Hyperhidrosis parallel gingen. Der Facialis musste, falls er direct die Schweissabsonderung beeinflusst, hemmende und erregende Fasern führen, denn er war in dem einen Falle in einem Reiz-, in den zwei anderen in einem Lähmungszustande. Martin Brasch (Berlin).

Psychiatrie.

23) Ein Fall von traumatischer Reflexpsychose, von Georg Mallison, prakt. Arzt. (Inaug.-Diss. Königsberg 1891.)

Die Patientin (Alter?) hatte schon vor 7 Jahren eine Puerperalpsychose von kurzer Dauer durchgemacht.

Nach mannigfachen Aufregungen zog sie sich eines Tages durch einen Sturz eine Kopfhautwunde und einen Unterarmbruch zu. Sie wurde ohnmächtig und verfiel kurz nach Anlegen der Naht und des Schienenverbandes in einen Depressionszustand. Im weiteren Verlaufe der Reconvalescenz traten allgemein nervöse Symptome auf, dann Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen und Tobsuchtsanfälle mit Krampferscheinungen, wegen deren sie in die psychiatrische Abtheilung kam. Diese Anfälle traten auch dort noch auf, wobei ein Beginn der motorischen Erscheinungen vom verletzten Arm aus zu constatiren war. Nach den Anfällen normales Verhalten, während derselben keine Bewusstseinsstörung. Im weiteren Verlaufe häuften sich die Anfälle, die Kranke hallucinirte häufiger, endlich griff wieder eine deprimirte Gemüthsstimmung Platz.

Es wurden Brompräparate, Chloral, Morphin gegeben und gegen die von der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fracturstelle aufsteigende Hitze kühlende Umschläge angewandt. Ueber den Ausgang fehlen Angaben.

Der Fall wird als eine traumatische Reflexpsychose aufgefasst, in deren Verlauf es zu Anfällen kommt, welche den hystero-epileptischen gleichen, und die ihren Ausgang unverkennbar von dem verletzten peripherischen Organ nehmen.

Die Arbeit ist unter Meschede's Leitung verfasst.

Martin Brasch (Berlin).

---

24) Gerichtliche Pflegschaft für Irre und Entmündigungsverfahren, von Schröter, Eichberg. (Vieteljahrsschrift f. ger. Med. 3. Folge. Bd. I. H. 1.)

Verf. betont an der Hand der Erfahrungen, welche jeder praktische Irrenarzt gegenwärtig zu sammeln Gelegenheit hat, die Umständlichkeit und häufige Zwecklosigkeit des jetzigen Entmündigungsverfahrens und befürwortet zur Behebung dieser Schäden die Schaffung einer dauernden Pflegschaft unter gleichen Maassnahmen wie jetzt die Pflegschaft (§ 600 der C.-P.-O.) als provisorische Maassregel besteht.

Sein an und für sich erwägenswerther Vorschlag fällt in eine ungünstige Zeit, weil die Laienwelt der gutachtenden Psychiatrie misstrauischer denn je gegenüber steht und die Anschauungen über die Grenzen unseres Könnes auch in ärztlichen Kreisen noch wenig geklärt sind, sonst würde z. B. ein früher für geisteskrank Erklärter nicht nach Jahren nur auf die dann erfolgte Untersuchung hin ein Gutachten erlangen können, das dahin lautet: der Betreffende sei mit Wahrscheinlichkeit niemals geisteskrank gewesen.

Leppmann.

---

25) Zur Frage der Criminalität der Irren, von Dr. Ivanowa. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1891. VIII. Russisch.)

Verfasserin ist Arzt an der Irrenanstalt Buraschowo im Twer'schen Gouvernement und hatte Gelegenheit, daselbst eine Reihe von Subjecten zu beobachten, die wegen Verbrechen, im kranken Zustande begangen, durch gerichtliche Verfügung internirt wurden. Im Laufe von 5 Jahren waren 98 solcher Fälle zur Aufnahme gelangt. Dieselben vertheilten sich nach den verschiedenen Krankheitsformen folgendermaassen: Paranoia 26, Epilepsia 18, Alkoholismus 12, Dementia congenita 19, Dementia paralytica 6, Dementia consecutiva 4, Idiotismus 4, Moral insanity 2, Mania periodica 4, Mania 2, Melancholia 1. Der grösste Theil der betreffenden Verbrechen bestand in Morden und Mordversuchen (35), dann folgen Brandstiftung (13), Diebstahl (8), schwere Körperverletzung (7), öffentliche Ruhestörung (7), ferner Majestätsbeleidigung, Gotteslästerung etc.

Verfasserin benutzt dieses Material in der Weise, dass sie auf Grund der Kranken- und Verbrechengeschichten, die ihr zur Verfügung standen, die Eigenthümlichkeiten der Criminalität für die einzelnen Krankheitsformen gesondert schildert, und sie beschränkt sich hierbei auf 4 Kategorien (Paranoia, Epilepsia, Alkoholismus, Dementia), von welchen jede eine grössere Casuistik umfasst. Was die Details der Schilderung betrifft, so eignen dieselben sich, der Natur der Sache gemäss, nicht zu einem kurzen Resumé. Die allgemeinen Schlussfolgerungen, zu denen die Analyse der Casuistik führt, enthalten eine Charakteristik genannter 4 Kategorien.

Von 26 Verbrechen der Paranoiker waren 23 unter dem Einfluss von Wahnideen begangen worden, 3 in Folge von Zwangsvorstellungen (impulsive Handlungen). Ausser Morden waren in dieser Gruppe vorherrschend Majestätsbeleidigung, Gotteslästerung, ferner Staatsverbrechen — letztere Art Delicte kommen fast ausschliesslich bei Paranoia vor und sind durch den Charakter dieser Krankheitsform bedingt.

Die Verbrechen der Epileptiker gehören fast alle zu den schweren (Mord, Körperverletzung) und wurden meistens in einem Absence-Zustand begangen; gewöhnlich konnten sie ihr Verbrechen gar nicht motiviren, und meistens fehlt die Erinnerung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daran völlig. Von den 18 epileptischen Verbrechern, die in Beobachtung standen, waren 10 dem Trunk ergeben.

Beim Alkoholismus ist keine besondere Art von Verbrechen vorherrschend. Meistens wird das Verbrechen in einem Zustand getrübten Bewusstseins begangen, ohne klares Motiv. Nach der Ernüchterung tritt meistens Reue über das Geschehene ein.

Die Gruppe der Dementia (35 Fälle) umfasst ausser den verschiedenen Schwachsinnsformen auch den paralytischen Blödsinn und Moral insanity. Die hierhergehörigen Verbrechen waren hauptsächlich Brandstiftung, Todschlag, Mordversuche. Die Motive meistens Rache oder der Wunsch, sich am Feuer zu erwärmen, etwas zu naschen etc., in vielen Fällen waren die Kranken nicht im Stande, Aufschluss über ihr Motiv zu geben, und nur selten empfanden sie Reue über ihr Verbrechen. P. Rosenbach.

---

26) Die psychiatrische Diagnose und der Richterstuhl, von Prof. Meynert. (Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 24 u. 25.)

Für den vom Richter zugezogenen Arzt handelt es sich „in foro nicht um die präcise Diagnose der Krankheit, oder noch genauer, nicht um das Abstractum einer Krankheit, sondern um die Beurtheilung der Person eines Kranken in seinem unter diagnostischen Principien sich klar aufhellenden Zustande, der im Krankheitsfalle das Motiv seiner That, d. h. die That war das Symptom einer Krankheit, war, im Falle der vollen Zurechnung aber unter keine Diagnose fällt. Niemals ist die That die Krankheit, nie erwächst uns eine Diagnose, deren Inhalt die That selbst ist, wozu französische Autoren unter Aufstellung sogenannter Monomanien geneigt waren."

So wenig die That ohne Nachweis der Krankheit eine Diagnose giebt, so wenig können nachweisbar für die Krankheit geeignete Ursachen für die Diagnose der Krankheit gehalten werden.

Die Thatsache möglicher Vererblichkeit von Neuropathie in der Familie auch bei Vorhandensein von Veranlagungszeichen sind noch lange nicht die Diagnose der Krankheit. Unter diesen sind die Anomalien der Schädelform noch relativ die wichtigsten. Doch giebt es viele Individuen, die solche Abnormitäten aufweisen, ohne je psychische Anomalien zu zeigen.

M. warnt ferner davor, bei Epileptikern ohne weiteres das Vorhandensein von Geistesstörungen anzunehmen.

Auch dürfe man durchaus nicht Pathologie mit Anthropologie verwechseln, wie dies Lombroso gethan hat. Die pathologischen Schädelverhältnisse und die pathologischen Formen des Gesichtsskeletts fussen auf rachitischen Knochenerkrankungen. Da diese bei der ärmeren Bevölkerung sehr häufig sind und da das Verbrechen so oft der Ausfluss der Armuth ist, stellt sich der Zusammenhang klar dar.

Die gewaltsamen Handlungen hängen auch nicht mit angenommenen, angeborenen Vorstellungen zusammen; viel eher mit Nachahmungen und anderen Impulsen, die sich erst im Laufe des Lebens entwickeln.

Wenn bei zu Zwangsvorstellungen veranlagten Menschen oder bei Geisteskranken das Symptom der conträren Sexualempfindung auftrat, so konnte M. stets den Nachweis finden, dass sich dasselbe occasionell durch Erlebnisse entwickelt hat und nie eine angeborene Tendenz war.

Der Verf. geht nun zum Begriffe der Freiheit über. Das kindliche Ich, das wir mit Recht primäres Ich nennen, liefert noch nicht Erscheinungen der Freiheit, diese gehören dem unüberschaulich weiten secundären Ich an, welches secundäre Ich die Aussenwelt in sich einschliesst.

„Motive unserer Bewegungen sind zunächst das Unverstümmelterhalten unseres körperlichen, unseres primären Ich. Sind aber andere Personen Theile des secundären Ich oder das Eigenthum oder Gedankengänge der Inhalt des Wissens, das Vaterland, die Menschheit eine Erweiterung des secundären Ich, so ist unser Handeln

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch den effectvollen Impuls bestimmt, den Inhalt des secundären Ich unverstümmelt zu erhalten. Die Erscheinungen, die wir ethisch nennen, liegen im secundären Ich. Der physiologische Bildungsheerd des secundären Ich ist das Associationsorgan, die Hemisphären. Die Erscheinung der Freiheit haftet am secundären Ich. Ihr Organ kann nur in den ganzen Hemisphären gesucht werden. Wollte Jemand von einem Organ der Moral sprechen, so könnte er nur die ganzen Hemisphären darunter verstehen."

„Die Bewegungsmotive des primären Ich sind die mächtigen Impulse von Hunger und Durst, alle mittelbaren Sinnesreize, das Ergreifen, ungebundene Bewegungsfreude stehen im Kampf mit den Motiven des secundären Ich, mit den Erscheinungen der Freiheit. Die unmittelbaren Empfänger dieser Motive und ihre Vollzieher, die subcorticalen Gehirntheile, sind Träger von Anreizen gegensätzlicher Art zu denen des Organes der Moral."

Während der Kleinheitswahn (die Melancholie) mit der Criminalität nichts zu schaffen hat, bringt der Grössenwahn des Manischen eine solche Unterschätzung der Mitmenschen hervor, dass alle Aeusserungen der Brüderlichkeit und des ethischen Charakters ausgelöscht werden. Der Manische stört das Eigenthum, weil sein Nächster zu tief für Rechte steht, auch das Eigenthum des Anderen fasst er als einen Punkt seines erweiterten Ich auf. Im Allgemeinen aber sind die nur aus der Manie fliessenden aggressiven Akte verhältnissmässig mild; er ist der Unterschätzer, nicht der aufgeregte Feind des anderen, wie er es wäre, wenn die Manie sich auf die reizbare Stimmung begründete. Diese verbindet sich mehr mit Akten des Uebermuthes, der unnützen Aeusserungssucht in Reden und Handlungen, als in Gewaltthaten.

Die Charakterveränderung mit Criminalität bildet weit einschneidender ein Anfangsstadium der progressiven Paralyse. Die Criminalität des Paralytikers, die an ihm haftende Erscheinung von Moral insanity ist die Reduction seines Gehirnes auf ein kindliches mehr primäres parasitäres Ich. „Fassen wir nur die je isolirter desto räthselhafter erscheinende Charakterveränderung in's Auge, so ist es die Reduction auf ein dem Kindlichen näherstehendes Ich mit der Steigerung der subcorticalen Reizmomente, welche die reiche forensisch auffallende Erscheinungsreihe im Verhalten des Paralytikers bedingen, Reizbarkeit mit Gewaltakten, Genusssucht ohne antagonistische Gedankenbilder, die Erschwerung der Coordination von zeitlich getrennten Rindenbildern, die primäre Bewegungstendenz des Ergreifens, die corticale secundäre Bewegungsformen annehmen kann, Zerrbilder von Handlungen, etwa die Unterschrift eines uneinlösbaren Wechsels bei einem Kaufmann, werden Betrug, unbesonnenen Diebstahl, ärgernisserregende Ausschweifungen, Schändungsakte, überhaupt das Untergehen der mutualistischen Impulse, auch gegenüber den nächsten Angehörigen, Akte der Rücksichtslosigkeit auslösen."

Bei den als Moral insanity bezeichneten Fällen handelt es sich nicht um eine Charakterveränderung, sondern um eine eigenthümliche Charakterentwickelung. Es handelt sich um meist auffällige, gewaltthätige, im wahrsten Sinne parasitische Naturen voll Lügenhaftigkeit, hochstaplerischer Tendenzen, voll Grössenwahn, unruhiger Abenteurerssucht, voll Hass gegen die Angehörigen, erfüllt von Verfolgungswahn, und Verfolgungssucht. Es macht den Eindruck, dass sie auch an einem Mangel der Coordination in der Gestaltung des secundären Ich leiden; es handelt sich hier aber um kein Zerfallen desselben, sondern darum, dass die Coordination gar nicht zu Stande gekommen ist: man hat es mit einem psychischen Defecte der Leistung, mit Blödsein-Imbecillität zu thun. Die Diagnose ist in der Mehrzahl der Fälle nicht schwer zu machen: meist liegt Epilepsie in der Kindheit vor, Geburtstrauma, Hydrocephalie, schlechte Ernährung, abgelaufene Coxitis oder Spondylitis oder auch ein späteres Trauma, bisweilen stammen diese Leute aus neuropathischen Familien. Das Leiden ist nach M. nicht völlig unheilbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zum Schlusse charakterisirt der Verf. den verschiedenen Standpunkt des Arztes und des Richters: ersterem wird es näher liegen Unfreiheit, dem anderen Freiheit zu sehen. „In einer anthropologischen Richtung werden sie sich aber wieder nahestehen. Die Neigung zum Richten ist nach Stuart-Mill eine anthropologische Erscheinung, ein gemeinsames Menschengefühl, auf der nach dem Hunger aufregendsten Empfindung, dem Gefühl der gestörten Sicherheit begründet und wie die Sicherheit ein gemeinsamer socialer Erfolg ist, so ist die Störung der Sicherheit eine gemeinsame sociale Gefahr." v. Frankl-Hochwart.

---

27) **Sulla dismorfobia e sulla Tafefobia, due forme non per anco descritte di Pazzia del dubbio (Paranoia rudimentaria).** Nota clinica del Prof. Enrico Morselli. (Genova 1891. 14 Seiten.)

Als neue, bisher unbeschriebene Abarten der Zweifelssucht (Paranoia rudimentaria) beschreibt M. die Dismorphobie (Furcht, hässlich und körperlich entstellt zu werden) und die Tafephobie (Angst, lebendig begraben zu werden). Diese Form der Zwangsvorstellungen reiht sich an die Agoraphobie, Claustrophobie, Misophobie, Arithmomanie und an die Fragesucht etc. an. Die beobachteten Kranken zeigten alle Zeichen der Maladie du doute, wie z. B. die Unwiderstehlichkeit der Gedanken und der daraus entspringenden Triebe, die begleitenden Angstzustände, die völlige Einsicht in den krankhaften und abnormen Vorstellungsvorgang etc. Nicht immer entstehen diese Symptome auf dem Boden erblicher Belastung oder völlig psychischer Degeneration (Magnan, Morel), oft handelt es sich nur um einen vorübergehenden Zustand von Nervenerschöpfung (Neurasthenie resp. Psychasthenie) z. B. nach Ueberanstrengung, nach Infectionskrankheiten, in der Pubertät, nach der Geburt etc. (neurasthenisches Irresein). Bei der einfachen neurasthenischen Basis soll sich nach M. diese Form der Erkrankung mehr eintönig und constant zeigen; es besteht andauernd nur Agoraphobie oder Tafephobie, während bei erblicher, degenerativer Basis mehr ein Wechsel in den fixen Ideen im Laufe der Jahre vorherrscht. Einen absoluten Unterschied zwischen der reinen typischen Paranoia und dieser Paranoia rudimentaria glaubt M. nicht annehmen zu können; mitunter entwickeln sich aus den Zwangsvorstellungen richtige Wahnideen und es treten auch bei ausgesprochener Paranoia Zwangsvorstellungen hervor. Bei der Hypochondrie und Melancholie fehlt die Einsicht in den krankhaften Vorgang des Vorstellungslebens, und die Angst ist das Primäre, auf ihrer Grundlage erwachsen erst die abnormen Vorstellungen, während bei der Paranoia rudimentaria die Angst mehr secundär oder gleichzeitig auftritt; inhaltlich haben die Vorstellungen der Hypochondrischen und Melancholischen viel Uebereinstimmendes mit denen bei der Zweifelssucht resp. Paranoia rudimentaria (Irresein mit Zwangsvorstellungen). S. Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Weimar

den 18. u. 19. Sept. 1891. Vorsitzender: Lähr. Schriftführer: Bruns, Gudden.

1) Zurechnungsfähigkeit und Verbrecherthum.

Referent Pelman: Die ganze neuere Bewegung in der Frage nach dem Verhältnisse zwischen Verbrechen und Geisteskrankheit knüpft sich an den Namen Lombroso. Er hat jedenfalls das grosse Verdienst, die Unhaltbarkeit des jetzigen Rechtes überzeugend nachgewiesen zu haben. Er hat an Stelle der Betrachtung des Verbrechens die des Verbrechers gesetzt. Er betrachtet das Verbrechen als eine Neurose, den Verbrecher stets als geisteskrank, das Verbrechen als Ausdruck des Atavismus. Dem ist nun jedenfalls nicht so, denn das Verbrechen ist ein nach Ort und Zeit wechselnder Begriff, die Geisteskrankheit dagegen eine Naturerscheinung und also unwandelbar. Es kann also auch keinen Verbrechertypus geben, in dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinne, wie es z. B. einen nationalen Typus giebt. Auch hat der Verbrecher wohl einige Züge des Rückschrittes, ist aber nicht rein atavistisch.

Lombroso hat aber jedenfalls das Verdienst eine Naturgeschichte des Verbrechers versucht zu haben. Er wies auf die körperlichen Degenerationszeichen, besonders bei den Gewohnheitsverbrechern hin. Man hat bei dem Verbrecher von dem Defect der moralischen Vorstellungen gesprochen; nun, auch die Moral ist nicht angeboren, sondern anerzogen.

Neben den individuellen Zuständen wirken auf den Verbrecher auch äussere: Zeit, Umstände, Beispiel, Verführung. Man kann die Verbrecher in 3 grosse Gruppen theilen:

1. eigentlich geisteskranke — Imbecille, Paranoiker, Epileptiker, Alkoholiker;
2. nicht nachweisbar geisteskranke, aber degenerirte, vom Typus abweichende, mit Degenerationszeichen versehene Individuen: dies der eigentliche „L'Uomo deliquente" Lombroso's;
3. geistesgesunde, ethisch deprimirte, verkommene Individuen.

Bei den letzteren muss jedenfalls die ganze Strenge des Gesetzes walten. Eine besondere Behandlung der einzelnen Gruppen kann nur im Strafvollzug erfolgen.

Unzurechnungsfähigkeit und Geisteskrankheit decken sich jedenfalls nicht so vollständig, wie man früher angenommen. Praktisch aber wird es sein, das Zugeständniss der Juristen, eigentlich Geisteskranke für unzurechnungsfähig und also für straffrei zu erklären, anzunehmen. Damit wäre die Gruppe 1 erledigt. Dagegen wird die Gruppe 2 die grössten Schwierigkeiten machen. Leicht kommt man über alle diese Schwierigkeiten hinweg, wenn man sich auf den Standpunkt der neueren Strafrechtslehre stellt, die Strafe nicht mehr als eine Sühne, sondern als einen Schutz der Gesellschaft vor der Wiederholung des Verbrechens aufzufassen. Dann kann man Geisteskranke und gesunde Verbrecher in einem Sinne behandeln, denn das Verbrechen ist ja bei beiden das Gleiche und der Schutz der Gesellschaft in beiden Fällen gleichwerthig. Der Strafvollzug muss dann Unterschiede machen: den geisteskranken Verbrecher in die Anstalten, den geistesgesunden aber in das Zuchthaus verweisen.

Correferent Mendel: Dem Referat habe ich wenig hinzuzufügen; ich befinde mich mit demselben besonders auch in Bezug auf die Zurückweisung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in voller Uebereinstimmung. Die Frage, wie nun praktisch sich der Strafrichter zur „Zurechnungsfähigkeit und Verbrecherthum" zu stellen hat, wird folgendermaassen meiner Ansicht nach zu beantworten sein:

1. Es giebt eine Anzahl Geisteskranke, welche sich in den Strafanstalten befinden, aber bereits zur Zeit der Begehung der Handlung, wegen welcher sie verurtheilt wurden, geisteskrank waren. Sie sind per nefas in den Strafanstalten. Es ist an ihnen ein begangenes Unrecht gut zu machen; sie gehören in die Irrenanstalten.

2. Eine Anzahl von Verbrechern ist nicht als geisteskrank zu bezeichnen, aber sie weichen durch körperliche und psychische Abnormitäten von den Gesunden ab. Der Strafvollzug, wie er jetzt vorgeschrieben ist, geht hier weit über das Ziel hinaus, das die Strafvollstreckung inne halten soll. Er schädigt die Menschen dauernd, meist an Körper und Geist zugleich.

Hierher gehört eine Anzahl der Vagabunden, über welche ich früher ausführlich gesprochen habe.

Das zu erwartende Gesetz über den Strafvollzug wird hier Individualisirung in grösserer Breite herbeiführen müssen.

3. Es giebt Combination von Verbrecherthum und Geisteskrankheit in der Weise, dass man nicht sagen kann, was zuerst dagewesen ist, ob die Geisteskrankheit oder der Hang zum Verbrechen.

Der Streit, ob besondere Anstalten für diese, wie in England, errichtet werden sollen, oder ob dieselben in Appendixen von Strafanstalten oder von Irrenanstalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untergebracht werden sollen, ist wohl jetzt zu Gunsten der letzteren Alternative entschieden. Es scheint, als ob der Versuch mit dem Appendix an die Strafanstalt (Moabit) geglückt sei, und wird sich dagegen nichts Wesentliches sagen lassen.

4. Es giebt ein Verbrecherthum, bei welchem von Geisteskrankheit keine Rede ist. Es ist ein Product der socialen Verhältnisse, zuweilen auch des Strafvollzugs, der Polizeiaufsicht u. s. w. Die Bekämpfung desselben wird zum Theil Aufgabe einer socialen Gesetzgebung sein.

Discussion.

Schäfer tritt dafür ein, dass der Arzt vor Gericht sich auch über die Zurechnungsfähigkeit aussprechen solle. Ebenso erkennt er gegen die beiden Referenten den Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit an.

Mendel: Ich möchte constatiren, dass die Kranke, welche von Herrn Schäfer gegen mich als Paradigma für die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufgestellt worden, und die auf Grund des Gutachtens des Herrn Schäfer vom Schwurgericht verurtheilt worden, aus dem Zuchthause bald nach der Irrenanstalt übersiedeln musste und dort 2 Jahre verblieben ist.

Tuczek glaubt, dass es gut sei, aus praktischen Rücksichten die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit in foro zu beantworten.

2) Trunksucht mit Bezug auf Zurechnungsfähigkeit.

Referent Jolly: Es ist zuerst die Frage zu erledigen, besteht in Bezug auf die Trunksucht bei uns in Deutschland ein Nothstand und haben wir zu geringe Hülfe? Für beide Fragen besteht wohl kein Zweifel. Interessant ist es allerdings, dass die Zahl der Deliranten in Berlin wenigstens in den letzten Jahren abgenommen hat; immerhin ist es nicht nöthig, darauf hinzuweisen, wie gross die Zahl von Verbrechen, von Geisteskrankheiten, wie gewaltig das sociale Elend ist, das durch den Trunk hervorgerufen wird. Die Behandlung der Frage wird sich an den Entwurf des neuen Trunksuchtsgesetzes zu halten haben. Weniger wichtig ist hier die Bestrafung der Trunkenheit an sich, besonders wichtig die Behandlung der Trunksucht. Es giebt Trinker in Folge von Geisteskrankheit und geisteskrank gewordene Trinker. Das Stadium der Geisteskrankheit ist beim Trinker dann eingetreten, wenn er dem Trunke nicht mehr widerstehen kann. Jedenfalls stehen diese Trinker auf dem Grenzgebiete. Es ist durchaus nicht richtig, Trunkene für ihre Handlungen ganz unverantwortlich zu machen; hier muss einfach der psychiatrische Standpunkt eintreten; hat der Trunksüchtige die Grenze der Psychose überschritten, so ist er unzurechnungsfähig, wenn nicht verantwortlich.

Der § 18 Abs. 2 des Entwurfes besagt: „Ist der Beschuldigte dem Trunke gewohnheitsmässig ergeben, so tritt Haft ein.“ Damit würde man unter Umständen die Trunksucht für straffällig erklären. Das geht nicht an. Die Trunksucht ist zwar ein selbstverschuldetes Leiden, aber diese Schuld kann nicht bestraft werden, sonst müsste man z. B. auch die Syphilitisch-Geisteskranken bestrafen.

Allgemeine Zustimmung wird der § 12 „über die Entmündigung geschäftsunfähiger Trinker“ finden. Jedoch wird es jedenfalls nöthig sein, zur Entmündigung einen ärztlichen Sachverständigen herbeizuziehen, ebenso wie die Trinkerheilanstalten jedenfalls unter ärztliche Leitung kommen müssen.

Correferent Dr. jur. Landgerichtsrath Roller bewegt sich mehr auf juristischem Gebiete. So hebt er hervor, dass es nöthig sei, Handlungen in der Trunkenheit dann zu bestrafen, wenn die Trunkenheit zum Zwecke der Begehung der Handlung erworben sei. Ebenso muss Strafe eintreten, wenn der Thäter weiss, dass er durch Alkohol in krankhafte Erregung geräth. Er begrüsst es als einen entschiedenen Fortschritt, dass öffentliche ärgernisserregende Trunkenheit bestraft werden soll. Dass der Entwurf die Trunksucht stärker bestrafen will, erklärt er dahin, dass Rückfälle der Trunkenheit stärker bestraft werden sollen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Entmündigung stimmt er zu. Es wäre auch gut, wenn noch Bestimmungen über Eheeintritt, Ehescheidungen und über Schenkungen der Trinker getroffen würden.

Referent und Correferent einigen sich über folgende Thesen:

Der Verein deutscher Irrenärzte begrüsst die Aufstellung eines Gesetzentwurfes betreffend die Bekämpfung des Missbrauchs geistiger Getränke mit grosser Genugthuung.

Indem er sich eines Urtheils über diejenigen Bestimmungen des Entwurfes, welche das ärztliche Gebiet nicht berühren, enthält, erklärt der Verein:

1. Eine Bestrafung der Trunksucht als solcher erscheint nicht zulässig. Die Verbringung der Gewohnheitstrinker in Trinkerheilanstalten darf nicht auf strafgerichtlichem Wege erfolgen.
2. Die Entmündigung der Trunksüchtigen unter den in § 12 des Entwurfes angegebenen Umständen ist angezeigt. Auf das Verfahren der Entmündigung wegen Trunksucht haben aber die Bestimmungen über die Entmündigung von Geisteskranken in Anwendung zu kommen (§ 593 ff. der Civilprocessordnung), insbesondere darf die Entmündigung nicht ausgesprochen werden, ohne dass einer oder mehrere Aerzte als Sachverständige gehört worden sind.
3. Die Trinkerheilanstalten müssen unter sachverständiger ärztlicher Leitung stehen und sind in gleicher Weise staatlich zu beaufsichtigen, wie die Irrenanstalten.

An der Debatte betheiligen sich Bär, Mendel, Wernicke, Oebbecke, Zinn, Roller (Constanz), Siemerling.

Bär hebt zunächst die schweren Folgen des Alkoholismus, speciell die Wirkungen auf das Verbrecherthum hervor. Er hält die Bestrafung der Trunkenheit für nöthig. Im Uebrigen schliesst er sich den Thesen an. Mendel glaubt nicht, dass die Alkoholvertheuerung den Alkoholismus verringert habe. Er zeigt aus Citaten eines Buches des Prof. Dr. Kowalewsky aus Charkoff in Russland, dass dort, wo die Trunksucht bestraft wird, die Strafe das Uebel vergrössert habe, und dass man dort danach trachtet, die Bestrafung wieder aufzuheben. Gegen die erstere Annahme wendet sich Wernicke; die Deliranten hätten sehr abgenommen. Oebbecke möchte, dass eine Unterbringung der Alkoholiker in die Trinkerheilanstalten auch ohne vorherige Entmündigung möglich sei, wovor Zinn warnt, während Roller bemerkt, dass das auch jetzt schon gehe. Siemerling führt an, dass im Jahre 1888 700 Deliranten in die Charité aufgenommen seien, im Jahre 1890 400. In den letzten 3 Jahren im Ganzen 2260, davon wiederholt 1000, die sich nur auf 360 Personen beziehen. Das Schlusswort erhält Jolly.

3) Prophylaxe der Tuberculose in Irrenanstalten.

Referent Nötel (Andernach): Nach Hagen und Snell kommen ungefähr 25 % der Todesfälle in Irrenanstalten auf Tuberculose. Nach Untersuchung Nötel's ist das auch jetzt noch so, 25 % werden sehr selten überschritten, oft erheblich darunter geblieben. Untersucht man in dieser Beziehung die die Anstalt umgebende Bevölkerung, so sieht man, dass hier mehr an Tuberculose sterben, wie in der Anstalt. Von Lebenden sterben in Preussen ungefähr 0,4 % in den Anstalten in einigen etwas mehr, bis 0,5 %, in anderen weniger. Im Ganzen also ist das Verhältniss der Anstalten ein recht günstiges. Dennoch wird man die Prophylaxe, wie sie besonders Cornet uns gelehrt hat, streng ausüben müssen. Am Tage soll man die Phthisiker nicht absondern, wohl aber in der Nacht, ebenso die Bettlägerigen von anderen Bettlägerigen. Ebenso achte man besonders auf die Milch, desinficire Wohnungen, Betten, besonders die Wäsche. Schliesslich wirke man indirect durch recht gute Ernährung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Discussion.

v. Krafft-Ebing betont, dass man vor allem die Ueberfüllung der Anstalten vermeiden müsse, das sei die erste Forderung. Dasselbe betont Grashey. Zinn erwähnt, das habe auch Nötel gemeint; es sei eigentlich selbstverständlich, aber gut, besonders hervorzuheben; Raum, Licht und gute Ernährung seien die Hauptsachen.

4) Zur Fürsorge für Epileptische.

Referent Wildermuth: Es ist nöthig, eigene Anstalten für epileptische Kranke zu bauen. Diese sollen dann alle Kategorien dieser Kranken enthalten: heilbare, unheilbare; alte und junge in besonderen Abtheilungen. Für die jugendlichen Kranken sind Schulen nöthig; ferner eine Oekonomie — dann eine geschlossene Abtheilung für vorübergehende Aufregungszustände. Dazu kommt ein Krankenhaus und etwa eine Abtheilung für Epileptische besserer Klassen. Gut wäre es auch, Idioten und Epileptische gemeinsam unterzubringen — sie haben viel Verwandtes; auch könnte der Unterricht gemeinsam sein. W. giebt dann einen Plan für eine solche Abtheilung für 800 Kranke herum.

Die Pflicht, solche Anstalten zu bauen, haben die Behörden; bisher sind es meist private Anstalten confessionellen Charakters. Das ist nicht gut. Die ärztliche Seite der Frage kommt dabei zu kurz. Der Arzt soll Director dieser Anstalten sein. Ref. erinnert an diagnostische Schwierigkeiten (Hysterie, organische Erkrankungen), an die körperlichen Leiden, an die grosse Schwierigkeit der psychologisch richtigen Behandlung dieser Kranken.

Correferent Lähr: Man müsse auch Bodelschwingh's Verdienst nicht unterschätzen. Damals habe eben der Staat nichts gethan. Jetzt liege allerdings die Gefahr nahe, dass die Aerzte ganz übergangen würden. Dem sei vorzubeugen. L. meint, dass man die eigentlich irren Epileptiker und die Idioten besser getrennt unterbringen solle. Es sei nöthig, statistische Erhebungen über die Zahl der Epileptiker zu machen.

An der Discussion betheiligen sich Pelman, Zinn, Siemens, Edel, Jolly, Schäfer und Pätz.

Pelman erklärt, dass er jetzt ganz auf dem Standpunkte des Referenten stehe. Die übrigen Discutirenden stimmen namentlich mit den Referenten in Bezug auf die Nothwendigkeit der ärztlichen Leitung der Anstalten überein. Schäfer bittet aber, auch den Geistlichen einen Einfluss zu belassen. Nach dem Schlussworte des Ref. nimmt der Verein folgende These an:

> „Der Verein deutscher Irrenärzte erklärt: die Anstalten für Epileptische müssen im Interesse der Humanität und Wissenschaft, wie die Irrenanstalten, unter ärztlicher Leitung stehen und wie diese organisirt sein."

5) Gegenwärtiger Stand der Aphasiefrage.

Referent Moeli entwickelt nach kurzer Einleitung ein Schema der Bahnen und Nervenstätten bei der Wortbildung, bei dessen Benennung er von der physiologischen Thätigkeit, statt von gehirnanatomischen Principien ausgeht. Er hebt die vorwiegende Bedeutung der Wortklangstätte hervor, deren Störung auch auf die sogenannte motorische Aphasie von Einfluss ist. In der Wortverwechslung sieht er die eigentliche Paraphasie, auch die Wortverstümmlung bietet in den Einzelheiten Anlass zu Bemerkungen über die vorauszusetzenden Vorgänge. — Er hebt als besonders wichtig die Betrachtung des Verhältnisses der Grösse der Erregung zu der zu leistenden Aufgabe hervor und die Möglichkeit der Summirung der von aussen oder von innen herantretenden Reize. Die Wortbewegungsempfindungen sind in der Regel als von dem Einflusse der Wortklangerinnerung unabhängig nicht nachzuweisen, obwohl sie pathologisch gesteigert hervortreten können. Auch für das psychische Leben hat eine Störung in der Wortklangstätte selbst die bei weitem grösste Bedeutung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6) Reichen die Localisationstheorien zur Erklärung der bisher beobachteten Sprachstörungen aus?

Referent Sommer (Würzburg) gelangt nach Aufweisung der Schwierigkeiten, welche der Erklärung verschiedener, wohl beschriebener Sprachstörungen im Sinne der Localisationstheorie im Wege stehen, zu folgenden Sätzen.

1. Die zur Zeit gültigen Sprachschemata reichen nicht zur Erklärung sämmtlicher bisher beschriebenen Sprachstörungen aus.

2. Die Zahl der zu postulirenden Centra und Leitungsbahnen wächst mit der Bereicherung des Beobachtungsmateriales.

3. In den Veröffentlichungen über Sprachstörungen ist das Hauptgewicht zunächst noch auf die Beschreibung, nicht auf die Erklärung zu legen.

4. Die physiologisch-anatomischen Deductionen und Postulate a priori verwickeln sich besonders in Bezug auf das Begriffscentrum in solche Widersprüche, dass dieselben bei der Analyse der Sprachstörungen nur mit grösster Vorsicht gebraucht werden dürfen.

5. Der Hauptwerth der über den Sprachvorgang aufgestellten Schemata liegt darin, dass sie einen Anhaltspunkt für die Untersuchung der Sprachstörungen bieten.

6. Es ist wünschenswerth, dass ein viel umfassenderes physiologisches Schema als Leitfaden bei der Untersuchung der Sprachstörungen benützt wird, als es die Sprachcentrenschemata bieten.

7. Es ist wünschenswerth, dass entsprechend der von Grashey gegebenen Anregung bei der Beobachtung einer Sprachstörung besonders die Succession der Vorgänge und ihr zeitlicher Ablauf in Betracht gezogen werden.

8. Die Einführung der in der Psychophysik ausgebildeten zeitmessenden Methoden in die Untersuchung der Sprachstörungen ist anzustreben.

9. Die topische Diagnostik den Gehirnläsionen ist als eine Erfahrungswissenschaft völlig unabhängig von der zur Erklärung der Thatsachen aufgestellten Theorien.

10. Die Operationen am Gehirn von Geisteskranken, speciell von Hallucinauten, entbehren der sicheren wissenschaftlichen Grundlage und sind schon deshalb, ganz abgesehen von der völligen Nichtigkeit der bisherigen Resultate, zu unterlassen.

Correferent Wernicke wendet sich ganz besonders gegen die Ausführungen Sommer's. Speciell sei es nicht richtig, dass die Schemata immer complicirter würden bei zunehmender Erfahrung. Der Fall Grashey's solle die Localisationstheorie stürzen, er stehe aber ganz vereinzelt da; das könne ein einzelner Fall gar nicht. Der Fall Sommer's sei derselbe Fall wie der Grashey's; sei er früher schwer erklärlich gewesen, so sei er jetzt unerklärlich. Leitung in einer Nervenbahn nach 2 Seiten sei sehr wohl möglich.

Grashey: Sommer hat gesagt, dass sein Fall jetzt nicht mehr aus Gedächtnissstörungen zu erklären sei, das sei möglich; früher aber sei er es gewesen.

7) Therapeutische Verwerthung der Hypnose in Irrenanstalten.

Referent Binswanger: 1. Die wissenschaftliche Erforschung des Hypnotismus gehört fast ausschliesslich in das Arbeitsgebiet des Psychiaters; die Irrenärzte sind demgemäss nicht nur berechtigt, sondern sogar verpflichtet — um unrichtige und mystische Anschauungen über diesen Gegenstand dauernd zu beseitigen — hypnotische Versuche in den Irrenanstalten auszuführen. Doch ist nothwendig, hierbei die grösste Vorsicht bezüglich der Auswahl der Versuchspersonen und Anordnung der Versuche walten zu lassen, um hypnotische Hausepidemien zu vermeiden.

2. Die hypnotische Behandlung und speciell die Suggestionstherapie im Sinne der Nancyer Schule ist nach den bisherigen Erfahrungen bei der Mehrzahl der Geisteskranken erfolglos geblieben. Sie birgt auch mannigfaltige Gefahren, indem durch fortgesetzte hypnotische Versuche bei einzelnen Kranken die bestehenden Krankheitserscheinungen verstärkt werden können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Am geeignetsten für die hypnotische Behandlung und gelegentliche Erfolge versprechend sind die Fälle von hysterischer Geistesstörung in allen ihren Erscheinungsformen.

Correferent von Krafft-Ebing: Bei Geistesstörungen sind die Erfahrungen von K.'s gering. Besondere Erfolge hat er bei Alkoholismus gehabt, freilich nicht ganz beständige. Wir haben so wenig therapeutische Mittel, dass wir ein jedes mit Freuden ergreifen müssen, auch wenn es nur mässige Erfolge verspricht. Die Gefahren werden übertrieben. Autohypnose kann man durch Gegensuggestion vermeiden; häufig kommt es vor, dass bestehende neuromusculäre Erregbarkeit z. B. bei Hysterischen durch fortgesetztes Hypnotisiren gesteigert wird. Bruns.

Die Section für Neurologie und Psychiatrie auf der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a./S. vom 21.—25. Sept. 1891.

1. (constituirende) Sitzung am Montag den 21. September, Nachmittags 3 Uhr.
Vorsitzender: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hitzig.

Nach Begrüssung der Section durch den Vorsitzenden und Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird ein Rundgang durch die neuerbaute psychiatrische und Nervenklinik unternommen. Schluss der Sitzung $3^3/_4$ Uhr.

2. Sitzung am Dienstag den 22. September, Vormittags 9 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Jolly.

Siemerling (Berlin): **Neue Beiträge zur Ophthalmoplegia chronica progressiva.** Nach einem kurzen Referat über den gegenwärtigen Stand der Kenntniss von der anatomischen Gliederung des Oculomotoriuskerns und der Function seiner einzelnen Theile berichtet S. über einen Fall von einseitiger congenitaler Ptosis links bei einem 50jährigen Paralytiker. Die Bewegungen der Augen waren nach allen anderen Richtungen beiderseits frei. Die Untersuchung des Oculomotoriuskerns auf einer ununterbrochenen Schnittserie ergab eine Degeneration des ventralen und dorsalen Oculomotoriushauptkerns im vorderen Abschnitte auf einer Reihe von 10 bis 15 Schnitten beiderseits. Distalwärts war der Kern gesund; ebenso boten die Westphal'schen Kerne keine Veränderungen. Die austretenden Fasern waren vielleicht auf der linken Seite etwas dünner. Der linke Oculomotoriusstamm wies eine partielle Atrophie auf. Auch im linken Levator palp. sup. fand sich Zerfall der Fasern und Vermehrung des interstitiellen Gewebes, während rechts Nervenstamm und Muskel intact waren. S. demonstrirt hierzu theils normale, theils auf den berichteten Fall bezügliche pathologische Präparate des Oculomotoriuskerns und -stammes mit dem Projectionsapparat. Die Lage der Degeneration stimmt mit der bisher angenommenen Localisation des Kernes für den Levator palp. überein. Auffällig ist die Doppelseitigkeit des Processes im Kern.

Sachs (Breslau) demonstrirt mittelst des Projectionsapparates eine Anzahl von nach Pal gefärbten, in frontaler, sagittaler und horizontaler Richtung geführten Schnitten durch eine Grosshirnhemisphäre, zur Erläuterung des Faserverlaufs im Hinterhauptslappen. Man kann die aus der Rinde kommenden Fasern je nach ihrem anderen Endpunkte in 4 Klassen eintheilen, solche, die innerhalb desselben Lappens endigen (kurze Associationsfasern), solche, die verschiedene Lappen mit einander verbinden (lange Associationsfasern), solche, die nach der anderen Hemisphäre hinüberlaufen (Balkenfasern) und solche, die zu subcortical gelegenen Centren ziehen (Stabkranzfasern). Diese Fasern sammeln sich sehr bald zu von einander durch ihre Richtung und ihr Verhalten gegen Farbstoffe zu unterscheidenden Bündeln und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schichten. S. schildert an der Hand der demonstrirten Präparate des Genaueren den Verlauf dieser einzelnen Bahnen und ihre Lagerung unter einander. Die letzten 3 Faserarten verlaufen in sagittaler Richtung von hinten nach vorn und umgeben das Hinterhorn von allen Seiten „wie die Schalen einer Zwiebel den Kern". Die innerste Schicht wird durch den Forceps gebildet; dieser wird von den Stabkranzfasern und diese endlich von dem unteren Längsbündel von allen Seiten eingeschlossen. Das letztere Bündel bildet die einzige anatomisch bis jetzt nachweisbare lange Associationsbahn des Hinterhauptlappens, und zwar mit dem Schläfenlappen. Weiter nach vorn sammeln sich die Forcepsfasern zum grössten Theil in dem über dem Hinterhorn nach vorn ziehenden oberen Forcepsantheil, zum kleineren Theil, soweit sie von der unteren inneren Partie der Rinde stammen, in dem unteren Forcepsantheil, welcher erst vor dem vorderen Ende des calcar avis Raum gewinnt, um nach oben umzubiegen und, auf der Innenseite des Ventrikels aufsteigend, sich mit dem oberen Antheil zu vereinigen. Die Fasern des Stabkranzes sammeln sich nach aussen, die des unteren Längsbündels unterhalb des Hinterhorns.

Die erstgenannte Fasergruppe endlich, die kurzen Associationsfasern laufen im Allgemeinen von oben nach unten; nur eine aus dem Cuneus stammende Schicht läuft über eine kleinere ähnliche aus dem Gyrus lingualis unter dem Hinterhorn von innen nach aussen und verbindet die Rinde der Medianfläche des Hinterhauptlappens, das muthmaassliche Centrum der Gesichtswahrnehmungen mit der Rinde der Convexität. Es ist dieses neben den Körnerschichten und dem Viq d'Azur'schen Streifen das 3. anatomische Kennzeichen jener Rindenpartie.

S. macht darauf aufmerksam, dass in der Gegend der Angularwindung und dem hinteren Ende der Fissura Sylvii die Rinde in der Tiefe der Furchen nur durch eine sehr dünne, stellenweise nur eine 1—2 mm dicke Faserlage vom Stabkranz des Hinterhauptlappens getrennt ist und dass von hier aus leicht durch einen von der Rinde in die Tiefe eindringenden Process subcorticale Hemiopie entstehen kann, dieselbe also nicht auf den Angularlappen zu beziehen ist.

Binswanger (Jena): **Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.**

Flechsig (Leipzig): **Ueber die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis.** F. demonstrirt eine Anzahl anatomischer Präparate vermittelst des Projectionsapparates, welche die Ausbreitung des tabischen Processes im Rückenmark und die Uebereinstimmung desselben mit der fötalen Entwickelung zeigen.

Ein genaueres Referat über diesen Vortrag und die sich daran schliessende Discussion wird noch folgen.

Buchholz (Nietleben bei Halle) demonstrirt **a) Photographie und mikroskopische Präparate eines Hirnstammes, den er vor einem Jahre der Section in Bremen vorgelegt hatte.** B. hatte damals angenommen nach dem makroskopischen Bilde, dass es sich um eine verschieden starke Entwickelung der Pyramiden handele. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, dass die Ungleichmässigkeit der beiden Hälften der Medulla, deren linke Seite abgeflacht war, vielmehr darauf zurückzuführen war, dass die Olive dieser Seite weniger weit herabreichte als die rechte, wodurch die Querschnittsbilder nicht unerheblich beeinflusst wurden. Der gleichfalls schon im vorigen Jahre erwähnte anormale quer über den Hirnschenkel verlaufende Faserzug wurde gebildet aus einem Bündel Fasern, die aus der Gegend der Linsenkernschlinge an die Oberfläche des Hirnschenkels traten und nachdem sich zu ihnen noch eine Anzahl von Fasern aus dem medialen Theile des Hirnschenkelfusses gesellt hatten, den Hirnschenkel umkreisten, um schliesslich wieder in die verticale Richtung umzubiegen.

b) Des Weiteren demonstrirte B. eine Anzahl von Präparaten aus den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehirnen zweier Individuen, die während des Lebens die Zeichen einer senilen Psychose gezeigt hatten. Bereits makroskopisch konnte constatirt werden, dass Pia mater und Hirnsubstanz dicht von grösseren und kleineren Aneurysmen und Blutungen durchsetzt waren. Mikroskopisch fand sich eine hochgradige Erkrankung der Gefässe. Die Adventitia wies bei einer Anzahl derselben eine starke Vermehrung der Kerne auf; bei der Mehrzahl zeigte sie sich erheblich verdickt und aus einer Anzahl von homogenen Lamellen zusammengesetzt. Die Intima war an vielen Gefässen endarteriitisch verändert, die Muscularis geschwunden. Hierdurch war die Elasticität der Gefässwand erheblich beeinträchtigt und darin die Ursache abgegeben für die Entstehung der so zahlreichen Aneurysmen und Blutungen. Die Aneurysmen waren z. Th. noch durchgängig, z. Th. thrombosirt. In der Umgebung der Gefässe, Aneurysmen und auch der Blutungen hatten sich chronisch entzündliche Processe entwickelt. Rinde etwas schmal, atrophirt.

3. Sitzung am Dienstag den 22. September, Nachmittags 2 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Flechsig.

Hösel (Hubertusburg in Sachsen): **Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge; mit Demonstration von Präparaten und Zeichnungen.** Es handelt sich um eine 52jährige epileptisch-blödsinnige Frau. Als 3wöchentliches Kind allgemeine Krämpfe, die 9 Tage anhielten und eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten zurückliessen. Rechter Arm gegenüber dem linken im Längs- und Dickenwachsthum ausserordentlich zurückgeblieben, weder activ noch passiv beweglich, starre Beugecontractur in allen Gelenken; mit dem rechten Bein nur sehr unbeholfene Gehbewegungen möglich. Grobe Berührungssensibilität intact; keine subjectiven Sensibilitätsstörungen. Genauere Sensibilitätsprüfung in Folge des Blödsinns unmöglich. Prüfung des Lage-, Bewegungs- und Innervationsgefühls in Folge der starren Contracturen ohne befriedigendes Resultat.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab einen porencephalitischen Defect in den Centralwindungen der linken Grosshirnhemisphäre, welcher sich lediglich auf die Substanz des Hirnmantels ohne jede Betheiligung der inneren Kapsel, der Grosshirnganglien etc. beschränkte. Betroffen waren vielmehr Rinde und Mark der hinteren Centralwindung mit ihrem Uebergangsstück in das Paracentralläppchen; von der vorderen Centralwindung und der angrenzenden Windung des oberen Scheitelläppchens war nur das Mark ihres oberen Abschnittes unterminirt. Durch diesen Defect bedingt war eine Entwicklungshemmung in der Pyramidenbahn längs ihres ganzen Verlaufes und in einer Bahn, welche die Centralwindungen vermittelst des gleichseitigen rothen Kerns und des contralateralen Bindearms mit der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre verbindet. Ferner fand sich vor Allem ein degenerirtes Faserbündel, welches sich im Marklager der linken Centralwindungen an der hinteren Spitze des äusseren Linsenkerngliedes von den dort einmündenden Pyramidenfasern abtrennt, durch die Regio subthalamica an der Basis des Thalamus opticus entlang läuft und seitlich vom Centre median vorbei bis zum Schleifenhauptttheil (in der Höhe des rothen Kerns) zu verfolgen ist. Von da geht die Degeneration den bekannten Weg bis zu den contralateralen (also hier rechtsseitigen) Hinterstrangskernen weiter. Des Weiteren demonstrirte H. die Degeneration eines Längsbündels lateral der rechten absteigenden Trigeminuswurzel zwischen dieser und dem rechten Bindearm gelegen, das Fehlen des rechten sensiblen Trigeminuskerns, eine Volumsverminderung der gleichseitigen Substantia gelatinosa Rolando und ein Lichtersein und einen Faserausfall im Gebiete der aufsteigenden Trigeminuswurzel derselben Seite. — Endlich war der linke Vorderseitenstrang (in der Höhe der Pyramidenkreuzung demonstrirt) schmaler und ärmer an Fasern als der rechte.

H. schliesst aus seinem Befunde, dass die Centralwindungen ausser mit den Vorderseitensträngen des Rückenmarks durch eine weitere lange Bahn, welche den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschriebenen Weg in der Schleife nimmt, mit den contralateralen Hinterhauptskernen verbunden sind, dass demnach die Centralwindungen ein Rindencentrum für die Hinterstränge darstellen. Diese Verbindung ist eine directe. Ausserdem besitzt ein bestimmter Theil Trigeminusfasern sein corticales Centrum in den Centralwindungen.

Für die Function der Centralwindungen folgt daraus, dass dieselben nicht mehr als motorische Rindenzone κατ' ἐξοχήν zu betrachten sind, sondern zugleich, wenn nicht ausschliesslich, ein sensorisches Rindencentrum darstellen.

In der Discussion bemerkt Herr Hitzig, dass in Folge des nicht immer genügenden Auseinanderhaltens der Begriffe sensibel, sensuell und sensorisch in der Litteratur eine Verwirrung in ihrer Anwendung und ihrer Bedeutung Platz zu greifen drohe. Er empfiehlt eine scharfe Trennung der drei Begriffe ein für allemal festzuhalten und in ihrer Anwendung zu berücksichtigen. Er selbst versteht unter sensiblen Functionen diejenigen der niederen Sinnesorgane, sensuellen diejenigen der höheren Sinnesorgane und unter sensorischen allein die Functionen des Sensoriums.

Hösel corrigirt dementsprechend den Ausdruck sensorisch in sensibel.

Moeli (Berlin): **Ueber Syphilis des Nervensystems.** Der Vortragende bespricht mehrere mit Herrn Marinesco untersuchte Fälle von Syphilis des Centralnervensystems, in denen sämmtlich Lähmung des Oculomotorius neben Krankheitserscheinungen auf psychischem und körperlichem Gebiete bestanden. Die pathologiche Grundlage war dabei, trotz gleichen klinischen Befundes stets eine verschiedenartige, theils einfache Veränderung des Nervenstammes, theils Verwachsung des veränderten Nerven mit der verdickten Pia bei für Lues nicht charakteristischem Zustande der Gefässe, theils fast völlige Compression des Nerven durch ein von der Art. cer. post. ausgehendes und den Nerven mit derselben verlöthendes Gumma.

Hierzu traten sehr verschiedenartige Erkrankungen der Oblongata und des Rückenmarks, zum Theil neben Veränderungen an den Gefässen und an den Häuten, welche in keiner Weise charakteristisch erschienen. In einem der Fälle fand sich ausser einem Gumma im unteren Dorsalmark eine deutliche Abnahme der Fasern im centralen Höhlengrau, besonders über den Hypoglossuskernen, eine Verminderung der Fasern im innersten Abschnitte beider Hirnschenkel und ein geringer Faserschwund im tangentialen und supraradialen Netze der Broka'schen und der hinteren Centralwindung. Klinisch bestanden in diesem Falle keine deutlichen Erscheinungen für Paralyse, hingegen vielfach Parästhesien und Schmerzen in den unteren Extremitäten und psychisch ein Verhalten, wie es als für die Psychose der Polyneuritis bezeichnend angesehen wird. Gleichwohl ergab die Untersuchung der peripheren Nerven keinerlei pathologische Veränderungen.

Ein letzter Fall liess die Syphilis als Grundlage für einen kleinen Heerd in der Brücke und eine Degeneration der Oliven, sowie der Fibrae arcuatae internae der anderen Seite nicht mit Bestimmtheit erweisen.

Bezüglich dieses letzten Falles glaubt Herr Flechsig, dass die Affection der einen grossen Olive wohl in einer secundären Degeneration besteht, wie sie bereits Meyer beschrieben hat. Die centrale Haubenbahn, welche die centralen Verbindungen der grossen Olive enthält, wird wohl durch den Heerd in der Brücke zerstört sein.

Auch Herr Moeli hat an diesen Zusammenhang gedacht; der Heerd in der Brücke erschien ihm jedoch etwas klein. Die Lage entspricht der von Herrn Flechsig bezeichneten Stelle.

Boettiger.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **15. October.** **Nr. 20.**

Inhalt. Zum 13. October 1891. **I. Originalmittheilungen.** 1. Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse, von Prof. **Binswanger.** 2. Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker, von Dr. **L. Darkschewitsch.**

II. Referate. Anatomie. 1. On the course of the fibres of the cingulum and the posterior parts of the corpus callosum and fornix in the Marmoset monkey, by **Beevor.** — Experimentelle Physiologie. 2. Influenza della galvanizzazione e della franklinizzazione sulla resistenza elettrica del corpo umano, pei **Silva** e **Pescarolo.** 3. Variazioni del tempo di reazione muscolare durante l'elettrotono dei nervi sani ed alterati. Ricerche di **Novi** e **Brugia.** 4. Recherches physiologiques sur l'extract éthéré de fougère mâle, par **Prévost** et **Binet.** — Pathologische Anatomie. 5. Nuova contribuzione alla patologia della paralysi agitante, del **Borgherini.** 6. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, von **Koller.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Changement de l'attitude du corps dans le cours de la maladie de Parkinson, par **Bidon.** 8. A clinical study of forty-seven cases of Paralysis agitans, by **Peterson.** 9. Paralysis agitans in a young man, by **Hadden.** 10. Géromorphisme cutané, par **Souques** et **Charcot.** 11. Zur Lehre von den sogenannten dissociirten Hemiplegien, von **Pick.** 12. Contributo allo studio della emiplegia, del **Gucci.** 13. Zur Diagnostik der Oberflächenaffectionen des Gehirns, von **Fränkel.**

III. Aus den Gesellschaften. 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a./S. vom 21.—25. September 1891. Section für Neurologie und Psychiatrie (Schluss): **Jolly:** Casuistische Mittheilungen. **Bruns:** Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. **Ziehen:** Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. **Oppenheim:** Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. **Pätz** demonstrirt das Modell eines von ihm construirten Isolirzimmer-Fensters. **Fries:** a) Fall von hystero-hypnotischen Zuständen. b) Befund bei einem vollkommen verblödet verstorbenen Epileptiker. **Meschede:** Kritik einiger die Rechtsverhältnisse der Geisteskranken betreffenden Bestimmungen des Entwurfs eines bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich. **Benno:** Kehlkopf eines Paralytikers.

IV. Bibliographie. Leitfaden der physiologischen Psychologie in 14 Vorlesungen, von **Th. Ziehen.**

Zum 13. October 1891.

Der Festtag, welchen die Aerzte der civilisirten Welt heut in der Feier des 70. Geburtstages RUDOLF VIRCHOW's begehen, darf auch in diesen Blättern nicht ohne Widerhall bleiben.

Ist doch die Neurologie unter all' den vielen Fächern der Medicin, deren Vertreter heut' ihm dankend nahen, nicht am wenigsten von VIRCHOW gefördert worden!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wo wir hinblicken, wo wir selbständig zu arbeiten beginnen, fast immer sind es die Untersuchungen VIRCHOW's, von denen wir auszugehen haben.

Sei es die knöcherne Hülle von Hirn und Rückenmark, sei es die Zusammensetzung der nervösen Centralorgane selbst, seien es endlich die krankhaften Veränderungen, welche die peripherischen Nerven erleiden, immer und immer wieder sind es die mit der ihn auszeichnenden Sicherheit der Beobachtung gewonnenen Thatsachen, welche die Grundlage für die neue Lehre geschaffen, die Wege den kommenden Forschern geebnet, und unser Verständniss dem Ziele genähert haben.

Wie aber nach so vielen anderen Richtungen hin, so ist auch in unserer Disciplin VIRCHOW nicht bei der Schaffung und Förderung wissenschaftlicher Erkenntniss stehen geblieben. Auch den praktischen Zielen hat er seine Kraft gewidmet.

Wir speciell wissen ihm Dank, dass er als Mitglied der obersten wissenschaftlichen Behörde Preussens entscheidenden Einfluss auf die Gesetzgebung Deutschlands, soweit sie die strafrechtliche Verantwortung der Geisteskranken betrifft, geübt hat; wir wissen ihm Dank, dass er als Mitglied der städtischen Behörden Berlin's hervorragenden und thätigsten Antheil für die Errichtung und Einrichtung der mustergültigen Irrenanstalt der Hauptstadt nahm.

So bleibt uns heute nur der Wunsch:

Möge der Jubilar der Wissenschaft wie uns Allen noch recht lange Jahre in rüstiger Schaffungskraft erhalten bleiben!

Möge es ihm vergönnt sein, so wie heute noch an vielen festlichen Tagen durch unauslöschliche Verehrung den Dank und die Anerkennung für ein Leben voll treuester unermüdlicher Arbeit und selbstlosester Aufopferung entgegen zu nehmen!

I. Originalmittheilungen.

1. Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse.

Von Prof. **Binswanger** in Jena.

(Mittheilung auf der Naturforscherversammlung in Halle.)

Die folgenden anatomischen Erörterungen betreffen die viel discutirte Frage über die Beziehungen einer stattgehabten syphilitischen Durchseuchung zu dem späteren Auftreten der progressiven Paralyse. Ich habe erst kürzlich auf Grund einer ausgiebigen klinischen Bearbeitung meines Krankenmaterials mich in einem Aufsatze dahin ausgesprochen, dass weder aus der Krankheitsentwickelung, noch aus dem Krankheitsverlaufe, noch aus einzelnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hervorstechenden Krankheits-Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse ein bestimmter Rückschluss auf einen engeren genetischen Zusammenhang zwischen einer stattgehabten syphilitischen Infection und einer später bei demselben Individuum sich entwickelnden progressiven Paralyse erschlossen werden kann. Mit anderen Worten: die nachweislich mit Syphilis complicirten Fälle von progressiver Paralyse unterscheiden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen in Nichts von denjenigen Fällen, bei welchen der Verdacht auf eine stattgehabte syphilitische Infection ausgeschlossen werden kann. Es fällt demgemäss die Aufstellung einer besonderen syphilitischen Paralyse mit eigenartigen psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen, wie sie von vielen Autoren behauptet ist, hinweg. Da aber die statistischen Erhebungen unleugbar eine enge Beziehung zwischen Syphilis und progressiver Paralyse ergeben, indem über 50 % aller Paralytiker syphilitische Affectionen gehabt haben, da fernerhin die „syphilitischen" Fälle mit denjenigen aus anderen Ursachen klinisch zusammenfallen, so darf vom ätiologischen Gesichtspunkte aus der Syphilis zwar eine bedeutungsvolle, aber anderen Schädlichkeiten bezüglich der Wirkung nur gleichwerthige Rolle zugemessen werden. Die wenigen eigenartigen Fälle, welche mit Syphilis complicirt sind und einen atypischen Krankheitsverlauf der Paralyse erkennen lassen, können für die Entscheidung dieser pathogenetischen Fragen durch die klinische Beobachtung nicht herangezogen werden.

Der Versuch, durch die anatomische Untersuchung die Frage zur Lösung zu bringen, ist bisher nicht geglückt. Weder die Art der Gefässerkrankung, noch die Veränderung des Gliagewebes, noch der Untergang der Ganglienzellen und Nervenfasern, noch die Betheiligung der Meningen und des Ventrikelependyms zeigen bei den nachweislich mit Syphilis complicirten Fällen besondere anatomische Merkmale, welche auf einen specifischen Charakter dieser Veränderungen hinweisen. Im Gegentheil vermissen wir in der überwiegenden Zahl von Beobachtungen den Nachweis specifisch syphilitischer Krankheitsprocesse. Ich habe hier die Präparate eines 30jährigen Paralytikers, welcher 4 Jahre vor dem tödtlichen Ausgang des Leidens syphilitisch inficirt wurde, verschiedene syphilitische Affectionen durchgemacht hat, u. a. eine syphilitische Iritis, sich mehrfachen antisyphilitischen Kuren unterworfen hatte und 9 Monate nach dem Ausbruch der paralytischen Erkrankung, welche durch choreatische Erscheinungen ausgezeichnet war, zu Grunde ging. Die makroskopische und mikroskopische Durchforschung des Gehirns ergab nirgends Zeichen eines specifischen Krankheitsprocesses. Bemerkenswerth ist in diesem Falle die auffällig geringe Betheiligung der gefässtragenden Stützsubstanz, der Mangel der bekannten entzündlichen Veränderungen (kleinzellige Wucherung in den Gefässwänden und in der Umgebung der Gefässe) und der relativ geringfügige Untergang von Nervenfasern und Ganglienzellen in der Hirnrinde. Der hervorstechendste anatomische Befund bestand in zahllosen Resten stattgehabter Blutungen in die Gefässscheiden in der Form grösserer Schollen amorphen Blutpigments und kleinster körniger Pigmentanhäufungen, wie sie neuerdings von Flechsig, Wollenberg

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Anderen beschrieben worden sind und auch von mir schon mehrfach beobachtet wurden. Es bestätigt diese Beobachtung die Auffassung, dass die primären Veränderungen der Hirnrinde im paralytischen Krankheitsprocess die verschiedenartigsten sein können, und weder die entzündlichen Gefässveränderungen, noch die degenerativ-atrophischen Processe an Ganglienzellen und Nervenfasern durch Verallgemeinerung von pathologischen Befunden an einzelnen frischen Fällen als ausschliesslicher Ausgangspunkt der Erkrankung betrachtet werden dürfen. Fälle der hier erwähnten Art dürften wohl am geeignetsten als hämorrhagische Form der Paralyse bezeichnet werden. Ich behalte mir vor, auf die Ursache dieser Blutungen an anderer Stelle zurückzukommen.

Wie oben erwähnt wurde, giebt es eine kleinere Zahl von Beobachtungen, bei welchen eine syphilitische Erkrankung der Paralyse voraufgegangen ist und der klinische Verlauf dieser letzteren auffällige Abweichungen von dem typischen Krankheitsbilde darbot. Es wäre aber verfehlt, für sämmtliche atypischen Fälle besondere, von dem gewöhnlichen Befunde der progressiven Paralyse abweichende, anatomische Veränderungen anzunehmen. Vielfältige Erfahrung hat mich gelehrt, wie häufig der Rückschluss auf bestimmte localisirte specifische (gummöse) Veränderungen trotz des einseitigen und primären Hervortretens von Heerdsymptomen durch die anatomische Untersuchung nicht bestätigt wurde, sondern bei genauester mikroskopischer Durchforschung nur die diffusen Veränderungen der progressiven Paralyse auffindbar waren. Daneben giebt es aber eine kleine Gruppe von Beobachtungen, in welchen ausser den Veränderungen der allgemeinen progressiven Paralyse die anatomischen Befunde specifischer (gummöser und arteriitischer) Krankheitsprocesse vorhanden sind. Ich möchte hier kurz über 2 hierhergehörige Fälle berichten.

Der erste Fall betrifft einen 42jährigen Mann, welcher ohne genauere anamnestische Daten der Klinik zugeführt wurde und selbst nicht mehr im Stande war, wegen vorgeschrittener Demenz irgend welche zuverlässigen Angaben über seine Vorgeschichte zu machen. Bei der Untersuchung fanden sich kleine Narben im linken Velum palatinum und am Praeputium. Während des $1^3/_4$jährigen Anstaltsaufenthaltes wurden eine grosse Zahl typisch epileptischer Krampfanfälle beobachtet. Aus der Krankenuntersuchung bei der Aufnahme ist blos hervorzuheben, dass die Pupillen von gleicher Weite und myotisch waren mit gut erhaltener directer Lichtreaction, mit leichterer Ermüdbarkeit der rechten Pupille; die synergische Lichtreaction war erhalten, desgleichen die Convergenzreaction. Im Januar 1891 findet sich die rechte Pupille weniger reactionsfähig auf Lichtreiz als die linke; im Februar 1891 wird bemerkt, dass der linke Augenspalt weiter ist als der rechte. Am 5. März 1891 tritt der tödtliche Ausgang ein, nachdem am 4. März 1891 eine gehäufte Zahl paralytischer Anfälle stattgefunden hatten.

Bei der Obduction (Geh. Hofrath Prof. Dr. W. Müller) wird Folgendes constatirt: Schädel leicht asymmetrisch, mit linker Stenose. Dura nichts Besonderes darbietend. Die weichen Hirnhäute an der Basis zart, nur einzelne weisse Trübungen um den Ursprung des rechten Oculomotorius. Der rechte Oculomotorius am Ursprung auf das Doppelte verdickt, von da leicht spindelförmig abschwellend, am Eintritt in die Dura mit dem linken gleich. Die basalen Arterien zart. Die Arachnoides an der Convexität leicht diffus weiss getrübt, sehr zahl- und umfangreiche Pacchionis längs der Mittellinie. Pia mehr zart, längs den grösseren Venen leicht weisslich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

getrübt, rechts mehr wie links. In den Maschen ziemlich reichlich klare farblose Flüssigkeit. Hydrocephalus internus. Sehr geringfügige Ependymitis granularis. Rinde und Marklager nichts von dem gewöhnlichen Befund der Paralyse Abweichendes bietend, vor allem nirgends Zeichen einer Heerderkrankung. Hirngewicht 1310 g (bei 174 cm Körpergrösse). Aus der übrigen Section ist noch zu bemerken starke Entarteriitis Aortae.

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Oculomotorius innerhalb der spindelförmig verdickten Partie ergiebt, dass derselbe von theils rundzelligen Anhäufungen, theils spindelzelligen und grobfaserigen Zügen zu $^2/_3$ des Querschnitts durchsetzt ist; dieselben drängen die Nervenfasern weiter auseinander. Diese letzteren selbst sind, wie man auf Weigert-, Pal- und Safraninpräparaten leicht erkennen kann, in den von den Geschwulstmassen durchsetzten Abschnitten des Querschnitts spärlicher geworden, doch finden sich noch überall wohlerhaltene Nervenfasern neben solchen, welche in ihrer Form noch wohl erkennbar sind, jedoch z. B. bei der Weigert-Pal'schen Methode die Schwarzfärbung vermissen lassen. Die Geschwulstentwickelung ist in der Peripherie des Nerven am mächtigsten, indem die den Nerven umscheidende Pia an den am meisten veränderten Stellen der Sitz einer massigen kleinzelligen Infiltration ist, an anderen Stellen aber eine schwielige narbige Beschaffenheit darbietet. Es ist deutlich erkennbar, wie die Neubildung von der Peripherie des Nerven radiär in den Nervenstamm eindringt. Die ganze Beschaffenheit dieser Neubildung lässt wohl kaum einen Zweifel an dem syphilitischen Charakter derselben aufkommen.

Die mikroskopische Durchforschung der Rinde ergiebt starken Faserschwund, degenerativ-atrophische Veränderung der Ganglienzellen, ausgedehnte streifige Verdichtung der Neuroglia mit spärlicher Entwickelung von Spinnenzellen, Verdickung der arteriellen und venösen Gefässe mit mässiger Kernvermehrung innerhalb der Gefässwandung, den Gefässscheiden und anliegendem Gliagewebe.

Der zweite Fall betrifft einen 43jähr. Mann. Zwanzig Jahre vor der jetzigen Erkrankung ein Geschwür, über dessen Natur Patient nichts Genaueres angeben kann. Angeblich keine Secundärerscheinungen. Die ersten Anzeichen der paralytischen Erkrankung in der Form von Vergesslichkeit, Schläfrigkeit sind 8 Monate vor der Aufnahme von den Angehörigen beobachtet worden. Bei der Aufnahme stark entwickelte Demenz. Aufnahme 20. Februar 1890. Status: Undeutliche Narbe im linken Velum, Narbe links vom Frenulum, Testikel uneben, höckerig anzufühlen. Pupillen mittelweit, Lichtreaction links direct und synergisch erloschen, Convergenzreaction links träge. Abduction beider Augen sowie die Bewegung nach innen links etwas eingeschränkt. Beide Augenspalten eng, öfters Flimmern im Orbicularis oculi, namentlich rechts. Kniephänomen rechts beträchtlich stärker als links. 15. April 1890: Stundenlanges automatisches Reiben des rechten Daumens am rechten Zeigefinger. Rapider Verfall der Kräfte. Sprache auf abortive Mundbewegungen beschränkt. Excessive motorische Erregung. 22. Mai 1890: Extreme Mydriasis rechts. 2. Juni 1890: Exitus letalis.

Obduction (Geh. Hofrath Prof. Dr. W. Müller): Schädel schief, linke Stenose, mitteldick, feines Osteophyt längs des Sulcus longitudinalis, Dura der Convexität nichts Besonderes darbietend. Auf der rechten Seite der Falx dicht hinter der Crista eine halbbohnengrosse, flache, röthlichgelbe, schwielig sich anfühlende Verdickung. Zahlreiche weisse Trübungen der Arachnoides auf der Mehrzahl der Brücken über den Furchen. Pia im Ganzen zart, ihre Gefässe mässig gefüllt, die kleineren vielfach stark geschlängelt, in den Maschen mässig viel klarer farbloser Flüssigkeit. Dura basalis bleich und glatt. Pia basalis zart. Hirngewicht 1415 g. Verschmälerung der grauen Substanz, dieselbe blassgrau. Die weisse reich an Blutpunkten. Geringer Hydrocephalus internus und unbedeutende Ependymitis granularis. Cystische Veränderung der Plexus choroidei. Die Gefässe an der Basis verdickt. Die rechte Vertebralis und die Basilararterie mehrfach weiss gefleckt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An der Basilararterie fand ich bei genauerer Untersuchung eine leichte, das Lumen verengernde, etwa $^2/_3$ des Umfangs einnehmende und $1^1/_2$ cm lange Wandverdickung, welche vor und hinter dem Abgang der Arteria cerebelli inferior anterior am stärksten entwickelt ist und auf der Schnittfläche eine weichelastische Beschaffenheit und speckgraues Aussehen hat.

Die knotenförmige Verdickung in der Falx ist nach der mikroskopischen Untersuchung und mündlichen Mittheilung des Herrn Collegen Müller mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine syphilitische Neubildung anzusprechen. Ueber den mikroskopischen Befund der verdickten Partie der Arteria basilaris werde ich noch später kurz berichten, da die Untersuchung dieses Stückes noch nicht ganz abgeschlossen ist. Die mikroskopische Prüfung der Hirnrinde ergiebt ausgedehnte und massenhafte kleinzellige Infiltrate in die Gefässwände, Gefässscheiden und angrenzendes Gliagewebe. Beträchtlicher Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern.

Es schliessen sich diese zwei Fälle den bekannten Beobachtungen von Zambaco, Westphal, Ludw. Meyer u. A. an, bei welchen ebenfalls in Fällen allgemeiner progressiver Paralyse gummöse Processe und arteriitische Veränderungen aufgefunden wurden, doch sind sie dadurch ausgezeichnet, dass gegenüber jenen, in welchen es sich durchweg um ausgedehnte und frischere syphilitische Krankheitsproducte der Hirnhäute und des Gehirns gehandelt hat, in diesen beiden Fällen nur die Residuen wahrscheinlich älterer abgelaufener und räumlich sehr beschränkter syphilitischer Neubildungen in Betracht kommen. Für diese letzteren Fälle ist eine directe Beziehung dieser localen anatomischen Veränderungen specifischen Charakters zu den später nachfolgenden diffusen degenerativ-atrophischen und entzündlichen Veränderungen der Hirnrinde wohl kaum anzunehmen. Viel näher liegt der Schluss, dass diese ersteren auf eine Linie zu stellen sind mit den übrigen bekannten entzündlichen, ulcerösen und gummösen syphilitischen Krankheitsprocessen, welche die verschiedenartigsten Abschnitte des Körpers befallen können, während die der Paralyse zu Grunde liegenden Veränderungen den „Nachkrankheiten“ der Syphilis zugerechnet werden müssen, welche vorzugsweise das centrale Nervensystem betreffen.

---

2. Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker.

Von Dr. **L. Darkschewitsch.**

(Aus der Klinik von Prof. Koschewnikow.)

Ich erlaube mir in Kürze einen in der Moskauer Nervenklinik zur Beobachtung gekommenen Fall von Hemiplegie zu beschreiben, wo sich schon frühzeitig Muskelatrophie entwickelte und wo post mortem eine mikroskopische Untersuchung erfolgte.

Nik..., 43 Jahre alt, bäuerlichen Standes, wurde am 15. October 1890 in die Klinik gebracht. Patient selbst war bei getrübtem Bewusstsein, und sein Begleiter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermochte nur äusserst dürftige anamnestische Auskunft zu ertheilen. Soviel jedoch konnte constatirt werden, dass N. noch am 13. October völlig gesund war und seinen Obliegenheiten als Heizer am Bahnhof nachkam. Am 13. Abends ging er um die gewöhnliche Zeit zu Bett, am nächsten Morgen aber, also am 14. October, erschien er nicht auf seinem Posten. Am Abend desselben Tages gingen seine Kameraden zu ihm in seine Wohnung, um zu erfahren, weshalb er nicht zur Arbeit gekommen war; sie fanden ihn in bewusstlosem Zustande im Bette liegend. Abusus spirituosorum wird in Abrede gestellt, dagegen liess sich bezüglich Lues nichts Bestimmtes eruiren.

Bei der ersten Untersuchung des Kranken, welche am 15. October in der Klinik stattfand, wurde Folgendes constatirt.

Das Bewusstsein des Kranken ist stark getrübt; ausgeprägte Wortblindheit; complete motorische Aphasie: Patient vermag nur Laute hervorzubringen. Totale rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung der unteren Facialisäste und des N. hypoglossus. Die Sensibilität scheint auf der rechten Körperhälfte herabgesetzt zu sein. Die Function der höheren Sinnesorgane ist einer Beurtheilung nur schwer zugänglich. Die Sehnenreflexe an den Extremitäten rechterseits sind etwas gesteigert. Harn- und Kothentleerung gehen unwillkürlich vor sich. Beim Geniessen von Flüssigkeiten verschluckt sich der Kranke. Temperatur normal, Puls 56 in der Minute. An der Auscultationsstelle der Aorta ist ein undeutlicher Ton zu hören. Die Arterien fühlen sich etwas hart an. Der Respirationsapparat normal. Der Harn ist klar, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

20. X. Das Bewusstsein ist völlig klar. Complete Surditas verbalis und Aphasie. Die Schmerzempfindung ist auf der ganzen rechten Körperhälfte bedeutend herabgesetzt. Bezüglich der übrigen Kategorien der Sensibilität gelingt es nicht, eine ganz correcte Vorstellung zu gewinnen. Die höheren Sinnesorgane sind allem Anscheine nach nicht afficirt. Das Bein beginnt seine Beweglichkeit wiederzuerlangen: auf dem Rücken liegend vermag Patient das ganze Bein emporzuheben, sowie es im Knie zu beugen.

3. XI. Patient vermag mit Hülfe einer Wärterin zu gehen.

10. XI. Im rechten Arm ist die Beweglichkeit soweit wiedergekehrt, dass Pat. den Arm bis zur Horizontalen zu erheben und im Ellbogengelenk zu beugen vermag; die Fingerbewegungen hingegen sind noch äusserst beschränkt. Die Mm. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus und pectoralis major der rechten Seite sind deutlich abgemagert, und an der Musculatur des rechten Oberarms fällt eine gewisse Schlaffheit in's Auge. Der Arm hängt im Schultergelenk so tief herab, dass man zwischen Humeruskopf und Acromialfortsatz bequem mit dem Zeigefinger eingehen kann. Bei Druck auf den Kopf des Humerus wird Schmerz empfunden. An den Muskeln und Nervenstämmen ist keine Schmerzhaftigkeit vorhanden.

19. XI. Die Abmagerung ist auf die Musculatur des Vorderarmes und die kleinen Handmuskeln fortgeschritten. Ob auch an der Beinmusculatur rechterseits Atrophie vorhanden ist, lässt sich wegen des erheblichen Oedems der ganzen Extremität nicht constatiren.

30. XI. Patient versteht wohl hin und wieder irgend ein gewöhnlicheres Wort, ist jedoch nach wie vor völlig ausser Stande zu sprechen; er bringt nur zwei Laute hervor, „i" und „o". Passive Bewegungen im Schultergelenk und Druck auf dasselbe sind immer noch so schmerzhaft wie früher. Die Muskelatrophie am rechten Arm ist eine äusserst auffällige: der linke Oberarm übertrifft um 3 cm, der linke Unterarm um 1,5 cm an Umfang den rechten. Die Zwischenknochenmuskeln, sowie der Daumen- und der Kleinfingerballen sind sehr erheblich abgemagert. Die atrophirten Muskeln reagiren sowohl auf den faradischen, als auf den galvanischen Strom vollkommen normal. Die Sehnenreflexe sowie auch die directe Muskelerregbarkeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind rechts gesteigert. Druck auf die atrophirten Muskeln sowie auf die Nervenstämme ist nach wie vor nicht schmerzhaft.

6. XII. Neuer Insult. Der Kranke liegt bewusstlos da, mit röchelndem Athem. Puls 126, Respiration 38 in der Minute. Incontinentia urinae et alvi.

8. XII. Patient bewusstlos. Temperatur 39,3. Respiration 48.

9. XII. Exitus letalis.

Die Autopsie ergab Folgendes. Synechia partialis pleurae sin.; Bronchitis; Atrophia fusca cordis; Endaortitis chronica nodosa; Hyperplasia lienis recens, Hyperaemia renum, Offuscatio parenchymatosa hepatis. Im Gehirn fanden sich zwei Erweichungsheerde, ein alter — im linken Corpus striatum, und ein frischer — im rechten Corpus striatum. Die genauere Localisation wurde bis zur Härtung des Gehirns in Kali bichromicum und Untersuchung auf Schnitten aufgeschoben.

Im rechten Schultergelenk fanden sich die typischen Erscheinungen einer Synovitis subacuta.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurden folgende Theile unterzogen: Gehirn, Rückenmark, die Wurzeln der Rückenmarksnerven, die peripherischen Nervenstämme des rechten Armes und rechten Beines, und endlich die Muskeln sämmtlicher vier Extremitäten.

Die Muskeln der rechten Seite unterschieden sich schon für's blosse Auge sehr wesentlich von denen der linken Extremitäten: erstere waren viel blasser, und zwar in ganz besonderem Maasse die Muskeln des rechten Armes, weniger die des rechten Beines.

Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an den frischen Muskeln vorgenommen, theils nach Bearbeitung mit Osmiumsäure, theils endlich nach Härtung in doppeltchromsaurem Kali. Die frischen sowie die mit Osmiumsäure behandelten Präparate wurden sämmtlich zerzupft der Untersuchung unterzogen, während von den in Kali bichromicum gehärteten nur ein Theil in Zupfpräparaten untersucht wurde, aus dem Rest wurden Längs- und Querschnitte angefertigt.

Von den Extremitätenmuskeln der rechten Seite wurde die Musculatur des Armes genauer untersucht, weil hier schon makroskopisch eine augenfällige Atrophie zu constatiren gewesen war, während am Bein die Atrophie klinisch nicht hatte festgestellt werden können.

Vor allen Dingen galt es mittelst der Untersuchung von frischen und mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten zu constatiren, ob die contractile Substanz der primitiven Muskelfasern eine destructive Veränderung erfahren hatten oder nicht. In den daraufhin untersuchten Muskeln (Deltoideus, Supraspinatus, Infraspinatus, Pectoralis major, Triceps, Biceps, Extensor digitorum comm., Interosseus I und IV, Abductor pollic. brev. und Abductor dig. min. brevis) fand sich keine Spur einer Degeneration der contractilen Substanz. Ueberall war die Querstreifung der primitiven Muskelfasern vollkommen deutlich ausgeprägt, und die contractile Substanz selbst hatte das normale Aussehen und färbte sich mit den betreffenden Substanzen genau so, wie die entsprechenden Muskeln der linken Oberextremität.

Beim Vergleich der Zupfpräparate von den Muskeln des rechten und denen des linken Armes trat auch der Unterschied in der Dicke der primitiven Muskelfasern auf beiden Seiten sehr auffällig zu Tage — und zwar erwies sich die Breite sämmtlicher zur Untersuchung gekommenen Muskeln der rechten Oberextremität bedeutend kleiner als die Breite von den entsprechenden Muskelfasern der linken oberen Extremität. Allein um zu einer genauen Vorstellung über den Grad der Atrophie sowie über die Vertheilung der atrophischen Muskelfasern zu gelangen, dazu reichten die Zupfpräparate nicht aus; hierzu eigneten sich besser die Querschnitte entsprechender Muskeln vom rechten und linken Arm.

Wir vergleichen hier beispielsweise die beiderseitigen Abductores pollicis brevis miteinander. Links, wo keine Atrophie vorhanden ist, fanden sich in einem Gesichts-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

felde (Zeiss, Obj. D, Oc. I) 73 Muskelfasern (Fig. I). Darunter betrug der Querschnitt[1] von

1	Faser	9 μ
5	Fasern	24 μ
9	„	27 μ
16	„	30 μ
16	„	33 μ
13	„	36 μ
5	„	40 μ
4	„	43 μ
3	„	46 μ
1	„	52 μ

Somit hatten von allen 73 Fasern 58 (d. i. 78 %) einen Querdurchmesser von 30 μ und darüber, und nur 15 Fasern waren hinter dieser Ziffer zurückgeblieben. Bei der Untersuchung des Schnittes vom (atrophirten) M. abductor pollic. brev. dexter

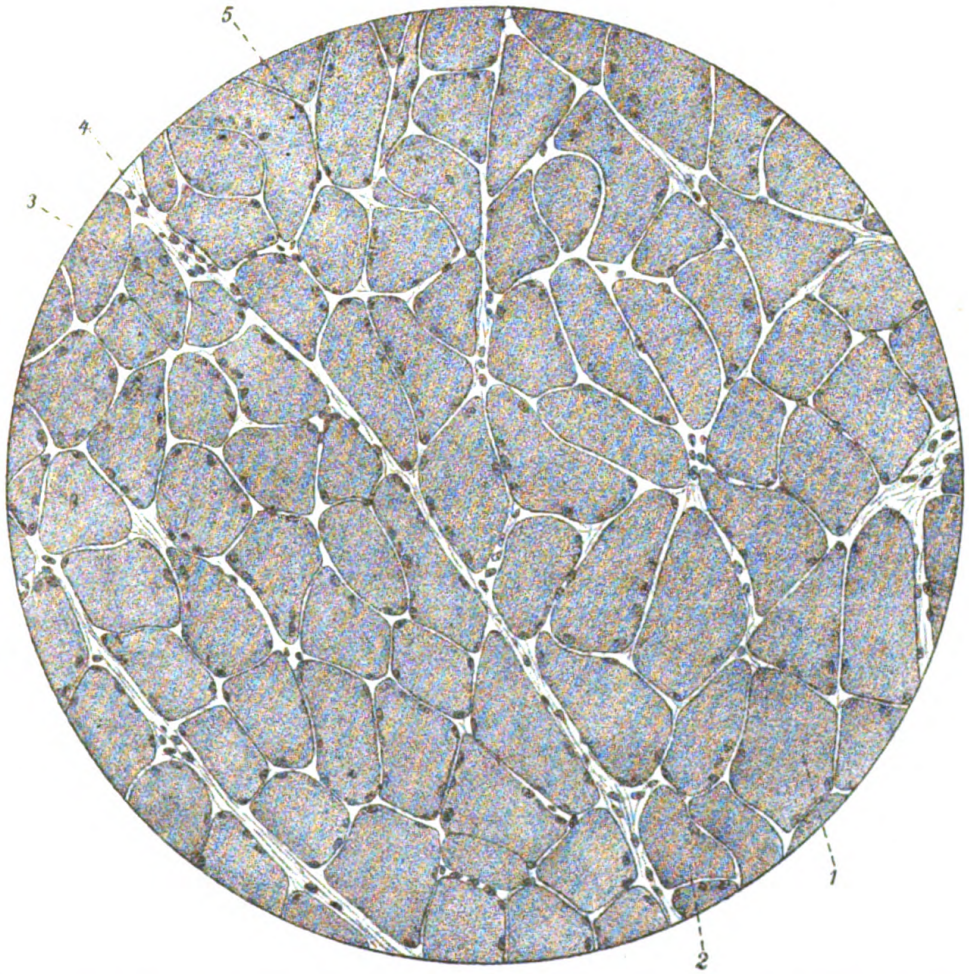


Fig. I. Querschnitt durch den linken M. abductor pollicis brevis (Bismarckbraun, Canadabalsam. Zeiss, Obj. D, Oc. I). 1. Muskelfaser mit Durchmesser von 43 μ. 2. Muskelfaser mit Durchmesser von 30 μ. 3. Muskelfaser mit Durchmesser von 27 μ. 4. Perimysium internum. 5. Muskelkern.

[1] Sowohl bei diesem Präparat, als auch bei dem auf Fig. II dargestellten wurde gewöhnlich der kleinste Durchmesser genommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hingegen zählten wir auf dem gleichen Gesichtsfelde (Zeiss, Obj. D, Oc. I) 181 Fasern (Fig. II). Im Querdurchmesser betrugen

2	Fasern	9 μ
5	„	12 μ
20	„	15 μ
36	„	18 μ
61	„	21 μ
32	„	24 μ
14	„	27 μ
10	„	30 μ
1	„	37 μ

Mit anderen Worten: von den 181 Fasern, die ein Gesichtsfeld einnahmen, hatten nur 11 (6 %) einen Durchschnitt von 30 und mehr μ, alle übrigen 170 Fasern (94 %) maassen weniger als 30 μ.

Die vergleichende Untersuchung der Querschnitte vom M. abductor pollic. brev. der rechten und linken Seite ergiebt also, dass die primitiven Muskelfasern der rechten Seite sehr stark atrophirt sind.

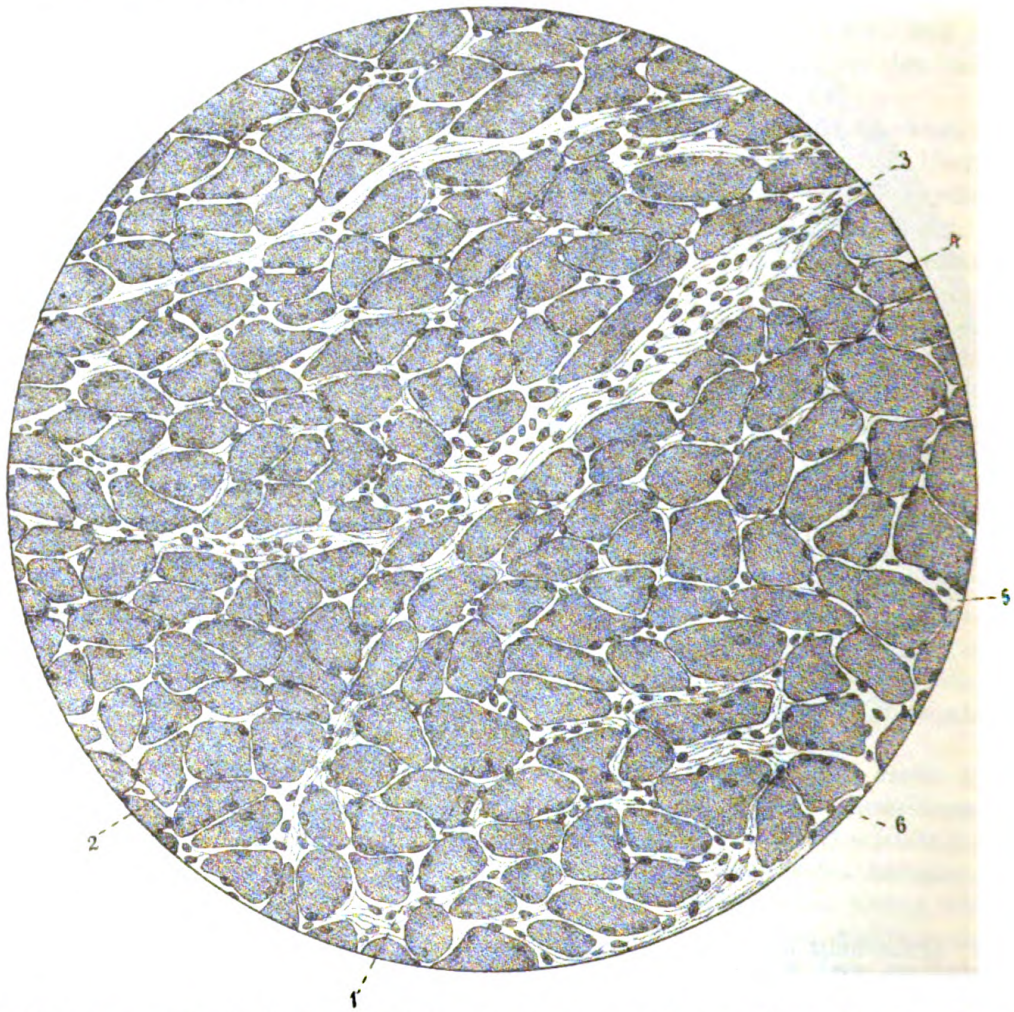


Fig. II. Querschnitt durch den M. abductor pollic. brevis dexter (Bismarckbraun, Canadabalsam. Zeiss, Obj. D, Oc. I). 1. Muskelfaser mit Durchmesser von 30 μ. 2. Muskelfaser mit Durchmesser von 27 μ. 3. Perimysium internum. 4. Muskelfaser mit Durchmesser von 15 μ. 5. Gewucherte Zwischensubstanz. 6. Muskelkern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hinsichtlich der Localisation der Atrophie innerhalb des Muskels geht aus Figur II unzweifelhaft hervor, dass alle Muskelfasern in gleicher Weise betroffen werden und die Atrophie keineswegs die Neigung zeigt, einzelne Muskelbündel vorzugsweise zu befallen.

Ueber das Verhalten der Muskelkerne geben den besten Aufschluss Zupfpräparate, die man mit kernfärbenden Substanzen behandelt hat. Die Untersuchung solcher Präparate (Fig. III) beweist in augenfälligster Weise, dass eine wirkliche Kernproliferation in den atrophirten Muskelfasern nicht vorliegt. Zwar macht es bei der Betrachtung mancher Fasern ganz den Eindruck, als wäre die Anzahl der Kerne vergrössert, allein bei aufmerksamer Untersuchung erweist sich diese Vermehrung der Kerne als scheinbare; in Wirklichkeit erscheinen bei der bedeutenden Atrophie der Muskeln die Kerne viel dichter gedrängt als in normalen Muskelfasern, da ja der Querschnitt der Primitivfasern um die Hälfte und mehr verschmälert ist. Ferner kommt in Betracht, dass im Gesichtsfeld nicht nur die an der oberen Fläche des Präparates befindlichen Kerne erscheinen, sondern auch die tiefer liegenden. Wenn wir somit die Querschnitte von einem gesunden (Fig. I) und einem atrophirten Muskel (Fig. II) mit einander vergleichen, so finden wir zwar absolut viel mehr Kerne im Gesichtsfeld des pathologischen Präparats, allein das Verhältniss zwischen Fasern und Kernen ist auf beiden Präparaten so ziemlich dasselbe. In einzelnen Muskelfasern wird der Eindruck der Kernvermehrung zweifellos durch die Kerne der Capillaren vorgetäuscht. Wenn man nicht durch die Färbungsmethode die Contouren der Capillare sichtbar macht, bietet die Unterscheidung ihrer Kerne von den Muskelkernen oft grosse Schwierigkeiten. Zwar besteht ein wesentliches unterscheidendes Merkmal darin, dass die Capillarkerne Stäbchenform haben (Fig. III, B 2′); allein das gilt bei Weitem nicht von allen Capillarkernen: manche von ihnen sind ihrem Aussehen nach von Muskelkörperchen gar nicht zu unterscheiden (Fig. III, A 2′). Wenn nun gar das Capillargefäss der Muskelfaser seitlich anliegt, dann wird eine Unterscheidung der Kerne noch viel schwieriger, und das Bild macht durchaus den Eindruck einer Kernproliferation. Allein auf manchen Präparaten gelingt es doch vollkommen deutlich, das Capillargefäss da nachzuweisen, wo anscheinend eine Anhäufung der Muskelkörperchen vorliegt. So war an einem Zupfpräparat (Fig. III, A) sehr hübsch zu sehen, wie eine Capillare, die zwei Arten von Kernen enthielt, längliche und ovale, an die Seitenfläche der Muskelfaser herantrat und derselben so dicht anlag, dass sich ihre Contouren eine Strecke weit völlig verloren: weiterhin aber verliess sie diese Faser und setzte in dem Raum zwischen dieser und der benachbarten Faser ihren Weg fort (Fig. III, A 1′). An der Stelle, wo die Contouren des Capillargefässes sich verloren, sah man eine ganze Kette von Kernen, die mindestens zum grossen Theil als Capillarkerne angesehen werden müssen.

Was die Zwischensubstanz in den atrophirten Muskeln betraf, so zeigte sie erhebliche vicarirende Wucherung (Fig. II, 5). Die Fasern lagen nicht dicht beisammen, wie das in normalen Muskeln der Fall zu sein pflegt, sondern standen von einander mehr oder weniger weit ab, durch Intercellularsubstanz von einander getrennt. Diese letztere bestand aus gewuchertem faserigen Bindegewebe. Die Anzahl der Kerne der Zwischensubstanz war vermehrt, doch nicht so bedeutend, dass von einem Infiltrat die Rede sein könnte.

Die Blutgefässe liessen nichts Abnormes erkennen.

Die Veränderungen, welche in den Muskeln des rechten (gelähmten) Armes gefunden wurden, müssen also zur Kategorie der sogenannten einfachen Atrophie gezählt werden, und zwar handelt es sich hier um einen sehr hohen Grad derselben.

Genau die gleichen Veränderungen fand die mikroskopische Untersuchung auch in den Muskeln der rechten (gelähmten) Unterextremität, wenn auch in bedeutend geringerer Ausprägung.

Die peripherischen Nervenstämme wurden zum Theil mit Osmiumsäure

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

behandelt und zerzupft, zum Theil in doppeltchromsaurem Kali gehärtet und mit Hämatoxylin nach Weigert-Pal'scher Methode gefärbt, und sodann auf Querschnitten untersucht. Vom Arm wurden die Nn. medianus, ulnaris und radialis, vom Bein die Nn. ischiadicus und cruralis untersucht. Alle diese Nervenstämme erwiesen sich vollkommen normal; nirgends war eine Andeutung von secundärer Degeneration oder periaxillärer Neuritis zu entdecken.

Die vorderen Rückenmarkswurzeln der rechten Seite, soweit sie in der Rückenmarkssubstanz verliefen, reagirten auf Hämatoxylin (Weigert) wie normale Nervenfasern. Bei Durchmusterung einer continuirlichen Reihe von Querschnitten des Rückenmarks zeigte der Vergleich der linken und rechten Seite, dass eine deutliche Abnahme der Fasermenge in den einzelnen Bündeln, in welche die Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Vorderstränge zerfallen, nicht vorhanden war. Desgleichen ergab die Untersuchung des extramedullären Theils der vorderen Wurzeln rechterseits

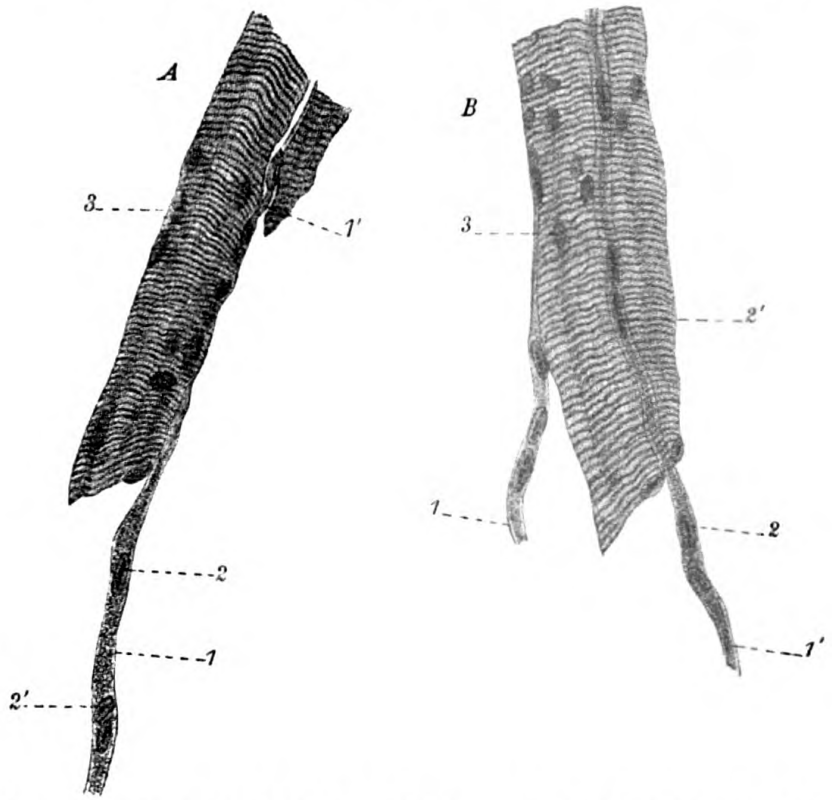


Fig. III. Zupfpräparat vom M. abductor pollic. brevis dexter (Alaunhämatoxylin, Glycerin).
A. Muskslfaser von 24 μ. 1, 1′ Capillare. 2, 2′ Capillarkern. 3. Muskelkern.
B. Muskelfaser von 34 μ. 1, 1′ Capillare. 2, 2′ Capillarkern. 3. Muskelkern.

ein negatives Resultat; auch hier kamen sowohl mit Osmiumsäure behandelte Zupfpräparate als auch Querschnitte der in Kali bichromicum gehärteten und mit Hämatoxylin nach Weigert gefärbten Nervenwurzeln zur Untersuchung. Auch die hinteren Wurzeln erwiesen sich völlig normal.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks war eine deutlich ausgeprägte absteigende Degeneration der linken Pyramidenvorderstrangbahn und der rechten Pyramidenseitenstrangbahn in ihrer ganzen Ausdehnung zu constatiren. Die Vorderhornganglienzellen wurden besonders im Cervicaltheil des Rückenmarks auf's Sorgfältigste untersucht, ohne dass irgend welche Veränderungen in den Zellenelementen zu finden gewesen wäre. Beim Vergleiche der beiden Vorderhörner untereinander, gleichwie mit den Vorderhörnern vom Rückenmark eines sicher normalen Individuums von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichem Alter war im rechten Vorderhorn des in Rede stehenden Präparates weder eine numerische Abnahme, noch eine Formveränderung der Ganglienzellen zu constatiren.

Die Untersuchung des in Kali bichromicum gehärteten Gehirns gab genaue Auskunft über die Localisation der Erweichung in der linken Hemisphäre; der Heerd umfasste: die weisse Substanz der Insula Reilii, die Capsula externa, den N. lenticularis, den vorderen Schenkel sammt der vorderen Partie des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, den Kopf des Nucl. candatus und einen grossen Theil der weissen Substanz im Bereich der dritten Frontalwindung; der hintere Abschnitt vom hinteren Schenkel der inneren Kapsel war intact. In der rechten Hemisphäre betraf der Erweichungsheerd die äussere Kapsel und den N. lenticularis. Im Hirnschenkel wurde links eine sehr deutliche absteigende Degeneration constatirt, und zwar im Bereich des inneren Drittels des Hirnschenkelfusses. Die secundäre Degeneration war continuirlich durch die ganze Varolsbrücke und die Medulla oblongata zu verfolgen.

Wir haben also hier einen Fall von einfacher Muskelatrophie der Extremitäten einer Körperhälfte bei einem Hemiplegiker vor uns, welcher wohl eine absteigende Degeneration des entsprechenden Pyramidenbündels aufwies, aber keine Spur von Affection der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks oder der peripherischen Nervenstämme.

Welchem Moment haben wir nun im gegebenen Falle die Entwickelung der Muskelatrophie auf Rechnung zu setzen? Hätten wir nicht die Affection des Schultergelenks bei unserem Kranken zu berücksichtigen, so wäre diese Frage eine völlig müssige, und wir hätten ohne Bedenken die Atrophie in die Kategorie der sogenannten cerebralen Amyotrophien eingereiht. Allein das Vorhandensein der Schultergelenkerkrankung können wir doch nicht ohne Weiteres mit Stillschweigen übergehen. Zwar giebt es Fälle von Hemiplegie, wo neben der Muskelatrophie multiple Gelenkaffectionen vorkommen und das Krankheitsbild dadurch so complicirt wird, dass es grosse Schwierigkeiten macht, die cerebrale von der sog. arthropathischen Muskelatrophie zu unterscheiden. Unser Fall zählt aber nicht zu dieser Kategorie, und wir können schwerlich einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Gelenkerkrankung und der Muskelatrophie annehmen. Und selbst wenn wir für die Atrophie der Armmuskeln die Gelenkerkrankung als ursächliches Moment anerkennen wollten, so bliebe doch noch die Atrophie der Beinmusculatur übrig, die durch mikroskopische Untersuchung zweifellos festgestellt ist — hier müssten wir dann wieder eine andere Ursache suchen. Uns scheint es correcter, die Affection des Schultergelenks im gegebenen Falle als eine Erscheinung aufzufassen, welche parallel mit der Muskelatrophie entstanden ist und auf Grund ein und derselben Ursache — der Affection des Gehirns. Oder anders ausgedrückt, wir sehen die Gelenkaffection im vorliegenden Falle als cerebrale Arthropathie an, ebenso wie die Muskelatrophie als cerebrale Amyotrophie.

In unserem Falle trat die Muskelatrophie ausserordentlich frühzeitig auf und schritt sehr rasch vorwärts. Zu Ende der 4. Woche nach dem Insult war schon eine deutliche Abmagerung der Schultermuskeln zu constatiren, und zu Beginn der 6. Woche hatte die Atrophie schon die gesammte Musculatur des Armes sowie die kleinen Handmuskeln ergriffen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noch sei folgende Thatsache erwähnt. Bei Lebzeiten des Kranken hatte die klinische Untersuchung eine Herabsetzung der Schmerzempfindung in den gelähmten Extremitäten constatirt; gleichwohl ergab die Untersuchung des Gehirns post mortem, dass der hintere Abschnitt vom hinteren Schenkel der inneren Kapsel intact geblieben war. Offenbar ist im gegebenen Falle die Anästhesie als temporäre Ausfallserscheinung anzusehen; die Function der sensiblen Leitungsbahnen hatte durch die ausgebreiteten destructiven Veränderungen gelitten, die in der Nachbarschaft des hinteren Abschnitts vom hinteren Schenkel der Capsula interna stattfanden.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the course of the fibres of the cingulum and the posterior parts of the corpus callosum and fornix in the Marmoset monkey,** by Charles E. Beevor. (London 1891, Kegan Paul, Trench, Trübner & Co.)

Um die Beschreibung des Cingulum zu vereinfachen, wird es in drei Theile getheilt:

1. Pars horizontalis, über dem Corpus callosum.
2. Pars anterior, die sich vor dem Corpus callosum ausbreitet.
3. Pars posterior, die sich hinter dem Splenium des Corpus callosum nach dem vorderen Theil des temporo-sphenoidalen Lappens ausbreitet.

1. Pars horizontalis. Sie erstreckt sich von dem Isthmus des Gyrus fornicatus, nach dem vorderen Theil des Corpus callosum. Bei transversalem Schnitt hat sie die Form eines Kommas, mit seiner Concavität gegen die Mittellinie und gegen den Gyrus fornicatus. An ihrer äusseren Seite ist das Centrum ovale und das Corpus callosum, an dem entlang sein Ende sich nach der unteren Fläche des Gyrus fornicatus ausbreitet. Ihre Fasern erheben sich hinterseits von dem Cortex des Isthmus des Gyrus fornicatus (sagittale Schnitte). Dann gehen sie nach oben und nach vorn von dem Splenium des Corpus callosum aus und drehen sich nach oben und aussen in das Centrum ovale. Dem Ganzen entlang, vor diesem horizontalen Theile, sind immerwährend Fasern an das Centrum ovale abgegeben, in welchem sie durch die Hälfte seiner verticalen Tiefe verfolgt werden können. Die vordersten von diesen sind näher an der Mittellinie als die hinteren.

Das Cingulum besteht aus Nervenbündeln mit der Richtung nach oben und vorn. Sie laufen nur eine kurze Strecke an dem Cingulum entlang. Es ist kein Zweifel, dass das vordere Ende jeder Faser in das Centrum ovale übergeht. Rücksichtlich ihrer hinteren Enden ist der Ursprung nicht so klar, da mit Ausnahme des Isthmus keine definitive Verbindung zwischen der unteren oder inneren Fläche des Cingulum und dem Cortex des Gyrus fornicatus gefunden werden kann.

Vorn (horizontale Schnitte) sendet das Cingulum Fasern nach aussen und auch einige um das Knie des Corpus callosum nach dem Centrum ovale.

2. Die Pars anterior des Cingulum, vor und unter dem Knie des Corpus callosum, besteht bei sagittalen Schnitten aus Nerven, welche von dem vordersten Theile des Centrum ovale nach unten, hinten und in die innerste Wurzel des N. olfactorius gehen. Die Richtung der Fasern ist hier entgegengesetzt der in dem horizontalen Theile, wenn das Cingulum in gerader Linie ausgebreitet wäre. Obgleich diese Fasern als Theil des Cingulum beschrieben sind, muss man bedenken, dass bei horizontalen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schnitten die directe Fortsetzung der Fasern nicht tiefer als bis auf die Ebene der vorderen Commissur verfolgt werden kann. Es ist daher zweifelhaft, ob dieser Theil wirklich zu dem Cingulum-System gehört.

3. Die Pars posterior des Cingulum breitet sich von dem Splenium des Corpus callosum nach dem vorderen Theile des temporo-sphenoidalen Lappens aus.

Das Nervenbündel wird beim Herabsteigen in den Isthmus des Gyrus fornicatus weiter von der Mittellinie entfernt und kommt nach und nach hinter den Hippocampus major, wo es in horizontaler Querrichtung abgeflacht wird. Tiefer unten erscheint der Querschnitt runder und wo es horizontal in den temporo-sphenoidalen Lappen kommt, ist sein Schnitt mehr dreieckig, mit der Spitze nach oben.

Erst kommen seine Fasern in nahe Berührung mit den Nerven des Calcar avis, von denen sie leicht zu trennen sind. Die Nerven des Calcar avis liegen hinter denen des Cingulum so tief, wie die Ebene der unteren Fläche des Hinterhaupt-Lappens.

Das Cingulum bleibt, indem es in den Gyrus hippocampi hinter dem Cornu ammonis geht, noch hinter und innen von dem Forceps major (horizontale Schnitte), und auf der Ebene unter dem calcarinaren Spalt sind die äussersten Nerven des Cingulum von den letzteren auf ihrem Wege nach dem Cortex unter dem calcarinaren Spalt durchschnitten (sagittale Schnitte).

Die Verbindungen des Cingulum auf dieser Ebene (d. h. gerade unter der horizontalen Ebene des calcarinaren Spaltes) zu dem benachbarten grauen Cortex sind nicht sehr bestimmt, da keine Verbindung nachgewiesen werden kann, weder von dem Gyrus hippocampi, noch zu dem Cortex unter dem calcarinaren Spalt (sagittal). In dem temporo-sphenoidalen Lappen läuft das Cingulum nach unten und vorn in den Gyrus hippocampi. Seine Fasern laufen schräg nach unten; sie empfangen Zweige von den oberflächlichen Nerven des Gyrus hippocampi und enden in dem Cortex auf der unteren Fläche des temporo-sphenoidalen Lappens. Die oberflächlichen Fasern von dem vordersten Theile des Cornu ammonis laufen nach vorn in den vordersten Theil des Cingulum, wo es ein Nervenbündel bildet, das in dem Cortex der unteren Fläche der Spitze des temporo-sphenoidalen Lappens endet. Es ist ganz sicher, dass keiner dieser Nerven nach oben dreht, um in dem Nucleus amygdalae zu enden und sicher gehen sie auch nicht nach der Substantia perforata anterior.

Das Cingulum besteht hier aus Schichten von kurzen Fasern, die eine Richtung nach unten und vorn haben und zwischen dem Cortex des Gyrus hippocampi und dem des temporo-sphenoidalen Lappens laufen. Die Anordnung ist etwas ähnlich der im horizontalen Theil des Cingulum mit dem Unterschiede, dass, während bei letzterem die eigenthümlichen Fasern nach oben und vorn laufen, sie hier nach vorn und unten gehen. Daher scheint es wahrscheinlich, dass sie in beiden Fällen ein verbindendes System, einerseits zwischen dem Gyrus fornicatus und dem Gyrus hippocampi, andererseits zwischen dem Centrum ovale und dem Cortex des temporo-sphenoidalen Lappens bilden.

Im Hinblick auf die Functionen des Cingulum und die Anordnung seiner Fasern hat B. in einem Falle versucht, Degenerationen seiner Fasern zu verursachen.

Zu diesem Zwecke hat Prof. Horsley den Versuch bei einem Affen (Macacus sinacus) gemacht, das Cingulum in seinem horizontalen Theile durch den Gyrus fornicatus zu theilen. Die Operation wurde unter Narcose gemacht und mit strengen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln, mit Hülfe eines stumpfen Hakens, welcher der mittleren Fläche der linken Hemisphäre entlang eingeführt wurde, nachdem er langsam von der Mittellinie fortgezogen worden war. Der gewählte Punkt war bei der Verbindung des Lobulus quadratus mit dem horizontalen Theile des Gyrus fornicatus und daher gerade unter dem Winkel, welchen der calloso-marginale Sulcus macht, wenn er seine Richtung von oben und vorwärts zu horizontal vorwärts ändert. Das Thier lebte noch zwei Monate nach der Operation. Die Section des Gehirns zeigte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass an der mittleren Fläche sich der Schnitt durch die ganze Breite des Gyrus fornicatus erstreckte. Nachdem das Gehirn gehärtet war, wurden sagittale Schnittserien gemacht. Die mit Pal's Methode gefärbten Schnitte zeigen an dem Cingulum vor und hinter dem Einschnitt die Oeffnung, welche durch die Operation entstanden ist, bis beinahe zur Mittellinie mit Narbengewebe erfüllt, aber ohne jede Entzündung. Nach vorn sind keine Degenerationen zu sehen. Nach hinten sind leichte Degenerationen. Es ist jedoch eine Verschiedenheit zwischen den Fasern an dem unteren Theile (d. h. der nächst dem Corpus callosum gelegene) des Cingulum und denen die höher liegen (d. h. näher zum Sulcus calloso-marginalis). Diese letzteren waren nicht durchschnitten, da sie, ehe sie den Ort der Operation erreichten, nach oben gehen.

Es ist also nicht möglich, selbst nachdem man das Cingulum vollkommen durchschnitten hat, eine Degeneration sämmtlicher Fasern zu verursachen. Das ist in Einklang mit der Anordnung der Fasern, wie man sie bei den sagittalen Schnitten von Marmoset gesehen hat und bestätigt die Meinung, dass das Cingulum keine Fasern enthält, die seine ganze Länge durchlaufen, sondern nur Faserstücke, die es immerwährend wieder verlassen.

Die eigenthümliche Anordnung des Cingulum im Gyrus fornicatus ist von besonderem Interesse, wenn man sich der von Prof. Horsley und Schäffer gefundenen Thatsache erinnert, dass, wo der Gyrus marginalis erregbar war, keine Bewegungen verursacht wurden, wenn der Gyrus fornicatus elektrisch gereizt wurde, und ausserdem, dass Verlust des Gefühls an der entgegengesetzten Seite beim Affen verursacht wurde, wenn Theile des Gyrus marginalis fortgenommen wurden. Es ist hier angegeben, dass das Cingulum Verbindungsfasern bilden könnte, zwischen dem Gyrus fornicatus — dem sensorischen Theile des Cortex — und dem Theile des Centrum ovale, der mit der motorischen Rinde in Verbindung steht.

Der hintere Abschnitt des Corpus callosum und sein Splenium zeigt folgende Anordnung: An der Mittellinie und eine kurze Strecke an jeder Seite sind diese zwei Theile des Corpus callosum so dicht vereinigt, dass es fast unmöglich ist sie zu trennen, obgleich eine enge Scheidewand unter dem Mikroskop quer zwischen ihnen gesehen werden kann. Ausserhalb dieser Ebene fangen die beiden an durch das laterale Ventrikel geschieden zu werden. Der Haupttheil oder Körper des Corpus callosum endet hinten an jeder Seite in der Tapete, welche hinten und aussen am Dach und der Aussenseite des Hinterhornes des lateralen Ventrikels läuft. Der vordere Rand der Tapete ist durch den Schwanz des Nucleus caudatus gebildet, hinter welchem er stets in horizontalen und sagittalen Schnitten gesehen wird. Das Splenium, welches oval ist, wird bei sagittalem Schnitt an der Mittellinie nach aussen dreieckig und mehr geschieden von dem Haupttheil des Körpers.

Die Verbindungsfasern zwischen der Tapete und dem Splenium laufen zurück, da sie an ihrem oberen und inneren Ende an der Tapete festsitzen; aber bald werden sie frei von dem Splenium und Forceps major. Nachdem die Fasern die verticale Ebene des Forceps major durchlaufen haben, können sie dem Dach des Hinterhorns des lateralen Ventrikels entlang verfolgt werden, indem sie mit der Tapete den Apex des oberen Theiles dieser Höhle bilden; hier mögen sie Fasern an den Cortex des Gyrus fornicatus abgeben, aber nicht so, dass sie die obere Lippe des calcarinaren Spaltes bilden.

Nach der Beschreibung scheint es, dass die Anordnung der verschiedenen Theile meist der Beschreibung von Schwalbe ähnelt, besonders mit Rücksicht auf die Anschauung, dass die oberen und hinteren Theile der Hinterhauptswindungen von den Fasern des Corpus callos., die von dem Winkel, der durch das Splenium mit dem Körper gebildet wird, kommen, ergänzt werden und die B. hier die Verbindungsfasern genannt hat. Die Verwandtschaft dieses Theiles mit der Tapete und die Art, in welcher die beiden Theile zusammen das Dach des lateralen Ventrikels bilden, ist nicht vollständig beschrieben worden. B. war unfähig, irgend welche Fasern von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

irgend welchem Theil des Corpus callosum nach dem Cortex, der den calcarinaren Spalt begrenzt, zu verfolgen.

Nachdrücklich zu betonen ist die Verwandtschaft der Balkenfasern mit der Corona radiata; in keinem Fall ist irgend eine Verbindung zwischen den Endfasern dieser zwei grossen Systeme gefunden worden, eine Verbindung, die so stark durch Prof. Hamilton betont wurde und die B. schon in einer früheren Arbeit mit Rücksicht auf die anderen Theile des Corpus callosum bestritten hat.

Der mediane Theil der einen Seite des Fornix am Septum pellucidum (frontale Schnitte) ist mit dem correspondirenden Theil der anderen Seite verbunden, nur getrennt durch ein Septum. Die medianen Fasern der entgegengesetzten Seiten, zusammen mit den Resten des hinteren Theiles des Septum pellucidum, bilden eine Schicht, die in verticaler Richtung so dick ist wie das Corpus callosum. An jeder Seite ist der laterale Theil des Fornix von dem medianen getrennt, indem er nur durch ein enges sigmoidales Band verbunden ist. Rückwärts verfolgt sind die medianen Fasern jeder Seite, welche eine durchaus horizontale Richtung haben, horizontal an der unteren Fläche des Corpus callosum verflacht, und da die Fasern der entgegengesetzten Seiten in Contact miteinander vor dem Splenium sind, trennen sie sich nach und nach und gehen in das Septum zwischen das Corpus callosum und sein Splenium und können in die Substanz des Corpus callosum (sagittale Schnitte) in dem Septum so weit verfolgt werden, als seine obere und hintere Fläche; wie sie aber diese Schicht verlassen ist nicht möglich zu sagen.

Die lateralen Fasern des Fornixkörpers: Ihre Form ist zuerst gerundet; dann werden sie in horizontaler Richtung abgeflacht und weichen von der Mittellinie ab. Der mediane Theil der Fornix ist mit der unteren Fläche des Haupttheiles des Corpus callosum verbunden, der laterale Theil in dem lateralen Ventrikel frei (frontale Schnitte).

Beim Erreichen des Splenium senkt sich der laterale Theil des Fornix. Es ist ziemlich schwer den Fornix von dem Splenium und seinem Forceps major, welche gerade hinter ihm liegen, zu unterscheiden, aber der Unterschied der Färbung nach Weigert ist zwischen beiden markant.

Der von oben kommende Theil des Fornix, bekannt als sein hinterer oder herabsteigender Schenkel, kann nach vorn an dem Cornu inferior des Seitenventrikels entlang nach dem anterioren Theil des Hippocampus major oder Cornu ammonis verfolgt werden. In diesem Lauf ist er als Taenia hippocampi oder Fimbria bekannt. Hieraus kann man sehen, dass der laterale Theil des Fornix eine Schicht Fasern bildet, die sich in der ganzen Breite des lateralen Ventrikels nach jeder Seite ausdehnte; diese Schicht wird, wenn sie in die Höhle herabkommt, verengt, indem sie in die strang-ähnliche Fimbria aufgenommen wird, von wo wieder eine dünne Schicht, der Alveus, über das ganze Cornu ammonis ausgebreitet ist.

In dem Körper des Fornix sind die Fasern des medianen Theiles sehr unregelmässig in ihrer Richtung, aber hauptsächlich haben sie einen Lauf von vorn nach hinten. In dem lateralen Theil erscheinen die Fasern bei sagittalen Schnitten in kurzen Zügen, die eine Richtung nach unten, nach aussen und nach hinten haben, während sie den Körper bilden, haben sie keine Verbindung mit der umgebenden grauen Substanz, ausgenommen bei dem Septum pellucidum vorn.

Der hintere Schenkel bildet eine rundliche Fläche, die den Lauf des Cornu inferior nimmt, nachdem seine Fasern erst eine Richtung nach unten und hinten und dann nach unten und vorn genommen haben.

Hinten beginnend laufen die Fasern der Fimbria nach unten und hinten. Sie sind in den Alveus in derselben Ebene bis zur unteren Fläche des Cornu ammonis fortgesetzt, wo die Richtung mehr schief und antero-posterior wird. Fertigt man sich ein Modell von Alveus und Fimbrien, so scheint es, dass die Fimbria eine Fläche von Fasern an der antero-superioren Ansicht des Cornu ammonis entlang bildet, mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Richtung parallel zu seiner Rinde, in welche nach vorn und unten Zweige ausgehen bis zu der horizontalen Ebene durch die untere Fläche des Occipitallappens. Hier (wie man in den horizontalen Schnitten sieht) ändert sich die Richtung der Fasern und sie laufen dann von der Rinde des Cornu ammonis nach vorn und dann nach unten um die vorderen Ausläufer dieses Gebildes und enden in der Rinde auf der unteren Fläche des temporo-sphenoidalen Lappens; diese Fasern vor dem Cornu ammonis sind wirklich ein Theil des Alveus, welcher folgende Anordnung hat: Aus dem hinteren Ende des Cornu ammonis gehen einige Fasern von der Fimbria in den Alveus und wenden sich um die äussere Oberfläche dieser Rinde nach der unteren Fläche, wo sie nach vorn und unten gerichtet sind. Vor diesem Theil empfängt der Alveus Fasern von der Rinde des Cornu ammonis, um welche es sich, bis die untere Fläche erreicht ist, windet, wenn sich die Fasern nach unten zu der Rinde der unteren Fläche des temporo-sphenoidalen Lappens drehen.

Durch ein ausführliches Referat wurde versucht der Originalarbeit einigermassen gerecht zu werden. Sie ist ein Muster an Genauigkeit Leider erschwert eine ungemeine Breite der Darstellung die Verständlichkeit, so dass das Studium nicht eben angenehm ist. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) **Influenza della galvanizzazione e della franklinizzazione sulla resistenza elettrica del corpo umano,** pei dottori B. Silva e B. Pescarolo. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII. Fasc. 1 u. 2.)

Elektricität mit niederem Potential (constanter Strom) bewirkt an den Punkten der Application der Elektroden, besonders an der Anode eine progressive Verminderung der elektrischen Resistenz, bis zu einem constanten Minimum, das von der Intensität des Stromes abhängt; an anderen Punkten des Körpers scheint gleichzeitig eine leichte Erhöhung der Resistenz einzutreten. Nach Entfernung der Elektroden fahren die durchflossenen Partien, als Accumulatoren wirkend, fort, Elektricität zu entwickeln und zwar hat dieser Elektricitätsstrom im Körper dieselbe Richtung wie der primäre Strom. Elektricität mit hohem Potential (statische) vermindert die elektrische Resistenz, wenn der Körper mit negativer Elektricität, vermehrt sie, wenn er mit positiver geladen ist. Smidt (Kreuzlingen).

---

3) **Variazioni del tempo di reazione muscolare durante l'elettrotono dei nervi sani ed alterati.** Ricerche di Ivo Novi e Raffaele Brugia. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII. Fasc. 1 u. 2.)

Verf. kommt zu folgenden, zum Theil allerdings schon bekannten Resultaten:

1. Der Anelektrotonus bedingt eine merkliche Verlangsamung der Stromleitung.

2. Der Katelektrotonus beschleunigt im Gegentheil die Stromleitung. Nur durch starke Ströme wird diese verlangsamt, aber stets weniger wie durch den Anelektrotonus.

3. Die Modificationen der Leitungsgeschwindigkeit, die durch den Katelektrotonus erzeugt wurden, verschwinden rasch, nach 1—2 Minuten, während nach bestandenem Anelektrotonus der Nerv langsamer seine frühere Leitungsgeschwindigkeit wiedergewinnt.

4. Wenn man die Polwirkung progressiv steigert, verlängert sich die Reactionszeit entsprechend; während aber der Anelektrotonus auf einer gewissen Höhe eine völlige Leitungshinderung erzeugt, kann der Katelektrotonus, ehe er die Leitungsfähigkeit des Nerven erschöpft, die Intensität derselben erheblich steigern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Die Verstärkung des Reizes kann im Katelektrotonus die Leitungserschwerung erheblich mehr compensiren wie im Anelektrotonus.

6. Bei Nerven, die nach Durchschneidung degenerirt sind, erfolgen die elektrotonischen Phänomene anfangs wie unter normalen Bedingungen, manchmal sogar noch ausgeprägter. Im vorgerückteren Stadium verlängert auch der leichte Katelektrotonus die Reactionszeit und alle einzelnen Wirkungsweisen des Elektrotonus entwickeln sich langsamer und schwächer.

Verf. experimentirte an Hunden und Kaninchen monopolar, indem er den indifferenten Pol subcutan applicirte. Smidt (Kreuzlingen).

---

4) **Recherches physiologiques sur l'extract éthéré de fougère mâle,** par J.-L. Prévost et Paul Binet. (Rev. médic. de la Suisse Romande. 1891. 20. Mai.)

Die Verff. kamen bei ihren Untersuchungen über die Wirksamkeit des Extractum filicis maris aethereum zu den folgenden Ergebnissen:

Bei innerlicher Darreichung kommt es bei Warmblütern und dem Menschen wegen der langsamen Resorption selten zu irgend welchen bedrohlichen Erscheinungen. Subcutane oder intraperitoneale Einverleibung können dagegen durch Herz- und Lungenlähmung den Tod herbeiführen. Sehr auffallend ist dabei das Eintreten einer sehr frühzeitigen Lähmung und Starre der Muskeln; Allgemeinerscheinungen wie Erbrechen, Zittern etc. gehen voraus. Die Herzparalyse ist die gewöhnlichste Todesursache. Bei der Autopsie ist das Herz systolisch contrahirt und unerregbar. Der Vagus wird erst sehr spät unerregbar. Der Darm verliert in hohem Maasse die Fähigkeit zu peristaltischen Bewegungen.

Einbringung in den Conjunctivalsack macht die Cornea unempfindlich, Pupillenveränderungen wurden nicht constatirt. Eine Einwirkung auf andere sensible Nerven konnte nicht beobachtet werden.

Das Centralnervensystem, welches bei den Warmblütern sich erst secundär an den Vergiftungserscheinungen betheiligte, wird beim Frosch in erster Reihe mitbetroffen.

Blutegel, in eine Emulsion des Extr. filicis getaucht, bieten analoge Lähmungs- und Starre-Phänomene dar.

Die Reaction des Protoplasmas auf Guaïac-Tinctur wird durch Zusatz des Extr. filicis vereitelt.

Diese Protoplasma-Wirkung nehmen die Verff. für die Erklärung der Wirkungsweise des Mittels überhaupt in Anspruch. Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

5) **Nuova contribuzione alla patologia della paralysi agitante,** del dott. A. Borgherini. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII. Fasc. 1 u. 2.)

Sectionsbefund eines Falles von Paralysis agitans, dessen klinische Symptome Verf. in einem früheren Aufsatze geschildert hat. Letztere waren kurz: Psyche normal. Sensibilität intact. Langsamkeit der Muskelaction, Rigidität der Extremitäten und des Rumpfes, fibrilläre Zuckungen, allgemeiner Tremor besonders stark in den oberen Extremitäten, in der Zunge, im Gesichte. Bulbus wenig beweglich, langsame Deglutition und Pharyngealreflex. — Tachycardie, starkes vasomotorisches Nachröthen, spontane Hyperämien im Gesichte begleitet von Schwindel; erhöhter allgemeiner Wärmesinn. — Haut- und Sehnenreflexe sowie galvanische Erregbarkeit vermindert.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ergab nun vor allem Veränderungen im Gefässsystem: verdickte und kernreiche Gefässwandungen, weite perivasculäre Lymphräume, stark verzweigte, von den Gefässen ausgehende Binde-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebssepta. Im Gross- und Kleinhirn beschränken sich die Veränderungen hierauf und ausser sparsamen Amyloidkörperchen bieten die nervösen Elemente normale Verhältnisse. Im Pons sind die vasomotorischen Veränderungen ausgesprochener, aneurysmatische Erweiterungen der kleineren und kleinsten Gefässe. Dazu kommen intensive nervöse Veränderungen: Ganglien stark pigmentirt, unförmig, mit weiten pericellulären Räumen. Besonders ausgesprochen ist dies Verhalten an den Kernen des Vagus, Glossopharyngeus, Facialis und Oculomotorius. Hier am Boden des IV. Ventrikels findet sich unter dem granulirten Ependym denn auch eine wahre Atrophie der grauen Substanz, in ihr zahlreiche Lacunen und erweiterte Capillaren. Im verlängerten Mark waren hauptsächlich die die unteren Oliven umgebenden Fasern rareficirt. Im Rückenmark waren die Veränderungen besonders im Cervical- und Dorsaltheil ausgesprochen. Peripherie von einem Bindegewebsring umgeben. Neuroglia verdickt und kernreich. In der grauen Substanz besonders der Hinterhörner reichliche erweiterte und verdickte Blutgefässe. Nucleäre Infiltration um den obliterirten Centralkanal. — In den Spinalwurzeln einige atrophische Fasern. Ebenso im Vagus, Medianus und Tibialis externus, in diesen auch Hyperplasie des interstitiellen Gewebes und der Capillaren. In den Sympathicusganglien deutliche Atrophie der cellulären Elemente, an den Gefässen Miliaraneurysmen. — Musculi peronei intact, die Bicipites braun atrophisch.

Verf. schliesst aus diesem Befunde, dass die vasomotorischen Veränderungen die primären seien. Die irritativen Veränderungen seien im Nervensystem ohne Ordnung und Rücksicht auf die systematische Structur der Organe zerstreut. Sie seien auch da vorhanden, wo keine nervöse Atrophie zu constatiren sei. Bemerkenswerth sei ferner die reiche Entwickelung von Blutgefässen auch dort, wo sie sonst gar nicht oder sehr spärlich sind, z. B. in den subependymalen Schichten des IV. Ventrikels. Endlich spräche das Vorwiegen von vasomotorischen Abnormitäten intra vitam dafür.

Smidt (Kreuzlingen).

---

6) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans,** von H. Koller, aus Winterthur. (Virchow's Arch. Bd. CXXV. H. 2.)

Fall I. Sectionsbefund: Gehirn und Rückenmark zeigen keine besonderen Veränderungen. Pia ödematös, beide Sympathici erscheinen auffallend zart und dünn. Patient war 76 Jahre alt.

Fall II. Sectionsbefund: Carotiden klaffend, stark sklerotisch. Arteria basilaris und vertebralis zart. Dura adhärent. Pia nicht verändert. Gyri stark vortretend, schmal. Centralwindungen rechts schmäler als links. Weisse Substanz derb, stark reducirt. Gefässe der weissen Substanz ziemlich weit, voll flüssigen Blutes. Im obersten Theile des Rückenmarkes erscheinen die Hinterstränge gelblich. Im Halstheil ausgedehnte Verwachsungen zwischen Pia und Dura. Hier ist das Rückenmark abgeplattet. Pyelitis. Hydronephrose. Patient war 69 Jahre alt.

Fall III. Patient 71 Jahre alt. Sectionsbefund: Rückenmark auffällig schmal. Gefässe der Pia desselben weit gefüllt. Halsmark platt. Im unteren Halstheil weisse Substanz derb, zäh, graue Substanz stark geröthet. Dura am Stirntheil breit mit dem Knochen verwachsen. Die Gefässe derselben sind weit und stark mit Blut gefüllt. Pia ödematös. Basisarterien weit, stark geschlängelt. Gefässwände mässig dick, ohne Flecken. Carotiden mässig weit, stark. Gehirnsubstanz derb, weisse Substanz stark reducirt, oedematoes, enthält viel flüssiges Blut, graue Substanz breit, dritter Ventrikel sehr weit. Linsenkern und Ammonshorn erscheinen sehr derb. Kleiner Erweichungsherd in der weissen Substanz am hinteren Ende des Nucleus candatus. Ein zweiter im Hinterhauptslappen subcortical. Graue Substanz der Oliven stark geröthet.

Atrophie der Nervenelemente hat Verf. nie gefunden, ebensowenig wurde die Beobachtung von Luys bestätigt, der im Pons doppelt so grosse Zellen als normaliter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fand. Weder an den Zellen noch an den Fasern der grauen oder weissen Substanz des Rückenmarks konnten degenerative Processe von irgend welcher hervorragender Bedeutung nachgewiesen werden, höchstens ist Verf. geneigt, die kleinen Abweichungen, die er manchmal gefunden, als secundäre zu betrachten. Pathologische Befunde konnten nur erhoben werden an dem Stützapparat und dem Gefässsystem. Die Randpartie des Rückenmarks erschien breiter als gewöhnlich. Die Verdickung betraf oft nicht die ganze Peripherie und setzt sich meist längs der Fissura anterior und posterior bis an die Commissur fort, doch ist K. geneigt, diese Veränderung als senile Erscheinung aufzufassen. In den Hinter- und Seitensträngen ziehen die Gefässe gleich dicken rothen Strängen zwischen den Fasern hindurch, so dass besonders die Arterien wie an Injectionsapparaten hervortreten. Die Wand der Gefässe ist zwei bis dreimal so stark als gewöhnlich. Die Verdickung ist zum Theil zackig. Von den Zacken springen Fasern vor, welche in das umgebende Gewebe eindringen und miteinander anastomosiren. Die perivasculäre Zone der Gefässe ist erkrankt. Die Verdickungen erweisen sich als körnige Massen, welche röhrenförmig angeordnet die adventitiellen Scheiden wie auch die von ihnen ausgehenden Maschenräume der Bälkchen ausfüllen. Die faserige Vermehrung der Neuroglia, wie sie Charcot beschrieben hat, konnte K. nicht bestätigen.

Es werden drei Grade der Veränderung unterschieden. Im ersten Grade findet man die Veränderung auf die adventitiellen Scheiden der mittleren und kleineren, besonders der längs verlaufenden Gefässe beschränkt. Im zweiten Grade beginnen die Veränderungen auch um die Gliazellen aufzutreten. Im dritten Grade schieben sich die Körner in alle Interstitien hinein.

Im Rückenmark des ersten Falles waren die Veränderungen im ganzen Organ, am stärksten an der Lendenanschwellung und zwar an den Hintersträngen. Im zweiten Falle war die Halsanschwellung und die untere Hälfte des Rückenmarks afficirt; die Affection nahm nach unten hin an Intensität zu. Aehnlich wie dieser verhielt sich der dritte Fall.

Die Intima der Gefässe ist stellenweise verdickt und zeigen auch die Capillaren vielfach starke Wandungen. Vereinzelt fanden sich partielle und totale Gefässverstopfung durch hyaline Massen. Im dritten Falle waren im Pons, in den Hirnschenkeln, sowie in der Grosshirnrinde Anhäufungen von Zellen längs den Capillaren und zwar deutlich in den Lymphscheiden derselben zu constatiren.

Hiernach ist den pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Paralysis agitans eine grosse Aehnlichkeit mit denen der senilen Veränderungen des Nervensystems sowie denen der Heerdsclerose nicht abzusprechen.

Die Abweichungen der pathologischen Erscheinungen in den verschiedenen Systemen stellt Verf. naturgemäss als bedingt hin durch die verschiedene Anordnung des Gefässsystems.

Die Untersuchungen, die an dem Nervensystem der obigen drei Fälle gemacht wurden, sind nicht so vollständige, da speciell das Gehirn nicht genau genug berücksichtigt wurde, dass sie für die pathologische Anatomie der Paralysis agitans in Zukunft einen directen Hinweis geben könnten, nach welcher Richtung die histologische Durchforschung des Centralnervensystems geführt werden müsste. Es ist durchaus zu verlangen, dass bei einer Krankheit deren pathologische Anatomie noch so dunkel ist wie die der Paralysis agitans das gesammte Nervensystem ohne Auswahl genau histologisch durchforscht werde, dazu gehört aber unbedingt, dass aus allen Theilen des Hirnmantels aus den sämmtlichen grossen Ganglien und den grösseren peripheren Nerven Stichproben gemacht wurden, ebenso wie auch Medulla oblongata einigermaassen genau durchforscht werden müsste.

Immerhin ist die sehr fleissige Arbeit ein achtungswerther Beitrag für das so schwierige Gebiet. P. Kronthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologie des Nervensystems.

7) **Changement de l'attitude du corps dans le cours de la maladie de Parkinson**, par H. Bidon, Marseille. (Revue de Méd. 1891. Januar. p. 75.)

B. beschreibt den Krankheitsverlauf in einem Falle von Paralysis agitans, bei welchem anfänglich die Körperhaltung genau dem „Flexionstypus" entsprach: die unteren Extremitäten ein wenig im Knie gebeugt, der Rumpf nach vorn gebeugt, die Arme etwas nach vorn und aussen abstehend, die Hände in „Schreibstellung", der Kopf so weit nach vorn gebeugt, dass das Sternum beinahe vom Kinn berührt wurde, das Gesicht von charakteristischer Starre. Dabei die gewöhnlichen Zitterbewegungen, langsamer Gang mit sehr kleinen Schritten, Neigung zu Retropulsion.

Im December 1889 machte der Kranke eine schwere Influenza durch, von welcher er sich nur langsam erholte. Als er endlich das Bett wieder verlassen konnte, zeigte sich, dass vielleicht in Folge des langen Bettliegens, die ganze Körperhaltung eine dauernd veränderte war. Es bestand jetzt der „Extensionstypus", d. h. die beiden unteren Extremitäten befanden sich in völliger unveränderlicher Streckstellung, so dass sie mit dem Rumpf eine Linie bildeten, auch wenn Patient sass. Nur in den Armen und im Kopf war die frühere Beugecontractur noch geblieben. Der Kranke kann nur gehen, wenn Jemand ihm den Rücken hinten mit beiden Händen stützt. Er würde sonst nach hinten überfallen.

Strümpell.

---

8) **A clinical study of forty-seven cases of Paralysis agitans**, by Frederick Peterson, chief of clinic, nervous department, Vanderbilt clinic, and lecturer on nervous and mental diseases at the New York Polyclinic. (New York med. journ. 1890. 11. October.)

47 gut beobachtete Fälle dienen einer Beschreibung der in Rede stehenden Krankheit zur Grundlage. Aetiologie, Symptomatologie und Therapie werden ausführlich besprochen. Der Verf. bestätigt im Wesentlichen alles das, was frühere Autoren über das hinlänglich bekannte Krankheitsbild zusammengetragen haben. Er verfügt nicht über pathologisch-anatomische Befunde und weiss deshalb über das Wesen des Leidens keine Auskunft zu geben. Zum Schluss wird das Heer der Mittel angeführt, welche diese oder jene Autoren mit Erfolg angewandt haben. Der Autor selbst empfiehlt das von ihm schon früher gepriesene Hyoscin. hydrobrom., das er in Dosen von 0,0006 3mal täglich verabreicht, neuerdings combinirt mit Codeïn, dem er vor dem von Heimann angewandten Morphin den Vorzug giebt.

Martin Brasch (Berlin).

---

9) **Paralysis agitans in a young man**, by Hadden. (Brain. 1890. Winter-Number.)

Typische Paralysis agitans, die im 25. Lebensjahre begonnen hatte.

Bruns.

---

10) **Géromorphisme cutané**, par A. Souques et J. B. Charcot. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1891. IV. No. 3.)

Unter obigem Titel — (von γῆρας das Alter und μορφή die Form) — veröffentlichen die Verfasser folgenden Fall, der sowohl für Neurologen wie für Dermatologen in Anbetracht seiner Seltenheit von hervorragendem Interesse sein dürfte. Da die sehr genaue Beobachtung sich auf einen Zeitraum von über 10 Jahren erstreckt und die Krankheit wie erwähnt, der Aetiologie nach, als eine seltene und räthselhafte zu bezeichnen ist, so erscheint es angebracht, etwas ausführlicher als sonst üblich darüber zu referiren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die jetzt 21jährige Patientin Armandine S. ist im April 1881, als 10jähriges Kind bereits im Hospital St. Louis in Behandlung gewesen. Da die damalige Krankengeschichte sich mit der in der Salpêtrière aufgenommenen zum Theil vollständig deckt, so können wir sie hier übergehen und uns an die Letztere halten.

Patientin wird am 22. April d. J. als 21jähriges Mädchen in die Salpêtrière aufgenommen. Ihr Vater ist ein „natürliches" Kind, 52 Jahr alt, seiner Profession nach Schuster in Paris. Die Mutter, 47 Jahr alt, ist seit 1868, nach einem Wochenbette irrsinnig geworden und befindet sich seitdem im Irrenhospital Ste. Anne. Sie leidet an „fixen Ideen": Selbstmord, Angst u. s. w., ist aber sonst sehr ruhiger Natur. Sie geht jeden Sonntag aus und besucht ihre Tochter, auch giebt sie immer sehr klare und bestimmte Antworten auf alle Fragen, die ihr gestellt werden. Sonst sind Vater und Mutter der Patientin völlig gesund und beide mit dem natürlichen Aussehen ihres Alters. Zwei Brüder der Patientin sind beide gestorben: der eine 6 Jahr alt an Meningitis, der andere im Säuglingsalter in Folge eines Unfalles. Die Grossmutter väterlicherseits excedirte in Baccho und war ein „wildes Weib", nach der Erzählung des Vaters. Der Grossvater mütterlicherseits ist an einem Schlaganfalle gestorben. Sonst ist in den Familienantecedentien nichts Wesentliches hervorzuheben.

Patientin ist am 1. Januar 1870 zu Versailles geboren. In der ersten Kindheit hat sie weder ein Eruptionsfieber, noch sonst eine Kinderkrankheit durchgemacht. Vom 5. bis 11. Jahre, wo ihre jetzige Krankheit einsetzt, ging sie zur Schule und zeigte sich geweckt, fleissig und munter; sie war wegen ihres heiteren, freundlichen Wesens allgemein beliebt. Am 8. Juli 1880, $10^1/_2$ Jahr alt, bekam sie einen grossen Schreck: ein Miether des Hauses wollte die Miethe nicht zahlen und drohte, ihren Vater zu schlagen. Darob sehr erschreckt, schrie sie laut über eine Stunde lang.

Einige Monate später, als sie eines Tages mit den Eltern vom Grabe ihres kleinen Bruders nach Hause zurückkehrte, erschrak sie wieder heftig über das Pfeifen einer Locomotive und weigerte sich anfangs den Wagen zu besteigen. Nach vieler Mühe gelang es endlich, sie zu beruhigen und am nächsten Tage ging sie wieder wie gewöhnlich munter in die Schule.

December 1880 wird sie krank und muss das Bett hüten. Erst hat sie drei Tage lang heftige Kopfschmerzen und Abdominalbeschwerden. Am 10. December bemerkten dann die Eltern plötzlich einige rothe Stellen am Körper. Der herbeigerufene Arzt glaubte zuerst an Variola, doch giebt er diese Annahme schon am folgenden Tage auf. Er kann überhaupt keine Diagnose stellen. Am 11. hatte sich die Eruption über den ganzen Körper ausgebreitet, jedoch mit geringerer Intensität an den Beinen. „Es waren," so beschreiben es die Eltern, „Stellen von der Grösse einer Bohne, die einem Mückenstich ähnelten: erst waren sie roth, dann violet und schliesslich weiss." Die Eruption soll 5—6 Tage gedauert haben, darauf sei jede einzelne Quaddel allmählich wieder verschwunden, ohne dass Ulcerationen entstanden wären, sowie ohne irgend ein Merkmal an der Hautstelle zurückzulassen. Es sollen verschiedene derartige Eruptionen im Laufe der Zeit stattgefunden haben. Die Quaddeln waren immer am zahlreichsten und dichtesten an den Armen, an den Hüften und an der unteren Gesichtshälfte; dagegen weniger zahlreich an den Beinen und Händen. Stirn und Füsse sollen stets verschont geblieben sein. Hautoedem ist niemals dabei beobachtet worden. Zwei Monate nach Beginn der Eruptionen fing die Haut an, sich in Falten zu legen und zwar breitete sich der Process innerhalb 14 Tagen über den ganzen Körper aus, Pat. plötzlich ein so altes Aussehen verleihend, dass selbst die Leute des Hauses sie kaum wiederzuerkennen im Stande waren. Sie ist dann nach und nach in drei verschiedenen Pariser Krankenhäusern behandelt worden, doch blieb für alle Aerzte die Diagnose ihrer Krankheit ein Problem. Mit 15 Jahren wurde sie menstruirt; die Regeln stellen sich seitdem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

regelmässig sein. In den letzten 5 Jahren wird sie elektrisch behandelt, — (früher schon Tonica und Hydrotherapie angewandt) — doch ohne jeglichen Erfolg. Seit drei Jahren leidet sie zuweilen an eigenthümlichen Krisen: Es sind Schreikrämpfe, ohne Aura, mit starken Bewegungen im Epigastrium und Erstickungsgefühl im Halse, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins und ohne sonstige Convulsionserscheinungen. Jede Krise dauert einige Sekunden an und ist für einige Stunden von tiefem „Gebeugtsein" (courbature) gefolgt Die Krisen stellen sich sehr unregelmässig ein: mitunter alle zwei Monate, mitunter öfter. Nach ihrer Versicherung genügt bisweilen das Geräusch des Donners, um eine solche Krise auszulösen.

Status praesens: Patientin ist ein junges Mädchen, welches abgesehen von ihrer vollständig senilen Erscheinung, sonst keinen einzigen Altersattribut zeigt. Die äussere Erscheinung ist jedoch derart frappant, dass einer der Assistenten, als sie mit ihrem Vater zur Consultation gekommen war, den Letzteren befragte, ob sie nicht seine Mutter sei! Intelligenz gut und sehr scharfes Gedächtniss. Sie ist jedoch sehr ängstlich; Alles erschreckt sie, aber namentlich gilt dies von der Menge und vor Allem von der Eisenbahn, die sie mit peinlicher Sorgfalt meidet. Kurz, sie ist intelligent, sehr vernünftig und von eher traurigem und schüchternem Charakter. Die Motilität ist absolut normal, ebenso die Muskelkraft. (Dynamometer: rechts 27 Kilo, links 20 Kilo.) Die Sensibilität ist ebenfalls normal. Sie klagt wohl über einige subjective Schmerzen, objectiv (durch Druck etc.) lässt sich Nichts nachweisen. Die Hautsensibilität (Contact, Schmerz, Temperatur) ist normal. Der Tastssinn ist normal: sie unterscheidet sehr gut die Form der verschiedenen Gegenstände, ihr ungefähres Gewicht u. s. w. Der Muskelsinn ist überall normal. Die anderen Sinnesorgane: Geschmack, Geruch, Gehör sind absolut normal. Keine Achromatopsie; keine Gesichtsfeldeinengung. Patientin klagt nur über etwas Sehschwäche. Die Iris (blau) ist normal gefärbt; die Cornea zeigt nicht im mindesten den senilen Bogen. Der elektrische Widerstand ist beträchtlich vermehrt. (R = 15,000 Ohm. Vigouroux.)

Was jedoch auf den ersten Blick gleich frappirt und alles Andere verdrängt, das ist das hinfällige Aussehen der Haut. Die Hautoberfläche des Körpers ist in ihrer ganzen Länge mehr oder weniger gefaltet, gefurcht, jedoch ohne jede andere Veränderung darzubieten. Am Gesicht sind die Stirn und die obere Hälfte weniger in Mitleidenschaft gezogen; der Hals und die untere Gesichtshälfte sehen dafür gerade so aus, als ob sie einem alten Weibe angehörten. Am Thorax, Rücken, Abdomen, an den oberen und unteren Extremitäten immer dasselbe greisenhafte, decrepide Aussehen. Ausserdem ist in den symmetrischen Regionen noch folgendes zu constatiren: Die Haut ist da überall sehr beweglich, wie abgelöst von den tiefer liegenden Schichten, über die man sie leicht gleiten lassen kann. Sie ist überall wie abgehoben, hauptsächlich dort, wo die Falten am stärksten sind. Nirgends besteht jedoch ein Oedem, noch eine Eruption; auch ist die Farbe überall die normale. Die Elasticität und die Consistenz sind vollständig verloren gegangen: man kann die Haut beliebig und mit grosser Leichtigkeit abheben, in Falten legen u. s. w. und sie behält die so veränderte Lage, oder vielmehr, sie kehrt nur ganz langsam in die ursprüngliche Lage zurück, gerade wie die Haut einer Leiche. Die Hautfunctionen sind nur sehr wenig verändert; die Haut ist normal weich, weder trocken noch glänzend; die Schweisssecretion ist vermindert; an der Stirn z. B. soll die Kranke nie Schweiss bemerkt haben. Das Kopfhaar ist von normaler Menge und blond; an den Pubes und Achselhöhlen sind ebenfalls normale Mengen vorhanden. Nirgends Schmerz oder Juckgefühl; keine trophischen oder vasomotorischen Störungen. Die Nägel sind von normaler Beschaffenheit, ohne Furchen oder Streifen; Patientin schneidet sie alle 8 Tage. Die Zähne sind von normaler Zahl; einige unter ihnen sind cariös, sonst bieten die Kiefer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts Bemerkenswerthes. Die tiefer liegenden Muskeln, ebenso die Knochen sind normal. Die verschiedenen Körperpartien sind durchaus normal proportionirt; das Körpergewicht ist etwas geringer als normal (44 Kilo). Brustorgane normal; Digestionsorgane ebenso. Puls regelmässig, Arterien nicht atheromatös. Kein Albumen, kein Zucker. Harnstoff, Phosphate u. s. w. im Urin von normaler Menge.

Es handelt sich also um ein Kind von 11 Jahren bei dem nach Verlauf einer unbekannten Hautaffection, die Haut zu weit geworden ist und sich auf der ganzen Oberfläche in Falten legt wie bei Greisen der Fall ist. Die Veränderung betrifft jedoch lediglich die Haut und zwar namentlich die Elemente der unteren Schichten derselben. Epidermis, Haare, Nägel und Secretionsorgane zeigen keine irgendwie nennenswerthe Veränderungen. Leider hat Patientin die Hergabe von kleinen Partikelchen behufs der mikroskopischen Untersuchung verweigert.

Die Verff. gestatten sich, nach dieser vereinzelten Beobachtung der etwas räthselhaften Krankheit, keine Schlüsse auf die Aetiologie, das Wesen etc. derselben zu ziehen. Ihrer Ansicht nach handelt es sich um einen ganz specifischen pathologischen Zustand, der vielleicht vor der Hand neben gewissen Cachexien wie Myxödem etc. zu rangiren ist. Es kann sich hierbei aber jedenfalls nicht etwa um frühzeitiges Alter handeln. Nur die Haut, und noch dazu nur einzelne Schichten derselben sind verändert. Die inneren Organe, die verschiedenen Körperapparate, die Gewebe sind überall die eines normalen 20jährigen Weibes!

Die verschiedenen Photographien der Patientinnen — 11 und 21 Jahre alt —, die der Abhandlung beigegeben sind, illustriren auf's Deutlichste und Ueberzeugendste, was in diesem ohnehin schon ungewöhnlich langen Referat nur mangelhaft skizzirt werden konnte. Es sei daher die Lectüre der hübschen Arbeit im Original hiermit auf's Wärmste empfohlen. Veiga de Souza (Dresden).

---

11) **Zur Lehre von den sogenannten dissociirten Hemiplegien**, von Pick. (Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 25—27.)

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die von der Grosshirnrinde ausgehenden Lähmungen nicht blos als Hemiplegie, sondern auch als Monoplegie auftreten können, und dass sogar Lähmung einzelner Nervengebiete einer Extremität, ja selbst von Theilen eines solchen durch Rindenläsion zu Stande kommen kann. P. veröffentlicht nun die Krankengeschichte eines 6jähr. Idioten mit absoluter Aphasie, beiderseitiger partieller Radialisparese und leichter rechtsseitiger Facialisparese. Den Heerd für diese Symptomentrias nimmt er auf Grund anatomischer Erwägungen, welche sich auszugsweise nicht wiedergeben lassen, in der Grosshirnrinde an und ist der Ansicht, dass das geschilderte Krankheitsbild durch eine nach Encephalitis zurückgebliebene Atrophie und Sklerose entstanden sei, deren Begleit-, resp. Folge-Erscheinung die der Idiotie zu Grunde liegende Entwickelungshemmung des Grosshirns gewesen ist.

Lewald (Liebenburg).

---

12) **Contributo allo studio della emiplegia**, del Dott. Raffaello Gucci. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII. Fasc. 1 u. 2.)

Fall I, subdurales Blutextravasat über der motorischen Region mit Lähmung der Gegenseite bietet kaum etwas Besonderes. Fall II, Lähmung des linken Arm und linken unteren Facialis, ein frischer hämorrhagischer Heerd mit umliegender Erweichung von etwa Nussgrösse im vorderen Theile der I. Stirnwindung, ein zweiter circa 1 cm breit, 3 cm lang, 1 mm tief, betrifft die vordere Hälfte der vorderen Centralwindung, von der Mitte der Basis der III. Stirnwindung bis zur Basis der I. und greift noch etwas auf die Basis der II. und III. Stirnwindung über.

Smidt (Kreuzlingen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13) **Zur Diagnostik der Oberflächenaffectionen des Gehirns,** von A. Fränkel. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 27.)

1. Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna.

F. bespricht an der Hand zweier Fälle die Symptomatologie dieser Erkrankung. Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose giebt die Anamnese. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um chronischen Alkoholismus. Charakteristisch sind die schubweise Entwickelung, die häufige Doppelseitigkeit der Symptome, Spasmen, die sich bis zu tetaniformen Zuständen steigern können, Stauungspapille. Als ein weniger bekanntes diagnostisches Hülfsmittel sind zu erwähnen eigenthümliche einseitige Nystagmusbewegungen, bei denen die Augäpfel zwischen der äussersten Rechts- oder Links-Stellung und der medialen Blicklinie hin- und herschwanken, die letztere aber nicht überschreiten. Abwesenheit von Lähmungserscheinungen im Bereich der basalen Hirnnerven, speciell der Augenmuskelnerven wird die Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica sichern helfen.

2. Zur Diagnose der tuberculösen Meningitis.

Ein 40jähriger Mann kam zu Fuss in's Hospital, brach daselbst aber alsbald comatös zusammen. Es wurde die Diagnose auf Meningitis cerebro-spinalis gestellt. Ausserdem bestand ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Bei der Punction erwies sich dasselbe als dünn eitrig. Unter dem Mikroskop stellte sich jedoch heraus, dass dasselbe nur aus einer Emulsion von Fetttröpfchen bestand. Eiterkokken fanden sich nicht. F. sieht einen solchen Befund als charakteristisch für Tuberculose an, auch wenn sich keine Tuberkelbacillen nachweisen lassen, da dieselben in Folge ihrer geringen Zahl sich dem Nachweis entziehen oder nur in Sporenform im Exsudat vorkommen. Die Section ergab eine ausgebreitete tuberculöse Meningitis und Tuberculose der Lungen. Bielschowsky (Breslau).

III. Aus den Gesellschaften.

Die Section für Neurologie und Psychiatrie auf der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a./S. vom 21.—25. Sept. 1891.

(Schluss.)

4. Sitzung vom Donnerstag den 24. September, Vormittags 10 Uhr.
Vorsitzender: Sanitätsrath Dr. Fries.

Jolly (Berlin): **Casuistische Mittheilungen.**

Der Vortragende berichtet über zwei Fälle von moralischem Irresein, Imbecillität mit vorwiegend auf moralischem Gebiete hervortretenden Defecten. Der erste Fall bot die sehr interessante und wie es scheint seltene Complication einer körperlichen Missbildung an der Peripherie; es bestand Polydactylie der linken Hand und Verbildung des linken Armes. Der Kranke hatte sieben Metacarpalknochen, auf denen sechs Finger Platz hatten. Die drei radialwärts gelegenen Finger stellten annähernd das Spiegelbild der drei normalen ulnarwärtsgelegenen Finger dar. Am vorderen Rande des Humerus eine weit vorspringende Knochenleiste. Die Anordnung der Knochen und Muskeln am Vorderarm legte die Vermuthung nahe, dass es sich um eine unvollständige Doppelbildung des Armes und der Hand handelte, bei gleichzeitigem Verlust der radialen Elemente. Die elektrische Untersuchung liess mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein zweier Nervi ulnares erkennen. Für die Entstehung dieser Missbildung glaubt der Vortragende die atavistische Erklärung nicht herbeiziehen zu sollen; man habe es vielmehr mit einer eigentlichen Missbildung zu thun.

Der andere Fall betrifft einen erblich stark belasteten Mann von 23 Jahren, der in der Jugend epileptisch war. Er war nach sehr mangelhaftem Schulbesuch völlig moralisch verkommen und bot nunmehr die Erscheinungen conträrer Sexual-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empfindung; ging häufig in Frauenkleidern, lockte die Männer an, lebte überhaupt als Meretrix virilis. Diese Krankheitserscheinungen stellen, wie der Vortragende ausdrücklich hervorhebt, keinen Fall von besonderer Psychopathia sexualis dar, sondern bestehen hier, wie gewiss in manchen anderen Fällen, als Theilerscheinungen einer allgemeinen moralischen Defectuosität.

Bruns (Hannover): **Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren.**

B. theilt vier Fälle von Stirnhirntumoren aus seiner eigenen Beobachtung mit, in denen die Erscheinungen der sogenannten cerebellaren Ataxie auftraten. In Beurtheilung dieser Fälle und unter gleichzeitiger Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur kommt B. zu folgenden Schlüssen: „1. Eine der sogenannten cerebellaren Ataxie ganz gleiche Störung der Balancirfähigkeit kommt sehr häufig auch bei Stirnhirntumoren vor. 2. Dieses Symptom ist bei Tumoren anderer Hirnbezirke jedenfalls sehr viel seltener; es fehlt, wie es scheint, ziemlich regelmässig bei Tumoren der Rolando'schen Gegend. 3. Die Begleitsymptome erlauben meist eine Differentialdiagnose zwischen der durch Kleinhirn- oder Stirnhirntumoren bedingten Ataxie." Auf das Cerebellum deuten nach B. bei den Erscheinungen der Ataxie hin: das Fehlen von Lähmungen; das Fehlen von circumscripter Schmerzhaftigkeit der Schädelknochen bei Beklopfen; das frühzeitige Auftreten von Stauungspapille; die sehr heftigen Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen. Für Localisation im Stirnhirn sprechen: Häufiges Auftreten von Mono- oder Hemiparesen, Empfindlichkeit des Schädels in der Gegend des Tumors, das verhältnissmässig späte Auftreten oder auch Fehlen von Stauungspapille, endlich frühzeitig eintretende Benommenheit. Doch sind diese Unterscheidungsmerkmale keine ein für allemal feststehenden; z. B. wird Schwindel häufig auch bei Tumoren mit frontalem Sitze frühzeitig beobachtet.

Der Vortragende erwähnt noch die häufige Gefahr einer Verwechslung von Nephritis, wenn dieselbe mit Urämie und Neuritis optica verbunden ist, mit Tumor. In dem zweiten von ihm mitgetheilten Falle wurde jedoch die Diagnose auf Tumor aus den übrigen Symptomen gestellt, obwohl der Augenhintergrund das typische Bild der Retinitis albuminurica darbot. Bei der Section fanden sich die Nieren gesund. Hier lag die viel seltenere Gefahr nahe, an Stelle des Tumors eine Nephritis zu diagnosticiren.

In dem vierten berichteten Falle hatte B. Gelegenheit, wie schon häufig bei Hirntumoren, wiederum tympanitischen Percussionsschall mit Beiklang des bruit de pot fêlé über dem Tumor selbst zu constatiren. Dies deutet bei Erwachsenen wohl stets auf eine Usur des Schädels.

Ziehen (Jena): **Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia.**

Der Vortragende stellt nach Westphal der chronischen einfachen und chronischen hallucinatorischen Paranoia die acute hallucinatorische Paranoia entgegen. Bei der letzteren bestehen stets primäre Wahnvorstellungen und fast stets Sinnestäuschungen. Z. beobachtete bei allen Paranoien, vorzüglich den acuten Formen noch anderweitige Störungen, nämlich 1. primäre Beschleunigung des Vorstellungsablaufes (Ideenflucht), 2. primäre Verlangsamung desselben (Denkhemmung) und 3. primäre Incohärenz desselben (Dissociation), alle drei Zustände also nicht entstehend auf dem Boden von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen. Diese Störungen treten einmal intercurrent, dann aber auch dominirend, das ganze Krankheitsbild beherrschend auf. Im letzteren Falle unterscheidet Z. zwischen a) einer „ideenflüchtigen Form" der Paranoia, mit dominirender primärer Ideenflucht; diese bietet Anklänge und Uebergänge nach der Manie (Mania hallucinatoria Mendel's); b) einer „stuporösen Form" mit dominirender primärer Denkhemmung, welche Uebergänge zur Melancholie und acuten Demenz zeigt; und c) einer „incohärenten Form" mit dominirender primärer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dissociation, welche Uebergänge zur hallucinatorischen Verwirrtheit (Amentia Meynert's) darbietet. Bei dieser letzten Form entstehen auf dem gleichen Boden der Incohärenz die Erscheinungen der Unorientirtheit, der pseudaphasischen Verwirrtheit und der Apraxie.

Z. schildert des Näheren den Krankheitsverlauf der incohärenten Form der acuten Paranoia. Er hebt als wichtige ätiologische Momente das Puerperium, Pubertät und Senium, sowie erbliche Belastung hervor, betont den meist ganz plötzlichen Beginn, die verschiedene, oft sehr lange Dauer der Krankheit und schildert als Ausgänge häufig Genesung, in $^1/_4$ der Fälle Tod durch intercurrente Krankheiten, selten secundäre Demenz, welche übrigens, wenn überhaupt, hier frühzeitiger einzutreten pflege, als bei der chronischen Paranoia.

Die acute hallucinatorische Paranoia und die drei beschriebenen Formen derselben bilden keine unter einander völlig scharf abgegrenzten Krankheitsformen, zeigen vielmehr vielfache Uebergänge in einander.

In der Discussion weist Herr Moeli (Berlin) darauf hin, dass es sich retrospectiv oft gar nicht oder nur unzuverlässig wird anamnestisch eruiren lassen, ob die Kranken wirklich frei von Sinnestäuschungen und zwangsweisen Vorstellungserregungen in den von Z. beobachteten Zuständen gewesen sind, da ja die Erinnerungsfähigkeit für Einzelheiten während dieser Zustände oft gestört ist.

Herr Tuczek (Marburg) bezieht alle Symptome des von Z. entworfenen Krankheitsbildes auf eine Erkrankung im Bereiche der Bewegungsvorstellungen, auch die abnormen Erscheinungen im Vorstellungsablauf, da man ja in Sprachbewegungsvorstellungen denke. Er lenkt noch die Aufmerksamkeit auf das intercurrente Vorkommen von Selbstverstümmelungen, Zwangsbewegungen, Zwangsreden und Redesucht. Die in Rede stehende Krankheit scheine übrigens häufiger auf toxischer Grundlage zu entstehen.

Herr Ziehen (Jena) erwidert, dass die retrospective Anamnese nicht den einzigen Anhaltepunkt abgebe für die Unterscheidung der primären und secundären Incohärenz, sondern vor Allem auch eine sorgfältige Analyse der verwirrten Reden der Kranken. Der Auffassung des Herrn Tuczek kann sich Herr Ziehen nicht anschliessen.

Oppenheim (Berlin): **Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems.**

O. schildert die wichtige Rolle, welche in der Aetiologie der Erkrankungen des Nervensystems die Intoxication spielt. Die verschiedenen Toxine greifen an verschiedenen Stellen des Nervenapparates an, sie beschränken häufig ihre schädliche Wirkung auf Fasern und Zellen ganz bestimmter physiologischer Dignität. Hierin besteht jedoch meist keine Gesetzmässigkeit, da mancherlei Nebenbedingungen hinzukommen. Der Vortragende lenkt die Aufmerksamkeit vor Allem auf die durch combinirte Wirkung mehrerer Gifte hervorgerufenen Intoxicationen, spec. Lähmungen. So können durch geringe Dosen, die an und für sich nicht als toxische gelten, Erkrankungen des Nervensystems entstehen, wenn die Wirkung eines anderen Giftes hinzukommt; z. B. kann mässiger Alkoholgenuss bei Metallarbeitern zu multipler Neuritis führen. Die Intoxicationssymptome mehrerer Gifte können sich einfach addiren oder das eine bereitet den Boden für schädliche Einwirkung des anderen, so dass nur die durch eins bedingten Symptome in Erscheinung treten.

Die Toxine wirken unmittelbar auf den nervösen Apparat, oder sie wirken mittelbar durch Schädigung des Gefässapparats, und zwar nicht nur der Hirnarterien, sondern auch der Gefässe in der Körperperipherie. Dadurch dann die Neuralgien, Parästhesien, die leichteren Grade der Atrophie und Muskeldegeneration. Zweifelhaft ist die Art der Einwirkung der Gifte bei den disseminirten Heerderkrankungen, der disseminirten Myelitis und Sklerose. Jedenfalls spielt in der Aetiologie letzterer die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Intoxication mit metallischen Giften eine nicht geringe Rolle. Endlich sind auch die functionellen Neurosen häufig ätiologisch auf Intoxicationen zurückzuführen. Die dritte Art der Beeinträchtigung des Nervensystems durch toxische Producte wird vermittelt durch den Eintritt eines allgemeinen Entkräftungszustandes mit seinen schädlichen Wirkungen auf das Nervensystem.

O. schildert sodann ein Krankheitsbild, welches er häufig bei Metallarbeitern beobachtet hat: in erster Linie Erscheinungen von Neurasthenie und functioneller Neurose; dazu das Bild von Marasmus, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, leichtere qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; Verhärtung der Arterien- und Venenwandungen, zuweilen Neuritis optica. Prognose ist ungünstig.

Endlich machen Gifte das Nervensystem empfänglicher für Wirkung anderer Schädlichkeiten, besonders für das Trauma, für Eintritt von Beschäftigungsatrophien und von Lues spinalis, Tabes und combinirten Strangerkrankungen.

Schliesslich weist Vortragender auf die Wichtigkeit toxischer Einflüsse in der Ascendenz hin, auf eine sogenannte toxicopathische Belastung.

In der Discussion frägt nach einigen Bemerkungen des Herrn Marinesco Herr Bruns (Hannover) an, wie O. die besonders häufige Beobachtung der multiplen Sklerose bei Mädchen, und zwar schon vor dem 20. Lebensjahr, mit seiner Annahme der toxischen Entstehung der Krankheit in Uebereinstimmung bringt, ob auch hier von ihm toxische Beschäftigung nachgewiesen ist. Ferner, ob in Fällen, wo Alkohol und Blei zusammen als Schädlichkeiten gewirkt haben, eine Generalisirung der Lähmung für Alkohol spricht.

Herr Rehm (Blankenburg) theilt anknüpfend an eine Bemerkung O.'s über den muthmaasslich gleichwerthigen schädlichen Einfluss von Anilinfarben drei Fälle nervöser Schwäche bei Blumenarbeiterinnen mit. Aufgabe des Berufes brachte Besserung. Ein Arbeiter aus einer Fabrik ätherischer Oele bot ähnliche Symptome.

Herr Oppenheim (Berlin) erwidert Herrn Bruns, dass sich seine mitgetheilten Beobachtungen auf Männer beziehen, dass der Procentsatz gleichwohl gross genug sei, um den Giften eine ätiologische Bedeutung für multiple Sklerose beizumessen.

Pätz (Provinzial-Irrenanstalt Alt-Scherbitz) **demonstrirt das Modell eines** von ihm construirten **Isolirzimmer-Fensters**, dessen speciellere Beschreibung in der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie erfolgen wird. Der Vortr. hat hauptsächlich anzustreben gesucht, das Fenster in seinem Aussehen einem normalen Zimmerfenster möglichst nahe zu bringen, ohne dabei die Erfordernisse völliger Sicherung der Kranken ausser Acht zu lassen. Das Fenster ist ausserdem leicht und sicher zu versorgen und genügt allen hygienischen Anforderungen.

5. Sitzung am Donnerstag den 24. September, Nachmittags $2^1/_2$ Uhr.
Vorsitzender: Privatdocent Dr. Moeli (Berlin).

Herr Fries (Provinzial-Irrenanstalt Nietleben) theilt a) einen Fall von **hysterohypnotischen Zuständen** mit, welche im Anschluss an ein Trauma sich bei einem 24jährigen Locomotivheizer entwickelten. Aeusserliche Folgen waren eine mehrere Centimeter lange Wunde in der Gegend der rechten Augenbraue. Er war einige Minuten besinnungslos. Die Wunde heilte per primam mit etwas unregelmässiger Narbe. Etwa nach 3—4 Wochen traten allmählich, anfangs seltener, bald jeden Tag Anfälle auf, in denen er plötzlich auf einen Punkt stierte, verwundert um sich blickte, öfter mit der Hand über die Stirn fuhr und mit ängstlichem Gesichtsausdruck die Luft schnaubend durch die Nase trieb. Er ging dann wie sinnend einige Schritte vorwärts; wenn man ihn anfasste, machte er heftige Abwehrbewegungen, nahm drohende Stellungen an. Auf Anrufen und auf Nadelstiche reagirte er nicht. Schliesslich wurde er ruhiger und kam allmählich unter tiefem Aufseufzen wieder zu sich. Nach dem Anfall fühlte er sich gewöhnlich matt und schlief. Voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ständige Amnesie für die Zeit des Anfalles. Während desselben war er sehr suggestibel. Die Anfälle liessen sich auch künstlich durch Fixiren eines glänzenden Gegenstandes hervorrufen. Körperlich bestand ausser Druckschmerzhaftigkeit der Narbe und von derselben ausstrahlenden Kopfschmerzen, sowie leichtem Tremor in den gespreizten Fingern nichts besonderes. Heilung wurde erzielt durch Excission der Narbe und Herstellung glatter Narbenverhältnisse unter gleichzeitiger eindringlicher Suggestion von der unfehlbar günstigen Wirkung des Eingriffes. Vortragender schreibt den günstigen Einfluss in erster Linie dem psychischen Moment der Suggestion zu.

b) Ferner demonstrirt F. einen Befund bei einem vollkommen verblödeten, im 36. Lebensjahre verstorbenen Epileptiker. Es fand sich über der linken Hemisphäre im Bereiche der motorischen Region ein Convolut varicös geschlängelter und stellenweise sehr erweiterter Venen; auch die Einmündungsstelle derselben in den Sinus sagittalis sup. war erweitert, das Schädeldach usurirt, papierdünn. Vortragender vermuthet, dass der Druck der erweiterten und prall gefüllten Venen auf die darunter liegende Rindenpartie zum Zustandekommen der Epilepsie beigetragen hat.

Auch Herr Schmitz (Bonn) hat häufig bei Epilepsie Anomalien im Gefässsystem beobachtet. Oft ist Nonnengeräusch über der Vena jugularis zu hören. Er glaubt, dass durch Verengerung des Foramen jugulare häufig eine intracerebrale Dilatation der Gefässe bedingt ist und dass die Blutüberfüllung des Gehirns zu den Anfällen führt.

Herr Tuczek (Marburg) macht darauf aufmerksam, dass derartige hypertrophische Venenplexus in letzter Zeit öfter beschrieben und, wenn im Wirbelcanal gelegen, mit der Entstehung der Syringomyelie in Zusammenhang gebracht worden sind.

Eine Anfrage des Herrn Tornier (Breslau), ob die hysterischen Anfälle von dem für sie typischen Opisthotonus begleitet waren, verneint Herr Fries.

Meschede (Königsberg i. Pr.): **Kritik einiger die Rechtsverhältnisse der Geisteskranken betreffenden Bestimmungen des Entwurfs eines bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich.**

Vortragender unterwirft hauptsächlich die Paragraphen, welche das Entmündigungswesen betreffen, einer eingehenden Kritik. Der betreffende Entwurfsparagraph (§ 28), welcher übrigens im Gegensatz zu den alten Paragraphen des Allgemeinen Preussischen Landrechts von jeder Definition, als auch von Unterscheidung zweier Grade oder Formen von Dispositionsunfähigkeit gänzlich Abstand nimmt, lautet: „Eine Person, welche des Vernunftgebrauchs beraubt ist, kann wegen Geisteskrankheit entmündigt werden. Hört der im ersten Absatz bezeichnete Zustand auf, so ist die Entmündigung wieder aufzuheben.“ Der erste Satz ist unlogisch, da ja nicht die Geisteskrankheit die Folge der Vernunftgebrauchsberaubung ist, sondern umgekehrt. Nach der Fassung des Paragraphen würden ja auch Leute, die nicht in Folge eigentlicher Geisteskrankheit, sondern aus anderen Ursachen (Intoxicationszuständen, Hirndruck, Hypnotismus, mechanische Behinderung) des Vernunftgebrauchs beraubt sind, „wegen Geisteskrankheit“ entmündigt, obwohl sie gar nicht geisteskrank sind. Uebrigens trifft das Kriterium der Vernunftgebrauchsberaubung nur für einen kleinen Theil der der Vormundschaft bedürftigen Geisteskranken zu und viele müssten daher diesen Rechtsschutz zu ihrem grossen materiellen Nachtheil entbehren. Denn unter Beraubung des Vernunftgebrauchs kann nach dem Sprachgebrauch nur eine gänzliche Beraubung, niemals eine Beeinträchtigung verstanden werden. Und der Nachweis der ersteren ist in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erbringen. Also genügt der Paragraph weder in seiner Construction den Anforderungen der Logik, noch auch in seinem Inhalte denen der praktischen Rechtspflege.

Ferner ist in dem Nachsatze des Paragraphen nicht berücksichtigt, dass der Zustand des Vernunftgebrauchsverlustes auch durch den Tod sein Ende finden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Also müsste auch dann die Entmündigung wieder aufgehoben werden. Die Formulirung des alten preussischen Landrechts ist daher der geplanten Neuerung bei weitem vorzuziehen. Aehnlich verhält es sich mit noch einigen anderen Paragraphen.

Herr Benno (Karlsfeld) demonstrirt **einen Kehlkopf eines Paralytikers.** Lues war vorhergegangen. Im letzten Stadium der Krankheit war eine Geschwulst am Schildknorpel rechts der Mittellinie aufgetreten, die sich zweimal spontan zurückbildete, als sie jedoch im neunten Monat ihres Bestehens zum dritten Male wuchs, in Abscedirung überging und incidirt werden musste. Es fand sich eine Communication mit dem Inneren des Kehlkopfes. Eine Fistel bestand noch mehrere Monate, heilte aber endlich. Allmählich verschlechterte sich die Sprache, wurde heiser und flüsternd.

Der Kehlkopf ist, wie das Präparat zeigt, vollkommen verbildet, theils Defecte, theils knorpelige Auflagerungen auf dem Schildknorpel, welche letzteren mit dem Ringknorpel verwachsen sind, die frühere Communicationsöffnung lässt sich nicht mehr auffinden. Das klinische Bild war das eines Hämatoms am Schildknorpel.

Nach Schluss der Sitzung Besichtigung der Provinzial-Irren-Anstalt Nietleben unter Führung des Directors, Herrn Sanitätsrath Dr. Fries. Boettiger.

IV. Bibliographie.

Leitfaden der physiologischen Psychologie in 14 Vorlesungen, von Dr. Th. Ziehen, Docent in Jena. Mit 21 Abbildungen im Text. (Jena 1891, Gustav Fischer. 176 Seiten.)

Im Anschluss an Vorlesungen, die Z. seit mehreren Jahren an der Universität Jena gehalten hat, wurde dieser Leitfaden geschrieben, der zunächst für den Psychiater bestimmt war, in seiner jetzigen Form aber ebenso den Naturwissenschaftler wie den Arzt in die physiologische Psychologie einzuführen, geeignet ist. Der Inhalt, den das klar und einfach geschriebene Buch umfasst, dürfte am besten aus einer Inhaltsangabe der Vorlesungen ersichtlich sein. I. Aufgabe und Inhaltsübersicht. II. Empfindung. Association. Handlung. III. Reiz. Empfindung. IV. Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlsempfindungen. V. Die Gehörsempfindungen. VI. Die Gesichtsempfindungen. VII. Der Gefühlston der Empfindungen und ihre zeitliche Folge. VIII. Empfindung. Erinnerungsbild. Begriff. IX. Die Ideenassociation. X. Schnelligkeit der Ideenassociation. Urtheil und Schluss. XI. Aufmerksamkeit. Willkürliches Denken. Das Ich. Gedächtniss. XII. Krankhaftes Denken. Schlaf. Hypnose. XIII. Handlung. Ausdrucksbewegungen. Sprache. XIV. Wille. Allgemeine Schlussfolgerung. — Um den Standpunkt des Verf. in einzelnen Punkten zu kennzeichnen, so theilt er alles an ein Nervenleben gebundene Geschehen in 1. Reflexe, d. h. auf einen oder mehrere Reize erfolgende, meist zweckmässige, constante Bewegungen ohne psychischen (bewussten) Parallelvorgang. 2. Reactionen (automatische Acte), d. h. auf einen oder mehrere Reize erfolgende meist zweckmässige, durch fernere intercurrirende Reize in ihrem Ablaufe modificirte Bewegungen ohne psychischen (bewussten) Parallelvorgang. 3. Actionen oder Handlungen (bewusste, willkürliche oder Willenshandlungen) d. h. auf einen oder mehrere Reize erfolgende meist zweckmässige durch intercurrirende Reize und durch Erinnerungsvorstellungen in ihrem Ablauf modificirte Bewegungen mit psychischem (bewusstem) Parallelvorgang. Die Handlung zerfällt in 3 Theile: 1. Empfindung oder Wahrnehmung. 2. Einwirkung der Erinnerungsvorstellungen oder Ideenassociation (Spiel der Motive, Ueberlegung). 3. Handlung, die resultirende Bewegungsvorstellung, welche die Bewegung auslöst. Zwischen die Bewegungsvorstellung, d. h. Erinnerungsbild der gewollten Bewegung, und Bewegungsempfindung, d. h. Empfindung der vollzogenen Bewegung schiebt sich in unserem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bewusstsein kein psychischer Vorgang. Unser Bewusstsein ist überhaupt nur eine Abstraction, es ist nichts als unsere Ideenassociation mit ihren Empfindungen und Vorstellungen (Erinnerungsbildern). Das bewusste Erinnerungsbild oder die Vorstellung entsteht nur, d. h. wird psychisch lebendig und bewusst, wenn eine ähnliche Empfindung oder die Ideenassociation das Residuum der materiellen Rindenerregung eines früheren Reizes so verändert, dass zu demselben wieder ein psychischer (bewusster) Parallelvorgang hinzutritt; und von einer sensiblen oder sensorischen Erregung, welcher eine Empfindung entspricht, bleibt nichts psychisches, sondern nur eine dauernde materielle Veränderung zurück (kein latentes Erinnerungsbild). — Die Reihenfolge unserer Vorstellungen, d. h. der Weg der Erregung in der Hirnrinde wird durch 4 Factoren eindeutig bestimmt: 1. Associative Verwandtschaft, d. h. jede Vorstellung ruft als ihre Nachfolgerin eine Vorstellung hervor, welche ihr inhaltlich ähnlich ist oder eine Vorstellung, mit welcher sie oft gleichzeitig aufgetreten ist (innere und äussere Association); die äussere (d. h. die Gleichzeitigkeits-)Association beherrscht fast ausschliesslich unser Denken. 2. Die Intensität der Erinnerungsbilder. 3. Die Reihenfolge unserer Vorstellungen wird bedingt durch den Gefühlston der Vorstellung und 4. durch die Constellation, d. h. die gegenseitige Hemmung und Anregung der Vorstellungen, die Modification ihrer Erregungsstärke durch einander. — Uebereinstimmend mit der Associationspsychologie der Engländer sucht Z. das Urtheilen, Schliessen, kurz auch die höheren Denkprocesse auf die Ideenassociation, die Association der Vorstellungen zurückzuführen (ohne Erklärung durch die Apperception Wundt). Die Vorstellungen treten in den Wettbewerb ein und über den Sieg der einen oder der anderen (d. h. über Reihenfolge und Ablauf) entscheidet nicht eine neue Macht, ein neues psychisches Vermögen, sondern lediglich die Intensität, der begleitende Gefühlston, die Constellation und die associativen Beziehungen der Vorstellung selbst. Das Urtheilen ist nur eine höhere Entwickelungsstufe der gewöhnlichen Association. Die Vorstellung, resp. der Gegenstand, welcher die intensivste und schärfste Empfindung hervorruft, tritt in den Mittelpunkt des Gesichtsfeldes und wirkt bestimmend auf die Ideenassociation ein (Aufmerken). Die eigenthümliche Empfindung einer activen Thätigkeit beim Aufmerken entsteht aus einer Bewegungsempfindung durch die Innervation zahlreicher zum Fixiren dienender Muskeln (Begleiterscheinung). — In dem Abschnitte „krankhaftes Denken etc." beschreibt Z. die secundäre Sinnesempfindung (Irradiation im Gebiete verschiedener Sinnesempfindung), die rein nur bei neuropathologischer Disposition vorkommt, — ferner die Hallucinationen, die auf einen corticalen Ursprung ohne Mitschwingung niederer Bahnen oder Centren zurückgeführt werden, — die Illusionen, — die Wahnvorstellung, — die Zwangsvorstellung, und im Anschluss daran den Schlaf, das Träumen, das doppelte Bewusstsein, die Hypnose und deren wesentlichste Erscheinung: die Suggestibilität. — Ein eigenes Willensvermögen nimmt Z. nicht an, vielmehr erklärt sich dieses auch durch die Vorgänge bei der Association der Vorstellungen, und der sie begleitenden Gefühlsbetonungen und Affecte. — Was die Verantwortlichkeit betrifft, so ist der Begriff derselben, ebenso wie der der Schuld, ein religiöser oder socialer. Die Psychologie kennt weder absolute ethische noch absolute ästhetische Gesetze. Sie lehrt nur, dass unser Handeln streng necessitirt ist als das nothwendige Product unserer Empfindungen und Erinnerungsbilder. — So hält sich Z. mit Recht streng an die Grenzen der physiologischen empirischen Psychologie unter Vermeidung einer jeden Abschweifung auf das Gebiet der Metaphysik. S. Kalischer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. November. Nr. 21.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Schlafähnlicher Zustand bei Thieren, denen das Kleinhirn entfernt wurde, von Dr. **Borgherini.** 2. Einige Versuche an den motorischen Rindencentren nach Unterbindung der Harnleiter, von **A. Spanbock.**

II. Referate. Anatomie. 1. Der feinere Bau des verlängerten Markes, von **Kölliker.** 2. Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande bei der Dementia paralytica, von **Hoche.** — Experimentelle Physiologie. 3. Versuche am Nervus laryngeus superior des Pferdes, von **Breisacher** und **Gützlaff.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra, von **Sandmeyer.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Three cases of cerebral tumor, by **Putnam.** 6. A case of brain tumor without characteristic symptoms, by **Prowbridge.** 7. Intracranial lesions. By discussion of the question, what are the present means of localising intracranial lesions? By **Putnam.** 8. Beitrag zur Symptomatologie der Hirntumoren, von **Schönthal.** 9. Cystic tumour of Pituitary Body, by **Kerr.** 10. Cerebral tumour following injury, by **Handford.** 11. Ein Fall von Hirntuberkeln mit Zwangsbewegung, von **Ewald.** 12. Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor (Tuberkelknoten im Oberwurm) mit Meningitis cerebrospinalis tuberculosa, von **Leimbach.** 13. Two cases of tumor of the cerebellum, by **Booth.** 14. Hémorrhagie du noyau lenticulaire, par **Journiac.** 15. Giebt es central entstehende Schmerzen? Von **Edinger.** 16. Nouvelle contribution à l'étude de la trépanation dans les cas douteux de compression ou de contusion cérébrale, par **Thiéry.** 17. Ueber unwillkürliches Lachen bei einigen Formen nervöser Erkrankungen, von **Fjodorow.** 18. Ueber Sprachstörungen, von **Goldscheider.** 19. Deux observations cliniques rélatives à l'aphasie, par **de Rode.** 20. Left Hemiplegia with Aphasia, by **Beatty.** 21. Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens, von **v. Frankl-Hochwart.** — Psychiatrie. 22. Doppelseitige Hemianopsia inferior und andere sensorisch-sensible Störungen bei einer functionellen Psychose, von **Hoche.** 23. Case of double Hemianopsia, by **Swanzy** and **Werner.** 24. Notes sur le mécanisme de quelques néologismes des aliénés, par **Féré.** 25. Statistische und klinische Mittheilungen über Alkoholismus, insbesondere über die Rückfälligkeit der Trinker, von **Siemerling.** 26. Ueber Psychosen nach Influenza nebst Bemerkungen über einen Fall von Paralysis progressiva, von **Krypiakiewicz.**

III. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilungen.

1. Schlafähnlicher Zustand bei Thieren, denen das Kleinhirn entfernt wurde.

Von Dr. **Alexander Borgherini,** Privat-Docent an der k. Universität in Padua.

Vor einigen Jahren führte ich Exstirpationsversuche des Kleinhirns an mehreren Hunden aus, und hatte Gelegenheit, an einem dieser Thiere, an welchem die Exstirpation vollständig gelungen war, ein besonderes Phänomen zu beobachten,

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zwar bestand dieses darin, dass wenn man dem Hunde die Augen in der Weise verband, dass dieselben vom Lichte absolut nicht getroffen werden konnten, er sich langsam niederlegte, und wenn man ihn auch rüttelte, oder beim Namen rief, oder sonstwie reizte, so gelang es doch nicht, denselben aus dem Trägheitszustande, in den er verfallen war, zu erwecken.

In letzter Zeit habe ich dieselben Versuche in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Gallerani ausgeführt, und unter den verschiedenen Symptomen, die wir beobachten konnten, war das obenerwähnte dasjenige, welches auch diesmal wegen seiner Eigenthümlichkeit unsere Aufmerksamkeit am meisten erregte.

Die Hervorbringung des in Rede stehenden Phänomens ist sehr leicht, wenn man zum Experimente einen Hund nimmt, dem das Kleinhirn vollständig entfernt wurde und bei welchem das erste Operationsstadium sich schon abspielte, das heisst, wo schon die durch das Trauma verursachten Reizerscheinungen verschwunden sind.

Verbindet man einem solchen Thiere die Augen mit einem dicken Tuche, so bleibt es, auch wenn es früher sich hin und her bewegte, plötzlich stehen, spreizt die Gliedmaassen, bewegt sie langsam, schwankt und legt sich dann auf den Boden, sich hier in der Weise streckend, dass der Rumpf, Hals und Kopf gestützt werden. Wenn man nun das Thier in diesem Zustande rüttelt, kneipt, beim Namen ruft, oder ihm Speisen vorlegt, so bleibt es regungslos liegen.

Wenn das Thier in diesen Zustand verfallen ist, dann können seine Gliedmaassen gedreht und in die unbequemsten Lagen gebracht werden, ohne dass es dieselben zurückziehen würde.

Fig. 1.

Figur 1 stellt einen Hund in einer charakteristischen Lage dar, und zwar ist der Kopf nach links gewendet, die vorderen Extremitäten sind über dem Nacken gekreuzt, die hinteren, von denen blos die rechte sichtbar ist, sind theilweise gestreckt und ein wenig gedreht.

Das Thier bewahrt diese Stellung eine unbestimmte Zeit lang, und die Glieder ändern nur dann die Stellung, die ihnen gegeben wurde, wenn die Drehung derselben zu schmerzhaft war, oder wenn dieselben in Folge des Trägheitszustandes, in dem sich das Thier überhaupt befindet, abgleiten.

Der in Rede stehende Hund war taub und es war deshalb unmöglich, ihn durch Rufen beim Namen oder durch irgend ein stärkeres Geräusch zu erregen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allein andere Thiere, denen gleichfalls das Kleinhirn exstirpirt wurde, aber nicht taub waren, verhielten sich in derselben Weise.

Gleich nachdem man die Binde von den Augen des Thieres, das einige Minuten lang in dem erwähnten Zustande sich befand, entfernte, öffnete es die Augen, zog die Gliedmaassen zurück, stand auf und lief fort.

Figur 2 zeigt eine andere Stellung desselben Hundes. Dieser wurde nämlich, nachdem ihm die Augen verbunden waren, in die Höhe gehoben, indem man ihn an der Rückenhaut fasste, und zwar mit einer Hand am Nacken, mit der anderen an der Lumbo-Sacralgegend, um ihm eine horizontale Stellung zu geben. Trotzdem, wie man aus der Figur ersieht, liess das Thier alle seine Extremitäten, den Kopf und die Ohren sinken, wie wenn sie vollständig leblos gewesen wären. Die Glieder boten bei passiven Bewegungen gar keine Resistenz; wenn man dieselben oder den Kopf in die Höhe hob, dann aber sich selbst überliess, so wurden sie wie leblos fallen gelassen.

Man bemerkte auch, dass die Sehnenreflexe sehr herabgesetzt waren, und dass das Athmen viel langsamer und regelmässiger sich gestaltete.

Fig. 2.

Keine Einwirkung auf den Tastsinn vermochte das Thier zu erregen; dies erfolgte nur dann, wenn durch ein gewaltsames Ziehen beim Drehen der Gliedmaassen demselben zu intensive Schmerzen verursacht wurden. — Diese 2. Figur ist in ihren Umrissen vielleicht zu gezwungen, um uns eine richtige Idee der Schlaffheit der Muskeln geben zu können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gleich nachdem die Binde von den Augen entfernt wurde, erhob das Thier den Kopf, bewegte die Extremitäten, und obwohl noch in der Luft gehalten, zeigten dieselben doch normale Tonicität.

Die beschriebenen Erscheinungen sind gewiss nicht leicht zu erklären. Es ist zu bemerken, dass die Exstirpation des Kleinhirns eine vollständige sein muss, damit dieselben eintreten. Wir konnten uns bei den Experimenten überzeugen, dass wenn auch ein kleiner Theil der einen oder beider Hemisphären des Kleinhirns oder des Wurmes zurückblieb, so konnte doch die Exstirpation als eine vollständige dann betrachtet werden, wenn die zurückgebliebenen Reste unter einander nicht durch normales Nervengewebe verbunden waren, da das Bestehen einer solchen Verbindung, je nach der Grösse seiner Ausdehnung, das klinische Bild der Exstirpation des ganzen Organs mehr oder weniger ändert.[1]

Es genügt, um die beschriebenen Erscheinungen hervorzubringen, das Thier am Gebrauch seines Sehorgans zu behindern; das Gehörorgan hat auf dieselben keinen Einfluss.

Man kann die Erscheinungen am besten nach Verlauf des ersten Operations-Stadiums beobachten, aber auch wenige Tage nach der Operation vor dem gänzlichen Aufhören der Reizerscheinungen, die durch das Trauma verursacht werden. In einigen Fällen konnte man dieselben in den ersten Tagen beobachten, schwanden aber dann gleichzeitig mit dem Aufhören der anderen Erscheinungen.

Das Auftreten und spätere Verschwinden der Erscheinungen kann man erklären, wenn man bedenkt, dass eine jede tiefgehende Störung des Kleinhirns seine Function in der Weise ändert, dass dieselbe als momentan unterdrückt angesehen werden kann; die zurückgebliebene Masse erlangt nach einigen Tagen ihre Function wieder, und das experimentelle Bild verschwindet. Bei einem Hunde, bei welchem anfangs das beschriebene Phänomen mit allen auf die Läsion des Kleinhirns bezüglichen experimentellen Symptomen (locomotorische Ataxie etc.) vorhanden war, und später sammt diesen Symptomen schwand, erwies die Nekroskopie das Vorhandensein von circa $^2/_5$ der Gesammtsumme des Kleinhirnes, und zwar erkannte man in diesem Reste sowohl den Wurm als die Seitentheile des Kleinhirnes, welche untereinander durch normales Nervengewebe verbunden waren.

Die Erscheinungen, welche wir an unseren Thieren sehen konnten, erinnern an die Beobachtungen von Strümpell, Heyne, Krukenberg und Ziemssen an Menschen mit vollständiger Haut- und sensorieller Anästhesie.[2] — Strümpell hat zuerst beobachtet, dass in solchen Fällen die Individuen, denen die Augen verbunden und die Ohren verstopft wurden, in einen gewissen lethargischen Zustand verfielen.

Interessant und eigenthümlich sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Heyne an einem Kranken, an welchem das Schlafphänomen durch ein-

[1] Siehe Rivista sperimentale di freniatria etc. 1891: Contribuzione allo studio della attivita funzionale del cervelletto.

[2] Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLVII. H. 1—2. S. 75 u. 89.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

faches Verbinden der Augen und Intactbleiben der Ohren hervorgebracht werden konnte.

Wenn auch die an unseren des Kleinhirns verlustig gewordenen Thieren festgestellte Thatsache an diejenige erinnert, welche an Menschen, die mit allgemeiner Haut- und sensorieller Anästhesie behaftet waren, beobachtet wurde, so können doch die beiden nicht einander gleichgestellt werden, da unsere Thiere gar nicht anästhetisch waren; man konnte wenigstens dies nicht nachweisen.

Die erwähnten Autoren erklären das Schlafphänomen bei anästhetischen Individuen, indem sie annehmen, dass dasselbe durch das Aufhören der physiologischen Hirnreize bedingt werde. Heyne erinnert an die Theorie von Pflüger, welche durch Heubel's Experimente bestätigt wurde, dass nämlich das Wachsein des Gehirns durch eine Summe von Reizen verursacht wird, welche demselben durch die Sinnesorgane zugeführt werden, und dass die vollständige Unterdrückung derselben das Aufhören der Gehirnthätigkeit zur Folge habe. Auf diese Weise ist es erklärlich, dass, wenn auch der Gebrauch der zwei noch vorhandenen Sinnesorgane (Gesichts- und Gehörorgan) verhindert wird, der betreffende Mensch in einen hypnotischen Zustand verfalle.

Allein diese Erklärung ist für unsere Thiere nicht ganz zutreffend. Bei diesen tritt der schlafähnliche Zustand bei vollständigem Bestehen der allgemeinen Sensibilität oder wenigstens bei Vorhandensein der wichtigsten Art derselben (Schmerzgefühl) auf.

Die locomotorische Störung, mit dem Bewusstsein seine Bewegungen nicht beherrschen zu können, ist das charakteristischste Merkmal, das ein Hund bietet, dem das Kleinhirn entfernt wurde. Das Gesichtsorgan ist das wichtigste Mittel, mit dessen Hülfe er die locomotorische Störung theilweise corrigiren kann, und das ihm am meisten die Beurtheilung des Verhältnisses ermöglicht, in dem er zur Aussenwelt steht, und ihn die Gefahren vermeiden lässt, welchen er in dem ungewohnten Zustande ausgesetzt ist. Das Beraubtwerden vom Sehvermögen verursacht dem Thiere das Bewusstsein der vollständigen Unfähigkeit sich zu bewegen und zwingt ihn zur absoluten Unbeweglichkeit; das Thier verliert den Willen, sich zu bewegen.

Von diesem Zustande bis zu jenem, in welchen eine Erschlaffung der Muskelmasse erfolgt, ist der Uebergang ganz kurz. Die Trägheit der motorischen Centren beeinflusst die Thätigkeit aller anderen nervösen Centren; und so versteht man, warum das Athmen langsam und das Sensorium stumpf wird; ferner warum die Sehnenreflexe abnehmen und die Muskelmasse in einen atonischen Zustand verfällt.

Wir können nicht mit vollständiger Sicherheit behaupten, dass es sich bei unseren Thieren um einen wirklichen Schlaf handle, obgleich es so zu sein scheint; wir wissen nicht mit Genauigkeit, in welchem Zustande sich das Sensorium befindet und wissen namentlich nicht, ob dasselbe vollständig aufgehoben ist oder nicht; und es entsteht deshalb die Frage, ob das beschriebene Phänomen nicht eher als schlafähnlicher Zustand, denn als wirklicher Schlaf angesehen werden sollte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Einige Versuche an den motorischen Rindencentren nach Unterbindung der Harnleiter.

Von **A. Spanbock.**

(Aus dem pathologischen Laboratorium an der k. Universität Warschau.)

Es ist schwer mit Sicherheit zu sagen, ob die Bedingungen, unter welchen Bewegungseffecte von der Gehirnrinde ausgelöst werden, nach Unterbindung der Harnleiter, resp. bei künstlicher Urämie, eine Aenderung erfahren. Die vorhandenen Daten reichen zur endgültigen Beantwortung dieser Frage nicht aus. Angesichts des eben angeführten Umstandes sei es mir gestattet, über einige Untersuchungen zu berichten, welche ich auf Anregung des Herrn Prof. S. M. Lukjanow unternommen habe.

Die nachstehenden Versuche sind an Hunden ausgeführt worden. Nachdem der Schädel auf übliche Weise geöffnet wurde, prüfte ich die Erregbarkeit der Hirnrinde in der Gegend des Sulcus cruciatus. Alsdann bedeckte ich die Trepanationsöffnung mit einem Glasplättchen und schloss darüber die Hautwunde mittelst Nacht zu. Hierauf wurde das Thier behufs Unterbindung beider Harnleiter aus der Bauchlage in die Rückenlage gebracht und chloroformirt. Die Ligaturen legte ich in der Nähe der Harnblase an und zwar unter Berücksichtigung antiseptischer Maassregeln. Zum Zwecke fernerer Beobachtung wurden die Thiere im Laboratorium belassen. Der Tod pflegte im Laufe des dritten Tages nach der Operation einzutreten; übrigens lebten die Thiere mitunter auch länger. Die Erregbarkeit der Hirnrinde ist alle 24 Stunden geprüft worden. Nur diejenigen Fälle fanden Verwerthung, in welchen an der Oberfläche des Gehirns keine groben makroskopischen Veränderungen sich unter dem Glasplättchen wahrnehmen liessen.

Die Reizung der motorischen Gebiete führte ich mittelst nadelförmiger Platinelektroden aus. Diese letzteren standen mit dem du Bois-Reymond'schen Inductorium in Verbindung, welches durch ein Grenet'sches Element gespeist wurde. Den Grad der Erregbarkeit schätzte ich nach dem minimalen Bewegungseffecte ab. Es wurde dafür gesorgt, dass bei den zu vergleichenden Prüfungen alle äusseren Versuchsbedingungen identisch waren.[1]

Nun lassen wir 8 Versuchsprotokolle, die leichterer Uebersicht halber in Form einer Tabelle abgefasst sind, in aller Kürze folgen.

Aus den in nachstehender Tabelle zusammengestellten Daten muss gefolgert werden, dass bei unserer Versuchsanordnung die Bedingungen, unter welchen wir die Bewegungseffecte gewinnen, eine deutliche Veränderung erfahren. Je mehr der urämische Process fortschreitet, um so näher müssen die Rollen des Inductionsapparates einander gebracht werden, damit eine und dieselbe mini-

---

[1] Vgl. A. Spanbock, Ueber die Bewegungseffecte, die bei erhöhtem und herabgesetztem Drucke im Arteriensystem von der Hirnrinde aus erhalten werden. Ziegler's Beiträge. Bd. VIII. S. 283.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer des Versuchs	Tag der Beobachtung	Körpergewicht in g	Temperatur in recto	Der dem minimalen Bewegungseffecte entsprechende Rollenabstand in cm	Die untersuchte Bewegungsreaction	Bemerkungen
I.	1.	11790	39,0	13,0	Lidschluss rechts.	Dura mater erhalten. Die Harnleiter werden unterbunden. 8 St. nach der Operation erbricht das Thier.
	2.	11520	37,4	11,6	—	Tod 11 St. nach der Prüfung. Gewichtsverlust 270 g, resp. 2,3 %.
II.	1.	8650	39,0	16,0	Adduction der rechten vorderen Extremität.	Dura mater entfernt. Die Harnleiter werden unterbunden.
	2.	8200	37,7	13,5	—	Tod 10 St. nach der Prüfung. Einige Stunden vor dem Tode Krämpfe. Der blossgelegte Hirntheil hyperämisch. Gewichtsverlust 450 g, resp. 5,2 %.
III.	1.	8570	38,8	14,0	Streckung der vorderen rechten Extremität.	Dura mater erhalten. Ligatur der Harnleiter.
	2.	8250	38,4	13,0	—	
	3.	8100	37,9	13,0	—	Tod 9 St. nach der Prüfung. Gewichtsverlust 470 g, resp. 5,5 %.
IV.	1.	6800	39,1	13,5	Streckung der vorderen rechten Extremität.	Dura mater erhalten. Der minimale Bewegungseffect geht recht leicht in allgemeine Krämpfe über. Die Harnleiter werden unterbunden.
	2.	6400	38,8	13,5	—	Der minimale Bewegungseffect äussert keine Neigung, in allgemeine Krämpfe überzugehen. Tod 6 St. nach der Prüfung. Gewichtsverlust 400 g, resp. 5,9 %.
V.	1.	13400	38,7	17,7	Streckung der vorderen rechten Extremität.	Dura mater entfernt. Hyperämie des entblössten Theiles. Ligatur der Harnleiter.
	2.	12900	36,0	16,0	—	Tod 12 St. nach der Prüfung. Gewichtsverlust 500 g, resp. 3,7 %.
VI.	1.	12300	39,8	16,5	Lidschluss rechts.	Dura mater entfernt. Die Harnleiter werden unterbunden.
	2.	11800	37,7	14,0	—	Etwa 8 St. nach der Prüfung Beginn der Krämpfe.
	3.	11650	Unter 34,0	11,5	—	Krämpfe dauern fort. Tod 6 St. nach der Prüfung. Hyperämie des blossgelegten Theiles. Gewichtsverlust 650 g, resp. 5,3 %.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer des Versuchs	Tag der Beobachtung	Körpergewicht in g	Temperatur in recto	Der dem minimalen Bewegungseffecte entsprechende Rollenabstand in cm	Die untersuchte Bewegungsreaction	Bemerkungen
VII.	1.	6800	39,1	14,5	Adduction der vorderen rechten Extremität.	Dura mater entfernt. Ligatur der Harnleiter.
	2.	6400	38,8	13,5	—	Tod 10 St. nach der Prüfung. Gewichtsverlust 400 g, resp. 5,9 %.
VIII.	1.	5550	39,1	15,5	Streckung der vorderen rechten Extremität.	Dura mater entfernt. Die Harnleiter werden unterbunden.
	2.	5480	38,6	17,0	—	Der Allgemeinzustand fast unverändert.
	3.	5450	37,8	14,5	—	Das Thier ist matt. Nach Aufnahme von Nahrung Erbrechen.
	4.	5330	36,5	13,5	—	
	5.	4800	36,3	10,5		Diese Prüfung ist an entsprechender Stelle der rechten Hemisphäre vorgenommen worden (durch eine frisch angelegte Trepanationsöffnung). Tod etwa 30 St. nach der letzten Prüfung. Die Harnleiter ausgedehnt. Die Harnblase contrahirt. Gewichtsverlust 750 g, resp. 13,5 %.

male Reaction zum Vorschein trete. Nur in den Anfangsphasen der Urämie sehen wir zuweilen ein umgekehrtes Verhältniss.

Mit der Feststellung dieser Thatsachen können wir uns jedoch nicht zufrieden geben. Es fragt sich weiter: inwiefern sind die in Rede stehenden Erscheinungen auf Veränderungen der Rindencentren selbst zu beziehen?

Eine Antwort auf diese Frage finden wir in folgenden 2 Versuchen, in denen ich auch einen Theil der Rinde entfernt habe.

Versuch IX. — 6950 g schwerer Hund. Temperatur in recto 38,8 °. Minimaler Bewegungseffect (Adduction der vorderen rechten Extremität) bei einem Rollenabstande von 14,5 cm. Dura mater erhalten. Nach Entfernung derselben die erwähnte Reaction bei einem Rollenabstande von 17,8 cm. Der entsprechende Theil der Rindensubstanz wird herausgeschnitten. Die neue Prüfung ergiebt den minimalen Effect bei 16,0 cm R.-A. Es werden darauf beide Harnleiter unterbunden. — 48 St. nach der Ligatur der Harnleiter beträgt das Körpergewicht 6640 g, die Temperatur — 37,1 °. Prüfung der linken Hemisphäre. Der frühere minimale Effect bei 14,0 cm R.-A. Eine neue Trepanationsöffnung wird rechts angelegt. Minimaler Bewegungseffect (Adduction vorderer linker Extremität) bei einem Rollenabstande von 13,5 cm. Entfernung der harten Hirnhaut. Jetzt beobachten wir dieselbe Reaction

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei 16,8 cm R.-A. Nach Excision der grauen Substanz — bei 16,5 cm R.-A. — Ueber das Allgemeinbefinden des Thieres ist Folgendes zu bemerken. Die Operation an den Harnleitern wurde um die Mittagszeit ausgeführt. Gegen Abend desselben Tages — Erbrechen. Am nächsten Tage, nach Aufnahme flüssiger Nahrung, wiederum Erbrechen. Das Thier weist darauf die Nahrung zurück. Dasselbe befindet sich im deprimirten Zustande. Am dritten Tage beginnen anhaltende Krämpfe. Der Hund wird getödtet. — Autopsie ergab, dass wir die Operation regelrecht ausgeführt hatten; Eiterung ist in der Bauchwunde nicht vorhanden; die Nierenbecken und die Harnleiter sind ausgedehnt.

Versuch X. — 5820 g schwerer Hund. Temperatur in recto 38,8°. Der minimale Bewegungseffect (Adduction der rechten vorderen Extremität) erfolgt bei einem Rollenabstande von 14,8 cm. Bei dieser Prüfung blieb Dura mater verschont. Nach Wegnahme der letzteren bekommen wir dieselbe Reaction bei 17,8 cm Rollen-Abstand. Der entsprechende Theil der Rindensubstanz wird ausgeschnitten. Eine erneute Prüfung zeigt, dass der minimale Bewegungseffect jetzt bei 16,0 cm R.-A. stattfindet. Beide Harnleiter werden unterbunden. — 2 Tage danach ist das Körpergewicht 5590 g, die Temperatur beträgt 37,0°. An der rechten Seite des Schädels wird eine neue Trepanationsöffnung angelegt. Bei intacter Hirnhaut wird der minimale Bewegungseffect (Adduction der vorderen linken Extremität) bei 14 cm R.-A., nach Entfernung derselben bei 16,5 cm ausgelöst. Der entsprechende Theil der Hirnrinde wird ausgeschnitten. Dieselbe Reaction bei 16,5 cm R.-A. Auf früher operirter Seite (d. h. der linken) unterlassen wir jede Prüfung und zwar wegen der örtlichen Veränderungen. Der Hund wird durch Asphyxie getödtet. — Die Section hat dargethan: die Nierenbecken und die Harnleiter recht stark ausgedehnt, Harnblase zusammengefallen, in der Bauchhöhle reichliche Menge gelblicher Flüssigkeit, die oberflächlichen Hirntheile ödematös, in der Bauchwunde keine Eiterung. — In Betreff der Erscheinungen bei Lebzeiten ist noch Folgendes zu verzeichnen. Das Thier ist während der ganzen Zeit niedergedrückt. Am zweiten Tage Erbrechen nach Genuss von Wasser. Nahrung wird zurückgewiesen.

Diese Protokolle berechtigen uns zu der Annahme, dass die Veränderungen der Erregbarkeit gerade mit der Hirnrinde im Zusammenhange stehen: während vor der Entfernung der grauen Substanz die minimale Bewegungsreaction an urämischen Thieren bei Rollenabständen, welche geringer als die normalen sind, zu Tage tritt, erscheint nach Ausschneidung des entsprechenden Hirntheiles die Erregbarkeit im untersuchten Bezirk fast normal.

Die Erregbarkeit der motorischen Rindenzone sinkt also nach Unterbindung der Harnleiter. Wodurch wird aber diese Erscheinung direct bedingt?

Erstens könnte man die bei Unterbindung der Harnleiter benutzte Chloroformnarkose im Verdachte haben. Es darf aber nicht vergessen werden, dass wir die Prüfung der Erregbarkeit theils vor der Narkose, theils 24 Stunden (und mehr) nach derselben vorgenommen haben. Schon a priori ist es nicht wahrscheinlich, dass eine kurzdauernde Narkose so viele Stunden nachwirken könne. In der That haben die Controlversuche bewiesen, dass der Einfluss des Chloroforms im vorliegenden Falle gleich Null ist.

Zweitens muss das Hungern der Thiere berücksichtigt werden.[1] Wie aus

[1] P. Rosenbach, Ueber den Einfluss des Hungerns auf die Nervencentra. Dissertation. St. Petersburg 1883. (Russisch.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Versuchsprotokollen ersichtlich, verloren unsere Thiere mehr oder weniger von ihrem Körpergewichte theils in Folge der Verdauungsstörungen, theils in Folge von Mangel an Fresslust. Es muss indessen auch dieser Factor nicht überschätzt werden. Specielle Versuche haben uns gezeigt, dass in der ersten Periode (sogar absoluter) Inanition die Erregbarkeit eher steigt, als sinkt, was, aller Wahrscheinlichkeit nach, mit dem Trauma in Beziehung steht. Wir lassen die hierher gehörenden Protokolle folgen.

Versuch XI. — 9100 g schwerer Hund. Temperatur in recto 39,1 °. Der minimale Bewegungseffect (Adduction der vorderen rechten Extremität) bei 15,0 cm Rollenabstand. Die harte Hirnhaut wird geschont. Beginn des (absoluten) Hungerns. — Nach 24 St. ist das Körpergewicht 8770 g, Temperatur 38,9 °. Gewichtsverlust 330 g, resp. 3,6 %. Dieselbe Bewegungsreaction bei 16,0 cm R.-A.

Versuch XII. — 12870 g schwerer Hund. Temperatur im Mastdarm 39,0 °. Minimaler Bewegungseffect (Lidschluss rechts) bei einem Rollenabstand von 14 cm. Dura mater erhalten. Beginn des Hungerns. — Nach 24 Stunden Körpergewicht 12600 g, Temperatur 39,3 °. Gewichtsverlust 270 g, resp. 2,1 %. Dieselbe Bewegungsreaction bei 14,5 cm R.-A. Dura mater wird entfernt. Bei erneuter Prüfung der Erregbarkeit erhalten wir die minimale Reaction bei 16 cm R.-A. — Nach weiteren 24 St. beläuft sich das Körpergewicht auf 12300 g, die Temperatur beträgt 39,8 °. Der (allgemeine) Gewichtsverlust 570 g, resp. 4,4 %. Den oben genannten minimalen Bewegungseffect bekommen wir jetzt bei 16,5 cm R.-A.

Es leuchtet ein, dass das Hungern nicht ohne Weiteres mit in Betracht zu ziehen ist. Wenn in späteren Phasen des Hungerns die Erregbarkeit auch zu sinken pflegt, so folgt daraus noch nicht, dass bei unseren Thieren, welche nur selten den dritten Tag überlebt haben, dem Hungern eine entscheidende Bedeutung zugeschrieben werden müsse.

Drittens könnte man die örtlichen Veränderungen beschuldigen, welche weniger von der Urämie, als von der Operation am Schädel abhängen. Aber auch mit dieser Annahme erschöpfen wir unsere Aufgabe nicht. Einerseits widersprechen dieser Erklärung die Versuche IX und X, andererseits aber die Versuche XI und XII. In den beiden erstgenannten ist das Sinken der Erregbarkeit an den frisch entblössten Partien zur Aeusserung gekommen, die beiden letzteren drängen uns die Vermuthung auf, dass die örtlichen Veränderungen, welche entzündlichen Charakter an sich tragen, eher zur Steigerung, als zum Sinken der Erregbarkeit prädisponiren.

Es erübrigt viertens, der Abkühlung der Thiere einige Worte zu widmen. Wir beobachten in der That bei Urämie ein Sinken der Körpertemperatur, was auch bei unseren Thieren festgestellt wurde. Ferner ist es bekannt, dass bei directer Abkühlung der Hirnrinde die Erregbarkeit geringer wird.[1] Man muss indessen nicht ausser Acht lassen, dass in den ersten 8 Versuchen die Temperatur bei Urämie während der ersten 24 St. im Mittel um 1,2 ° gesunken ist, die Erregbarkeit der Hirnrinde aber um 1,1 cm R.-A. (es sei dabei bemerkt,

[1] Gerber, Beiträge zur Lehre von der elektrischen Reizung des Grosshirns. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass wir auch den Versuch VIII mitrechnen, wo am zweiten Beobachtungstage eine Zunahme der Erregbarkeit notirt wurde); ferner sei daran erinnert, dass in der Zeit zwischen den einzelnen Prüfungen die Wunde nach Möglichkeit geschützt war. Die Bedeutung dieser einschränkenden Bemerkungen wird durch die 2 nachfolgenden Versuche klargelegt.

Versuch XIII. — Mässig grosser Hund. Temperatur im Mastdarm 39,0°. Minimaler Bewegungseffect (Streckung der vorderen rechten Extremität) bei 14,5 cm Rollenabstand. Dem Thiere werden (vorwiegend auf den Bauch) Eisbeutel applicirt. Nach 3 St. beträgt die Temperatur in recto 35,6°. Dieselbe minimale Reaction bei 14,2 cm R.-A. Nach 5 St. zeigt das Thermometer in recto 35,2°. Derselbe Bewegungseffect bei 14,2 cm R.-A. Die Eisbeutel werden entfernt und das Thier vom Tische losgebunden. — Nach 24 St. beträgt die Temperatur in recto 36,9°. Die frühere Bewegungsreaction wird nunmehr bei 12,0 cm R.-A. erhalten.

Versuch XIV. — 9470 g schwerer Hund. Temperatur in recto 38,4°. Dura mater entfernt. Der minimale Bewegungseffect (Streckung der vorderen rechten Extremität) bei 15,5 cm Rollenabstand. Das Thier wird dem absoluten Hungern ausgesetzt. Nach 48 St. ist das Körpergewicht 8870 g; Temperatur 38,8°. Gewichtsverlust 600 g, resp. 6,3 %. Dieselbe Bewegungsreaction wird jetzt bei 16,5 cm Rollenabstand beobachtet. — Darauf wird die Hirnrinde mittelst eines mit Eis gefüllten Probirglases direct abgekühlt. Die Erregbarkeit haben wir alle 5 Min. geprüft. Folgende Zahlenwerthe werden dabei erhalten: nach 5 Min. 16,0 cm, nach 10 Min. 14,5 cm, nach 15 Min. 14,0 cm R.-A. Das Probirglas wird abgenommen. Nach 5 Min. erhalten wir dieselbe Reaction bei 16,0 cm R.-A., nach 10 Min. desgleichen.

Was haben wir nun aus diesen Versuchen zu folgern? Aus der ersten Hälfte des Versuches XIII geht hervor, dass beim Sinken der Temperatur in recto um 3,8° die Erregbarkeit der Hirnrinde nur um einen sehr geringen Werth abnimmt, welcher 0,3 cm R.-A. entspricht. Freilich könnte man entgegnen, dass die Abkühlung des Körpers in diesem Falle keine genügende und allseitige war; allein die künstliche Abkühlung haben wir ja auf volle 5 St. ausgedehnt. Dass dieser Eingriff bei Weitem kein indifferenter war, ist daraus zu schliessen, dass die Temperatur in recto selbst nach 24 St. noch subnormal angetroffen wurde. Die Erregbarkeit der Hirnrinde hat sich dabei allerdings um 2,0 cm R.-A. vermindert gezeigt (bei einer Temperaturdifferenz von 2,1°); es wird aber kaum Jemandem einfallen, diese consecutive Abnahme der Erregbarkeit auf das Sinken der Körpertemperatur allein zu beziehen. — Was den Versuch XIV anbetrifft, so ist die erste Hälfte desselben ein neuer Beleg dafür, was wir über den Einfluss der Inanition gesagt haben. Aus dem zweiten Theile lässt sich ferner der Schluss ziehen, dass selbst beim hungernden Thiere eine starke, 15 Min. lang andauernde Abkühlung der Hirnrinde die Erregbarkeit nur vorübergehend herabsetzt.

In Anbetracht des eben Gesagten müssen wir gestehen, dass das Sinken der Körpertemperatur bei Urämie von unserem Gesichtspunkte aus blos eine relative Bedeutung hat. In protrahirten Fällen wird beim tieferen Sinken der Temperatur die Erregbarkeit der geprüften Apparate schon allein in Folge von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abkühlung mehr oder weniger abnehmen; es wäre indessen ein Irrthum, wollte man sich den ganzen Vorgang von diesem Factor abhängig denken.

Es unterliegt demnach wohl keinem Zweifel, dass das bei Unterbindung der Harnleiter beobachtete Sinken der Erregbarkeit der Hirnrinde als Folge der für Urämie charakteristischen Störung des Stoffwechsels zu betrachten ist, abgesehen von den Nebenwirkungen, die in den vorausgeschickten 4 Punkten aufgezählt wurden. Es ist auch recht wahrscheinlich, dass nicht nur diese oder jene giftigen Stoffe, welche vom Körper zurückgehalten werden, sondern auch verschiedene circulatorische Störungen dabei einwirken.

Zum Schlusse einige Worte über die Krämpfe. Wir haben den Eindruck davongetragen, als ob Krämpfe (und zwar hauptsächlich die tonischen) in denjenigen Fällen am stärksten auftreten, in denen das Sinken der Erregbarkeit der Hirnrinde ganz besonders erheblich ist. Es erwacht unwillkürlich die Vermuthung, dass die vom regulirenden Einflusse der Rindenapparate frei gewordenen subcorticalen Centren bei Urämie zum Ausgangspunkte der Krämpfe werden.[1] Doch wollen wir nicht in Extreme verfallen: es wurde bereits hervorgehoben, dass auch bei Unterbindung der Harnleiter es in manchen (freilich seltenen) Fällen gelingt, eine Steigerung der Bewegungseffecte der Hirnrinde zu beobachten. Angesichts der Mannigfaltigkeit klinischer Bilder von Urämie und der Complicirtheit urämischer Intoxication[2] sollen unsere Schlussfolgerungen recht vorsichtig sein: es ist besser, mit Einschränkungen freigiebig zu sein, als den uns begegnenden Schwierigkeiten à tout prix aus dem Wege zu gehen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Der feinere Bau des verlängerten Markes,** von A. Kölliker. (Anat. Anzeiger. VI. Nr. 14 u. 15. S. 427.)

K. hat mittelst der raschen Golgi'schen Methode festgestellt, dass die sämmtlichen motorischen Kopfnerven (einschliesslich der Radix descendens Quinti und der aus dem Nucleus ambiguus stammenden Fasern des Vagus und Glossopharyngeus) sich zu ihren „Ursprungsnerven" ganz wie die Fasern der vorderen Rückenmarkswurzeln verhalten. Umgekehrt enden die sensiblen Hirnnervenfasern mit ihren feinsten Verästelungen frei in der Umgebung der sogenannten sensiblen „Endkerne". Die wirklichen Ursprünge der sensiblen Nerven sind in extracerebralen Ganglien (Ggl. jugulare, petrosum etc.) zu suchen. Theilungen der Wurzelfasern beim Eintritt in die Oblongata zeigen namentlich der Nervus cochleae und vestibuli, sowie der sensible Vagoglossopharyngeus. Collaterale finden sich an allen Wurzelfasern der sensiblen Kopfnerven. Ausser der Pyramidenbahn und der Kleinhirnseitenstrangbahn scheinen auch Theile der Hinterstränge und der Vorderstrangsgrundbündel ohne

---

[1] Meynert, Psychiatrie. Bd. I. — Vgl. auch Vetter, Ueber die Pathogenese der Epilepsie auf Grund der neueren Experimente. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. Bd. XL.

[2] L. Landois, Die Urämie. Wien u. Leipzig 1890. — S. auch G. Gallerani und F. Lussana, Arch. per le scienze med. 1890. Vol. XIV. Fasc. 3 u. 4. p. 211.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unterbrechung zu höheren Hirntheilen weiterzuziehen (erstere zum Cerebellum, letztere zum hinteren Längsbündel). — Die Pyramidenbahn giebt allen motorischen Ursprungskernen Fasern ab, welche sich in denselben verästeln. Ebenda enden auch zahlreiche sensible Collateralen, welche dem Reflexvorgang dienen. Auch viele Strangfasern der Oblongata besitzen Collateralen. Bei den Pyramidenfasern sind sie seltener, doch fehlen sie auch hier nicht. In den Crura ad pontem wurden sie vermisst.

Die Nervenzellen der Medulla oblongata gehören zumeist dem ersten Typus von Golgi an. Eine ausgeprägte Zelle des zweiten Typus hat K. noch nicht gesehen. Seitenästchen kommen bei einzelnen nervösen Fortsätzen vor. Im Ganzen färben sich diese Zellen schwerer als diejenigen des Rückenmarks. Th. Ziehen.

---

2) Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande bei der Dementia paralytica, von Dr. A. Hoche, Privatdocent und 1. Assistent an der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. (Heidelberg 1891, J. Hörning. 51 Seiten.)

Im ersten Abschnitt beschreibt Verf. noch einmal genauer die neue Ganglienzellengruppe, über die er bereits im Neurol. Centralbl. 1891 Nr. 4 berichtet hat. Auf Grund zahlreicher weiterer Untersuchungen kommt er zu dem Schluss, dass dieselbe stets zu finden ist und nicht etwa als Anomalie oder Rarität aufgefasst werden kann.

Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit einem eigenthümlichen normalen Befund an den Rückenmarkswurzeln. Verf. constatirte nämlich, dass an dem lumbalen und sacralen, seltener an den cervicalen, ganz selten an den dorsalen Wurzeln und zwar sowohl an den vorderen, sowie an den hinteren auf Querschnitten eigenthümliche grössere oder kleinere, bald regelmässig, bald unregelmässig gestellte Plaques zwischen die Querschnittsbilder der Nervenfasern eingestreut liegen. Sie finden sich normaler Weise nur im Anfangstheil der austretenden Wurzeln. Sie nehmen den Raum ein von 1—30 Faserquerschnitten. Nach Weigert'scher Färbung tingiren sie sich nicht. Ihre Substanz ist bald körnig, bald faserig. Thomsen hat diese Gebilde schon als regelmässig für die Hirnnerven beschrieben. Auf Längs- und Querschnitten, welche die Wurzelbündel und zugleich die austretenden Fasern längs ihres Verlaufes durch die weisse Substanz treffen, ergiebt sich ein Zusammenhang der Heerde in den Wurzeln mit der grauen Rindenschicht. Zapfenförmige Ausläufer der grauen Rinde dringen in Begleitung der austretenden Fasern in das ausserhalb des Rückenmarks gelegene Faserbündel eine Strecke weit vor.

Der dritte Theil der Arbeit beschäftigt sich mit anatomischen Befunden an den Rückenmarkswurzeln von Individuen, die an progressiver Paralyse zu Grunde gegangen sind. 11 Fälle wurden untersucht. Folgende 5 Punkte fassen die Resultate zusammen:

1. Bei der Dementia paralytica finden sich häufig, vielleicht regelmässig, Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln, und zwar nicht nur, wie bekannt, an den hinteren (in Fällen mit Degeneration der Hirnstränge), sondern auch an den vorderen Wurzeln.

2. Die Veränderungen betreffen theils das Stützgerüst der Wurzeln, theils die nervösen Elemente, jedes für sich allein oder beide gleichzeitig. Das Stützgerüst zeigt die Zustände einer chronisch entzündlichen Verdickung ohne specifischen Charakter; die nervösen Elemente verfallen einer einfachen oder einer degenerativen Atrophie.

3. Eine Abhängigkeit der Intensität und Ausdehnung der Veränderungen an den Wurzeln von der Vertheilung des krankhaften Processes im Innern des Markes ist nicht deutlich; die Degeneration führt nur selten zu einem Untergang ganzer Wurzelbündel, meistens nur zu einem regellos vertheilten Schwund einzelner Fasern und Fasergruppen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Die stärksten Veränderungen finden sich gewöhnlich an den lumbalen und sacralen Wurzeln; es scheint ein Parallelismus zwischen der Intensität der chronischen Leptomeningitis und der Vertheilung der Veränderungen an den Wurzeln zu bestehen.

5. Die Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln sind immerhin so bedeutend, dass es geboten erscheint, dieselben bei der Beurtheilung des klinischen Bildes der Dementia paralytica zu berücksichtigen.

Die Untersuchung ist genau angestellt, die Arbeit klar und prägnant geschrieben. Eine gut lithographirte Tafel erleichtert das Verständniss. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

3) **Versuche am Nervus laryngeus superior des Pferdes,** von Dr. L. Breisacher, Philadelphia U. S. A. und Th. Gützlaff, Berlin. (Centralbl. f. Physiol. 1891. Nr. 10.)

Die Verff. haben die Angaben Exner's, dass nach Durchschneidung des Nervus laryngeus superior beim Pferde eine Atrophie der gleichseitigen Kehlkopfmusculatur eintrete und das Stimmband derselben Seite gelähmt werde, auf ihre Richtigkeit geprüft; sie konnten sich aber weder von dem einen, noch von dem anderen Factum überzeugen.

Die Versuche wurden in der Berliner thierärztlichen Hochschule gemacht.

Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) **Ueber secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Centra,** von W. Sandmeyer. (Ztschr. f. Biologie. N. F. X. S. 177.)

S. untersuchte die secundäre Degeneration bei 13 Hunden, denen die motorische Region ganz oder zum grösseren Theil exstirpirt worden war, nach der Weigert'schen, Pal'schen und Marchi'schen Methode. In der Kritik der letzteren schliesst sich S. im Wesentlichen an Singer und Münzer an. Nebenher wurde auch mit Carmin, Nigrosin etc. gefärbt. Bei 3 Hunden, welche 4—5 Tage nach der Operation getödtet wurden, fehlte jede secundäre Degeneration. Unter den 10 übrigen Thieren zeigten 7 neben der gekreuzten auch eine gleichseitige Degeneration. So war z. B. bei einem Hund, der 7 Wochen nach der Operation gelebt hatte, auch mit dem Marchi'schen Reagens keine gleichseitige Degeneration nachzuweisen. Letztere kommt also zwar oft, aber nicht regelmässig vor. Zuweilen tritt sie ebenso früh auf, wie die gekreuzte (am 9. Tage). Da in den Fällen mit gleichseitiger Degeneration die gekreuzte Pyramide oft intact war, so muss für die gleichseitige Degeneration ein anderer, bis jetzt noch unaufgeklärter Weg angenommen werden. In den Vordersträngen fanden sich keine degenerirten Pyramidenfasern. S. spricht daher (gegen Marchi und Algeri) dem Hund eine Pyramidenvorderstrangsbahn ab. — Von der 7. Woche ab findet man ab und zu auch eine zerstreute Degeneration (jedoch ohne Bindegewebsneubildung) im hinteren Abschnitt beider Vorder- und im vorderen beider Hinterstränge.

Bemerkenswerth ist auch, dass S. bei einer Taube 3 Monate nach Exstirpation der linken Grosshirnhemisphäre deutliche secundäre Degeneration (ohne Bindegewebshypertrophie) in den medialen Theilen beider Vorderstränge fand. Bei Fröschen wurde niemals nach Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre secundäre Degeneration gefunden. Th. Ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5) **Three cases of cerebral tumor,** by James J. Putnam. (Boston med. and surg. Journ. 1890. 10. April.)

Fall I. Schlecht genährter Kranker, verheirathet, 39 Jahre. Sarcom, die hintere Hälfte der rechten mittleren Frontalwindung einnehmend. Symptome: Andauernder heftiger Kopfschmerz am Sitz des Tumors. Erster Anfall von theilweisem Bewusstseinsverlust mit Krampf in der linken Schulter; doppelseitige Neuritis optica, auf der Tumorseite stärker. Krankheitsverlauf 6 Monate. — Mässig lebendes Individuum, Polizist, viele Kopfverletzungen. Localisations-Symptome anfangs auf den Sitz des Leidens beschränkt; Centrum desselben hinterer Theil der rechten Temporalgegend; Schmerz manchmal nach anderen Kopftheilen ausstrahlend. Stärkere Stauungspapille rechts entgegen Dr. Keen (nach ihm gewöhnlich auf entgegengesetzter Seite). Temperatur zuerst höher auf der suspecten Seite. Percussionsschmerz über den ganzen Kopf. Der theilweise Bewusstseinsverlust traf den Kranken im Sitzen. Stierem Gesichtsausdruck folgt Körperneigung nach links. Linker Arm abducirt, Ellenbogen flectirt durch leichte gleichmässige, krampfartige Bewegungen. Linke Finger und Handgelenk leise gleichzeitig zuckend. Nur einmal Zuckung der rechten Hand. Kopf selbst wenig nach links geneigt. Pupillen mittelweit. Puls gewöhnlich. Gesicht leicht congestionirt. Händedruck links abgeschwächt. Linker Patellarreflex erhöht. Krampfdauer 2 Minuten, allmähliches Aufhören. 5 Minuten nachher linker Patellarreflex noch erhöht. Benommenheit über 1 Stunde anhaltend. Mehrere Monate vorher soll leichter, beide Körperhälften afficirender Anfall unbestimmterer Art dagewesen sein. Nach ihm linker Arm und linkes Bein schwächer. Section: Linke Niere unmittelbar oberhalb promontorium gefunden in der Mittellinie, Hilus fast nach hinten stehend. $^1/_6$ kleiner als rechte und schmäler. Gewebe blutreich, doch normal. Rectum im rechten Becken. S. rom. in der Mittellinie; Coecum normal liegend. Convexität des Gehirns überall derb. Windungen gleichmässig abgeflacht. Linker Frontallappen auf Durchschnitt derb und blass. Rechter Frontallappen nach vorn ausgebaucht. Auf der Mitte der zweiten Frontalwindung an einer Stelle, die $1^1/_2$—$2^1/_2$ Zoll nach vorn von der Präfrontalfurche liegt, Ausbauchung noch besonders prominirend und fluctuirend. Strohgelbe Flüssigkeit entleert sich hier. Rechte Hirnhälfte über die Mittellinie verschoben, mit linker leicht verwachsen. Pia mater über Ausbauchung undurchsichtig, fleckig. Nn. optici durch Druck stark abgeplattet. Ventrikel reichlich Flüssigkeit enthaltend. Corp. callos. weich, zerreisslich. Im rechten Frontallappen ein grauer, beinah durchscheinender Heerd, rothe Inseln und Streifen zeigend. Rand nach vorn scharf abgegrenzt, weniger nach hinten. Consistenz derber als in der Umgebung. Der Heerd nimmt die ganze mittlere Frontalwindung ein und geht ungefähr von der Mitte der äusseren convexen Oberfläche des Frontallappens bis zu dem präfrontalen Sulcus. Zieht auch etwas die oberen und unteren Frontalwindungen in Mitleidenschaft. Umgebung auffällig anämisch. Tumor $2^1/_4$ Zoll lang, $1^3/_4$ breit, den Windungsdurchmessern adäquat liegend. Uebrigens Hirngewebe normal, nur gewöhnliche Druckeffecte. Rechter N. opticus etwas verbreitert, röthlich. — Eventuell dagewesene Möglichkeit der erfolgreichen operativen Entfernung bei näherer Berücksichtigung der Localisationssymptome (Krampf der linken Schultergegend — Sitz des Kopfschmerzes) — nach Horsley und Beevor sprechen Krampf der Schulter für den oberen und vorderen Theil der motorischen Region — auch die stärkere Neuritis optica rechts sprach für einseitigen Tumor; trotzdem Operation wegen nur einmal genau beobachtetem Krampfanfall und der präterminalen Art des Symptoms nicht eigentlich zu rechtfertigen gewesen.) Sehr wahrscheinlich, dass die Körperneigung nach links auf Reizung der Rumpfmuskelnerven zurückzuführen. Der Tumor hat zuerst gegen die para-centrale und para-frontale Region gedrückt, dann die Falx cerebri nach rechts geschoben. Weil Anfall im Sitzen, vielleicht leichte Bewegungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Unterextremität übersehen. Der Fall widerspricht der Anschauung, dass die zweite Frontalwindung faciale Centra enthält (weder Krampf noch Lähmung des Gesichts beobachtet). Ferner merkwürdig, dass keine Symptome seitens der Kopf- und Augenmuskeln da waren. Der localisirte Schmerz und die Percussionsempfindlichkeit erklärt sich aus Reizung der Pia mater.

Fall II. Zwei subcorticale sarcomatöse Tumoren; der erste beinahe die ganze zweite Temporalwindung, der zweite den hinteren Theil des Parietallappens einnehmend. Symptome: Psychische Alteration; Aphasie, theils sensorisch, theils motorisch mit Alexie. Allgemeine Convulsion, wahrscheinlich erzeugt durch Ergriffensein des Temporallappens; epileptiforme Erscheinungen in Gestalt von Tremor des rechten Armes und Beines; rechtsseitige Halbparese veränderlicher Intensität, übergehend in völlige Paralyse mit Contractur; lang anhaltendes Coma. Cheyne-Stokesche Respiration. Tod unter rapidem Ansteigen der Temperatur. Krankheitsverlauf 5 Monat. — Der Kranke, 58 Jahre, von stets auffälligem Charakter, sonst immer gesund. 2 Jahre vor den ersten Symptomen durch Todesfall deprimirt. Beginn des Leidens 3. März 1888. Nach Hause zurückkehrend, liegend aufgefunden, die Extremitäten in klonischen Krämpfen, Rumpf sich seitwärts wälzend. Lidspalten weit, Bulbi in Rotation; Benommenheit. Spricht einige unverständliche Silben. Dauer des Anfalls ca. 1 Stunde, danach 2 Stunden Schlaf. Nach Erwachen Erbrechen bei Erschöpfung, sonst Status quo ante. Keine Erinnerung an den Vorfall. Nächsten Morgen starkes Zittern der rechten Hand. Nun eine Zeit lang zuerst heiter erregt, dann Sprachstörung, Gedächtnissverlust. Krankheitsbewusstsein „ich werde noch verrückt". Jetzt auch heftiges Kopfweh, manchmal wochenlang zeitweise Erschöpfung. Rechte Hand wird schwach, zittert. Seit 14. Mai Schreiben unmöglich. Tremor der rechten Körperseite, besonders im Bett. Gestörte Apperception. 20. Mai Neuritis optica geschwunden. Schwäche der rechten Hand wieder. Im Juni Mühe beim Treppensteigen. Bei einer grösseren Anstrengung Ohnmachtsanfall. Zunahme der körperlichen Schwäche; geistig stumpfer. Mehrere Ohnmachtsanfälle $1^1/_2$ Stunde lang, in Schlafsucht übergehend. Hierbei und später leichte krampfhafte Zuckungen der rechten oberen Extremität, der unteren theilweise, entweder als Tremor oder Flexorenkrampf. Gesicht frei. Keine grösseren Sensibilitätsstörungen der betroffenen Glieder. 1. Monat ante exitum ausgeprägte doppelseitige Neuritis optica, gleichstark beiderseits (?). Anfangs vorübergehende Parese der rechten Extremitäten und rechten Gesichtshälfte, später hier völlige Lähmung. Mehrere Wochen ante exitum körperliche und geistige Reactionslosigkeit, Nahrungsaufnahme gering. Mehr Urin entleert, als Flüssigkeit aufgenommen. 18. August Tod. Temperatur 15. August Mittags: axilla. 97,5° F. Abends 98,8° F. 18. August Abends 103° F. Einen Monat vorher Morgentemperatur subnormal. Puls letzten Monat 60—90 Schläge, 10 gegen Abend zunehmend. 3 Tage ante ex. Athemfrequenz wachsend von 93 auf 150 (5 Minuten?). Athmung lange schwach und oberflächlich, gelegentlich Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Sectionsbefund: Hirnwindungen links stark abgeflacht, rechts weniger. Pia im mittleren Theil der 2. Windung des Temporallappens mit Dura verwachsen in Ausdehnung eines Vierteldollars unmittelbar über dem Tensorium cerebelli nahe der Pars petrosa des Schläfenbeins. Hirnrinde hier derb, darunter gelblich erweichtes, zerfallendes Gewebe. Ganze linke 2. Temporalwindung besteht aus diesem erweichten Gewebe nach innen zu bis circa 3 cm am vorderen Ende. Wo Adhäsion und Durchbruch statt hatte, Rinde und darunterliegendes Gewebe mehr homogen consistent und derber anzufühlen, als Umgebung, dabei durchscheinend, grau. Hinterer Theil des linken Parietallappens zeigt subcortical die Neubildung rosskastaniengross, sehr weich dabei durch starkes Oedem. Gehirn überhaupt sehr weich und blass; rechte Hälfte ganz normal. Linker Tractus opticus abgeflacht, auf's Doppelte verbreitert, gelblich. Linker N. opticus verschmälert, grau. 3. und 6. Nerv beiderseits rothgrau. Tumor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lediglich aus kleinen Zellen bestehend. Am wichtigsten in diesem Falle die aphasischen Symptome.

Fall III. Anfälle von Sprachverlust für kurze Zeiten ohne völligen Bewusstseinsausfall und schriftlichem Ausdrucksvermögen im Anschluss an leichten Tremor der rechten Hand; andauernd leicht häsitirende Sprache mit leichter Paraphrasie; gelegentlich allgemeine Convulsionen ohne Aura. Stirn- und Hinterhauptsschmerz. Geistesschwäche. Zum Schluss wiederholte Anfälle von leichtem klonischen Krampf der rechten Hand ohne Tendenz zur Contractur. Parese der Extensoren. Operation durch Dr. H. H. A. Bench. Tumor nicht gefunden an vermutheter Stelle (gerade über der motorischen Sprechzone). Post exit. jedoch am hinteren Ende des supramarginalen Gyrus. — Patient hoher Eisenbahnbeamter, 51 Jahre, verheirathet, unauffällig. 22 Jahre alt: Kopfverletzung. Erstes Symptom: Anfall September 1888. Beginn mit Zittern und Rotiren der rechten Hand, ganz kurze Zeit. Sprechunfähigkeit; Apperception erhalten, ebenso Schreibvermögen. 3 Stunden mindestens darauf erschwerte Sprache, addirt mit Mühe lange Zahlenreihen. Kurz nach erster Sprachbehinderung ängstlich unmotivirter Gang nach dem Fenster und rasches Wiederhinsetzen. 3 Stunden nach dem Anfall wieder Sprachunfähigkeit, auch Verständlichmachung durch Zeichen nicht möglich. Bewusstsein auch jetzt da. Dann abgerissene Worte „ja“ „ja“. Allmähliche Rückkehr der Sprachfähigkeit. Am Abend allgemeine Convulsion mit Bewusstseinsverlust ohne Aura und ohne Localisationssymptome. Folgende 2 Wochen häufiger Anfälle von Sprachbehinderung, freie Tage dazwischen. Zweite allgemeine Convulsion am 1. Januar 1889 beim Essen. Anstrengung vorhergehend. Stierer Blick, Abweichen der Augäpfel nach einer Seite, Bewusstseinsverlust. Tage vorher stärkere Sprachbehinderung. Einige Tage nach Anfall leichtes Häsitiren der Sprache. Kein Tremor von Hand und Zunge. Pupillen eng, gleich, reagiren. Einige Wochen später Gedächtniss und Arbeitsfähigkeit allmählich nachlassend. Kopfschmerz gleichzeitig, zuerst intermittirend, dann stetig. Unsicherer Gang. 24. Januar Patellarreflexe erhöht. Linke Pupille (Sitz des Tumors links) weiter. Vollendet Sätze nicht. Sprachbehinderung zwischen den Anfällen zuerst durch Steckenbleiben, Wenigreden, Gebrauch kurzer Worte markirt, später auffallend schlechte Sprache, versucht sich zu verbessern, Gebrauch falscher Worte. Zunehmendes Kopfweh und allgemeine Körperschwäche fesseln ihn an's Bett; die Demenz verdeckt mehr die Symptome. Kopfschmerz gewöhnlich in der Stirn, manchmal im Hinterkopf; ganz im Anfang auch im Hinterkopf. Mitte Februar: Patient bricht zweimal, gähnt häufig, spricht selten einige kurze Worte, vollendet Sätze nicht. 21. Februar: Ausgeprägte Neuritis optica. Demenz mit Stimmungswechsel. Versuch, sich aufzurichten im Bett, verursacht heftigen Anfall von localisirtem Kopfschmerz, Gesicht hyperämisch. Kniephänomen beiderseits erhöht. Verschüttet das Getränk vor dem Munde. Puls 45, 47, 48 pro Minute. 26. Februar erstes Localisationssymptom (ausser der Aphasie): Rechter Arm mit Handfläche nach oben liegend zeigt plötzlich Krampf der Flexoren der Hand und Finger mit Pausen durch circa 2 Stunden. Zeitweise tonischer Krampf dabei, Handgelenk gebeugt, Finger in Carpo-Phalangealgelenken auch. Krampf nicht zu lösen. Dabei ferner Zucken der oberen Augenlider, Augäpfel nach oben gedreht. Schwächer wiederholen sich diese Symptome die 2 folgenden Tage. Zeitweise Delirien. Wegen (rechten Arm) Symptoms Erwägung der Operation. Vor 1. März bedrohlicher Schwächeanfall. März Operation. Die Nacht vorher noch häufige leichte Krampferscheinungen in rechten Arm und Hand. Am Morgen darauf Parese zuerst der Extensoren der rechten Finger. Sensibilitätsprüfung wegen Demenz resultatlos. Deutliche Neuritis optica beiderseits. Die ersten Symptome: Sprachverlust, vorausgehend dem Kopfschmerz. Zweite Symptome: Wiederholter Krampf der Hand und Finger. Drittens: Symptome fehlten, die auf die hinteren Theile der Centralwindungen als lädirt deuteten (nämlich Verlust der Muskel- und Hautsensibilität, sensorische Aphasie, bestimmte Sehstörungen) so Diagnose = Sitz des Tumors im vorderen Lappen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Nähe der unteren Partie der Centralwindungen, wahrscheinlich gerade oberhalb der 3. Stirnwindung. Centralwindungen intact, ebenso der motorische Pyramidentractus (da keine deutliche Paralyse). Operation durch Dr. Bench. — Tumor nicht gefunden. — Patient nach der Operation comatös; stirbt nach 2 Tagen. Section: Tumor sitzt an vermutheter Stelle, aber auffällig hinter der motorischen Zone. Grenzen: a) hintere: der aufsteigende Theil der Sylvi'schen Fissur; b) vordere: eine schmale Furche, welche die Sylvi'sche Fissur etwas hinter dem vorderen Theil der Interparietalfissur lässt und parallel der Fissura Rolandi geht und in eine Furche ausläuft, die sich in die Sylvi'sche Fissur öffnet. Ein frontaler Schnitt durch das Hirn zwischen Tumor und Centralwindungen zeigt gesundes Gewebe, doch sehr ödematöses. Motorische und Frontalwindungen gesund, nur comprimirt und in Blutcirculation gestört. Tractus optici stark comprimirt. Schnitt durch Tumor zeigt ein pyramidenartiges Gebilde mit nicht scharf ausgeprägten Grenzen. $^3/_4$ des unteren Parietallobulus waren unterminirt. Zwischen Tumor und Nucleus lenticularis deutliche Zone theils ödematösen und gelblichen, theils gesunden Gewebes. Pia mater über Tumor adhärent, verfärbt. Zwischen hinterem Ende der Rolando'schen Windungen und Tumor nächste Entfernung $^3/_4$ Zoll. Taubner (Allenberg).

---

6) A case of brain tumor without characteristic symptons, by Gros R. Prowbridge. (Journal of nerv. and ment. disease. 1891. April.)

Mann, 47 Jahre, wohlgenährt, innere Augenwinkel entzündet; Sprache langsam, gedehnt. Gedächtniss defect, besonders für letzte Zeit. Beim Sprechen fortwährend Bewegung, als ob er einen Faden durch die Finger zieht. 1876 typhoides (?) Fieber. Einige Monate nach Deferrescenz epileptisch. Die Krampfanfälle nehmen zu an Zahl und Intensität, kamen Tag und Nacht. Letzte 8—9 Monate besonders heftige Anfälle, abwechselnd mit grösserer oder geringerer Stupidität. Zeitweise erregt, tobend. Je schwächer die Krämpfe, desto stärker die Erregung. Erregung mit absoluter Verwirrtheit complicirt. Sehr starrköpfig im Intervall. 10 Tage nach doppelseitiger Strabismusoperation nach State Hospital for Insane, 7. December 1886, Danville. — Kein Strabismus mehr. Diagnose: Epileptische Manie. 27. December: 5 Anfälle (grand mal) seit Aufnahme. Erste Tage sehr erregt, nachher klar und ruhig. 6. Januar 1887: Stupor, Löffelfütterung. Erregung — Anfälle. 3. März: Ruhig und klar. 8. Juni: Letzte 3 Monate monatlich 1 Anfall. (Lücke im Krankenjournal.) 24. December 1888: Körperlich wohl; psychisch unverändert. So lange NH_4Br wenig Anfälle! Nach Aussetzen sofort Zunahme. Sehr reizbar, stets Nörgelsucht. Beschäftigt sich aber. 1. Mai 1889: Ohne Veränderung. 9. Juli 1889: Dysenterie. 12. Juli 1889 Tod. Section 25 St. p. m. — Ernährung gut. Leichenerscheinungen. Dura der Schädelbasis fest adhärirend, blutreich. Pia getrübt, verdickt, sehr blutreich, besonders über der Fissura Sylvii. Longitudinalfissur zwischen Frontallappen verwachsen. Hirngewicht 50 Unzen. Rinde weich, mit Pia verwachsen. Rinde fehlt besonders im vorderen Theil des rechten Frontallappens und nach dem rechten Temporallappen zu. Gesammte graue Substanz des rechten Temporall. fluctuirend, sehr verdünnt auf der Höhe des Lappens; gelbliches Serum fliesst aus. Höhlung nun freigelegt, welche den vorderen Theil der 3. Temporo-Sphenoidal-Windung und den Gyrus uncinatus einnimmt und mit dem absteigenden Horn des Seitenventrikels communicirt. Höhlung hat glatte, glänzende Wandung. Vorderes Drittel der 2. Temporo-Sphenoidalwindung atrophirt, auf $^1/_3$ Grösse reducirt. Am äussersten vorderen Theile dieser Windung eine kleinere Höhlung, klares Serum enthaltend. Bogen der Furche zwischen 1. und 2. Temporo-Sphenoidal-Windung erweicht, verändert, einsinkend. 1. Temporo-Sphenoidal-Windung weich, gelatinös aussehend im vorderen Theile. Den vorderen Theil der 3. Temporo-Sphenoidal-Windung füllt eine harte Geschwulst aus, von der Grösse einer kleinen Eichel, von unregelmässig kno-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiger Form. Nach Entfernung derselben 4 kleine Tumoren gefunden, erbsengross, durch fibröse Bänder mit dem grossen Tumor in Verbindung. — Nach Ferrier ruft elektrische Reizung der oberen Temporo-Sphenoidal-Windung Stechen auf entgegengesetztem Ohr hervor mit weiter Oeffnung der Lidspalten, Erweiterung der Pupillen und Wendung des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite. Nach seinem Thierexperimente ist das Hörcentrum in der oberen Temporo-Sphenoidal-Windung — circumscript oder variabel? — Wenn es die ganze Windung einnimmt, diesem Fall widersprechend. — Auch subjective Gehörsempfindungen fehlten hier, auch Aura im Gebiete des Hörsinns vor den Anfällen, überhaupt keine Störung im Gebiete des Hörsinns! Cf. Fall von Gowers (Manual of dis. of the nervous syst. p. 454); C. K. Miller (Brain. 1889. Oct. p. 393). — Der Tumor erwies sich als Fibrom.

Taubner (Allenberg).

---

7) **Intracranial lesions. By discussion of the question, what are the present means of localising intracranial lesions?** By James J. Putnam of Massachusetts. (Transactions of the New York Medical-Association. VIII.)

Verf. will in der Erwägung, dass die bestehenden Localisationstheorien noch immer nicht ein genügendes Bild von der Feinheit cerebraler Organisation geben, durch Angabe neuer Hülfsmittel und Kritisirung der bestehenden, das Verständniss für pathologische Vorgänge fördern.

Monoplegien und Paresen sind zuverlässigere Heerdzeichen als Monospasmen und localisirte Convulsionen. Je feiner eine Function, um so leichter kann sie gestört werden; daher ist z. B. eine localisirte Convulsion oder Parese der Schulter von grösserem diagnostischen Werth, als die gleichen Erscheinungen an der Hand. Zur Fernwirkung der Tumoren und der dadurch bedingten Schwierigkeit der Diagnose theilt P. Fälle aus eigener Erfahrung mit, allerdings nur in den äussersten Umrissen. In dem einen derselben fand sich post mortem der Tumor, der in vivo neben wenigen ausgesprochenen Erscheinungen Convulsionen der Schulter gemacht hatte, auf dem hinteren Ende der mittleren Frontalwindung. P. legt darauf besonderen Werth hinsichtlich der Fixirung der Diagnose für zukünftige Fälle, und weist im Allgemeinen auf die Schwierigkeit hin, die dadurch entsteht, dass ausschliesslich gleiche Läsionen nicht immer das gleiche klinische Bild ergeben, z. B. Convulsionen machen, während andere es nicht thun. Vielleicht dient zur Erklärung, dass Centra hoch ausgebildeter Bewegungen eine besonders feine Reizbarkeit besitzen.

Weitere Schwierigkeiten für den Forscher und speciell für die Exploration vor Operationen ergeben sich dadurch, dass einzelne Centren besonders das für Bewegungen des Gesichts auf elektrische Stromapplication leichter reagiren wie andere. Erwähnenswerth erscheinen auch dem Verf. die verschiedene Reizbarkeit der Flexoren und Extensoren der Hand, die sich ja auch bei Hemiplegia zeigt. Der Parese der Flexoren und dem Spasmus der Extensoren schreibt der Verf. eine grössere localisatorische Bedeutung zu als dem umgekehrten Verhalten. Für die Neigung einzelner Partien, sich an Krankheitsvorgängen in der Nähe durch klinische Erscheinungen zu betheiligen, ist eine Liste aufgestellt, nach welcher die Regionen für Hand und Gesicht am leichtesten in der Weise, die für Zehen und Fuss, Ellbogen, Bein, Schulter und Rumpf am schwersten participiren.

Neben dem Werth der Thermometrie für Heerderscheinungen findet auch die Aphasie Besprechung und gilt die sensorische Aphasie dem Verf. als Heerdsymptom höherwerthig als die motorische.

Wenn wir auch nicht in allen Punkten dem Verf. beistimmen können, so doch jedenfalls darin, dass durch exactere Diagnose die Aussichten der Hirnchirurgie nur steigen können. Im Uebrigen muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Georg Rosenbaum (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8) **Beitrag zur Symptomatologie der Hirntumoren,** von Dr. N. Schönthal, Assistent der psychiatr. Klinik in Heidelberg. (Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 10.)

19jähriger Kaufmann, hereditär epileptisch belastet, seit dem 9. Lebensmonat Krämpfe, die für epileptisch gehalten wurden. Im 19. Lebensjahr nahmen die Krämpfe eine hystero-epileptische Form an. Bei der Aufnahme in die Klinik bot Pat. auf psychischem Gebiet durchaus das Bild eines schweren Hystericus. Die Krampfanfälle, die sehr häufig auftraten, waren typisch hysterische. Keine Stigmata. Ophthalmoskopischer Befund normal, Gesichtsfeldprüfung konnte wegen Unruhe des Pat. nicht vorgenommen werden. Diagnose: Hysterie. Exitus letalis in Folge von Schluckpneumonie. Section: Haselnussgrosses, teleangiektatisches Gliom im Stabkranz des linken Frontallappens. Verf. meint, dass die früheren, zuerst im 9. Lebensmonat aufgetretenen epileptiformen, wie auch die späteren hysteriformen Convulsionen nicht als selbständige genuine Neurosen, sondern als Symptome des wenigstens in seiner Anlage angeborenen Glioms aufzufassen sein. Der Fall zeige, dass hysterische Krämpfe nicht absolut und immer beweisend für das Vorhandensein der Neurose Hysterie sind, sondern unter Umständen als Symptom palpabler, organischer Erkrankungen des Gehirns auftreten können. Bielschowsky (Breslau).

---

9) **Cystic tumour of Pituitary Body,** by Kerr. (Brit. med. Journ. 1890. 1. Nov. p. 1014.)

K. zeigte in der Bradford med.-chir. Gesellschaft einen cystischen Tumor von der Grösse einer Wallnuss, der von der Gl. pituitaria einer 25jähr. Frau stammte. Dieselbe war 16 Monate vor ihrem Tode unter Beobachtung gewesen. Anfangs litt sie an schwerem Kopfweh. Bald nachher wurde der Verstand wirr, die Sphincteren gelähmt, und allgemeine Convulsionen traten ein (Steifwerden). Neuritis optica bestand nicht. Dann kam ein Stadium von Genesung, welches 4 Monate dauerte. Recidiv unter Auftreten von Neuritis optica; Lichtempfindung nur in der äusseren Hälfte des linken Gesichtsfeldes. Tod unter Coma nach 2 Monaten. — Glycosurie und Adiposis nimia waren nicht vorhanden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

10) **Cerebral tumour following injury,** by Handford. (Brit. med. Journ. 1891. p. 968.)

H. legte der Nottingham med.-chir. Gesellschaft das Gehirn eines 38jährigen Kohlenarbeiters vor, der durch ein herabstürzendes Kohlenstück verunglückt war. Zuerst folgte Lähmung des linken Armes und der linken Gesichtshälfte. Keine Convulsionen. Schliesslich Coma und Tod 18 Wochen nach dem Anfall. — Es fand sich ein Tumor in der rechten motorischen Zone, welche der Lähmung entsprach, in dem rechten Lobulus paracentralis und dem oberen Ende der rechten aufsteigenden frontalen Windung. Der Tumor war ein Sarcom. 14 Tage vor dem Tode entwickelte sich intensive Neuritis optica. Die Sensibilität für „kalt" war gesteigert, die für „warm" fast vernichtet. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) **Ein Fall von Hirntuberkeln mit Zwangsbewegung,** von C. A. Ewald. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 10.)

7jähriger Knabe, plötzlich mit Fieber und vorübergehender Geistesstörung erkrankt, magerte in kurzer Zeit bedeutend ab. Es besteht Parese des linken Beines und Armes. Dabei klonische Zuckungen in den Fingern, im Handgelenk und im Unterarm, die besonders dann auftraten, wenn Pat. den Arm bewegen will. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zuckungen cessiren Nachts und haben athetoseartigen Charakter. Der Knabe hält den linken Arm meist mit dem gesunden rechten fest; lässt er den linken Arm los, so fährt derselbe, indem er im Ellenbogen gestreckt wird, nach hinten und steht etwa in einem Winkel von 45° vom Rücken ab. Sinnesorgane, Sensibilität, Augenhintergrund, Lungen normal.

Section: Tuberkelknoten des Thalam. optic. dext., der auch zugleich den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zerstört hat. Solitärer Tuberkel dicht unter der Rinde der rechten hinteren Centralwindung gleich neben der grossen Längsspalte. Mehrere andere Tuberkelknoten an corelevanten Stellen der Hirnoberfläche. In den Lungen zahlreiche miliare Knötchen. Verf. bemerkt, dass dieser Fall für die topische Hirndiagnostik nicht beweiskräftig ist, da jeder der beiden Tuberkel für sich allein zur Erklärung der intra vitam beobachteten Symptome genügen würde.

Bielschowsky (Breslau).

---

12) **Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor (Tuberkelknoten im Oberwurm) mit Meningitis cerebrospinalis tuberculosa,** von Dr. Rud. Leimbach, Assistenzarzt an der Erb'schen Klinik. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1891. Heft 3 u. 4.)

Es handelte sich um einen 25jähr. Tagelöhner, der wegen mehrfacher tuberculöser Anschwellungen und Abscesse der Extremitäten in der chirurgischen Klinik operirt wurde. Der Kranke war fieberfrei, hingegen sehr matt und bekam 18 Tage nach der Operation plötzlich Schmerzen im Genick und grosse Steifigkeit im Nacken. Es traten Erbrechen und starke Kopfschmerzen auf, die von dem Hinterkopf nach der Stirn zu ausstrahlten, ferner waren die Augen sehr schmerzhaft. Keine Zuckungen, keine Bewusstlosigkeit. Nach der Ueberbringung in die med. Klinik wurde folgender Status vermerkt:

Nackenweichtheile und Halswirbelsäule besonders der Proc. spin. IV sehr druckempfindlich, letzterer prominent, bei passiven Bewegungen der Halswirbelsäule deutliche Muskelspasmen; Kopf auf leichtes Beklopfen überall empfindlich. Keine Lähmung von Gehirnnerven. Pupillen abnorm weit, reagiren reflectorisch und accommodatorisch träge, Papille N. optici prominent, Papillengrenzen verschwommen, Venen geschlängelt, verbreitert, keine Blutungen. Rechts Ohrensausen; kein Opisthotonus, keine anderen Störungen der Sinnesorgane, keine Muskelspannungen in den Extremitäten. Urin normal. Schmerzen im Genick beim Schlucken, häufig Erbrechen; nach einigen Tagen Zungenspitze etwas nach rechts abgelenkt, die rechte Gaumensegelhälfte wird beim Phoniren etwas weniger gehoben als die linke, Uvula etwas nach links abgewichen. Später leichter Schwindel, die Papillengrenzen etwas mehr verwaschen, Venen etwas mehr geschlängelt als früher. Reflexe nicht gesteigert, Hyperästhesie an den unteren Extremitäten. Späterhin dauernder Schwindel und Ohrensausen, Zungenparese rechts stärker, auch die rechte Mundmusculatur paretisch; Exitus nach einmonatlichem Kranksein. Nachträglich wurde festgestellt, dass Pat. bei seiner Aufnahme gar nicht über Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen geklagt hatte und der Gang gar nichts Abnormes bot; auch während des Aufenthaltes in der Klinik zeigte sich nicht die mindeste atactische Störung.

Bei der Autopsie fand sich an der Vorderfläche der Fissura Sylvii rechts ein trübes, eitriges Exsudat, in der linken hinteren Schädelgrube bleibt ein etwa 2 cm grosser Tumor an der Dura haften, der sich als central verkäster, solitärer Tuberkel erweist. Rechts von der Medulla obl. in der Kleinhirnhemisphäre eine gelbe, käsige Prominenz, eine gleiche rechts vom Oberwurm, der letztere Knoten geht nach links, sitzt aber mit der grösseren Hälfte rechts. In der Lunge, Leber und den Nieren viele miliare Knötchen.

Anatomische Diagnose: Conglomerattuberkel der Dura mater in der linken hinteren Schädelgrube und in dem Kleinhirn, tuberculöse Meningitis der Basis. Nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Härtung des Kleinhirns zeigte es sich, dass der obere grössere Tumor 2,4 cm lang, 1,9 cm breit und 1,8 cm hoch ist, nach vorn an den Lobul. central stösst, nach oben von Pia überzogen wird und von dem Dach des 4. Ventrikels noch eine dünne Lamelle intact ist; der vordere Theil des Oberwurms ist ganz zerstört, das Culmen monticuli fehlt ganz, das Declive ist unversehrt. Die Zerstörung geht nach unten bis fast in die Mitte des Corpus trapez. Der 2. Tumor ist eiförmig, beinahe ebensogross und sitzt im 2. Lobus cuneiformis; der 3., an der Dura haftende Tumor ist ebenfalls eiförmig, 1,7 cm lang und nach der Härtung nicht mehr genau zu localisiren. Die Pia des Gehirns überall mit Rundzellen infiltrirt, an der Unterseite besonders am Chiasma dicker Belag; Dura der Med. spin. an manchen Stellen mit Belag bedeckt, der theils aus Rundzellen, theils aus structurlosem Gewebe besteht; Pia mater des Rückenmarkes, sowie Peri- und Endoneurium der Nervenwurzeln bis in's Rückenmark hinein stark mit Rundzellen durchsetzt; dieser Process ist am oberen und mittleren Theil des Rückenmarkes am stärksten und hört an der Cauda equina fast ganz auf. An den Gefässen typische Endarteriitis und Endophlebitis, an vielen ist nicht nur die Intima, sondern auch die Media und Adventitia von dem tuberculösen Process ergriffen; in dem Granulationsgewebe an vereinzelten Stellen Tuberkelbacillen. Am Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen; mikroskopisch hat der tuberculöse Process nicht nur die Pia und ihre Fortsätze, sowie die Gefässscheiden ergriffen, sondern auch zur Bildung kleiner Knötchen in der Marksubstanz geführt; es sind kleine, aus Rundzellen bestehende Heerde. An den Nervenfasern sah L. Veränderungen, wie sie Hoche beschrieben, nur noch deutlicher. In den Tuberkelknötchen und ihrer Nachbarschaft liegen eine Anzahl veränderter Nervenfasern, die sich nach Weigert gefärbt scharf abheben; die Axencylinder sind gequollen, auf das 10- bis 50fache vergrössert, hyalin aussehend. Es handelt sich um Myelitis tuberculosa und ragen viele myelitische Heerde zapfenförmig in das Innere, andere bilden eine peripher liegende Zone und umfassen 30—40 gequollene Fasern. Diese Heerde sind am zahlreichsten auf der Höhe der Pyramidenkreuzung, in der Medulla obl. finden sich noch einzelne, die Oliven sind normal. Der Tumor im Kleinhirn wurde durch verschieden angelegte Schnittserien sehr genau untersucht; im Lobul. central. (also vorn) fanden sich noch Reste normaler Kleinhirnsubstanz, oben wurde der Tumor nur noch von Resten einer dünnen Lamelle der äusseren grauen Schicht bedeckt, die aber schon gekörnt und nach Weigert gefärbt graubraun aussieht; vom Dach des 4. Ventrikels sind nur noch graubraun gefärbte Spuren vorhanden. Die weisse Substanz wurde von dem in die Hemisphäre hineingewachsenen Tumor zuerst zerstört, zuerst gehen die Purkinje'schen Fasern und zuletzt die äussere graue Schicht zu Grunde. Es findet sich aber nur Degeneration, soweit der tuberculöse Process reicht; die linken Kleinhirnschenkel zeigten nirgends Veränderungen, die rechten waren zerfallen und darum unbrauchbar. Die gequollenen Axencylinder im Rückenmark beruhten wohl nur zum Theil auf einer wirklichen Myelitis tuberculosa und zwar besonders die peripher liegenden und die in Granulationszellen eingeschlossenen oder daneben-liegenden Heerde; die Veränderung der anderen Nervenfasern ist wohl durch beginnenden Zerfall in Folge von auf- und absteigender Degeneration nach weiter unten oder oben gelegener Erkrankung der betreffenden Fasern bedingt. Verf. konnte die Ansicht Hoche's bestätigen, dass bei tuberculöser Meningitis zuerst die Nervenfasern zerfallen und sich dann erst die dadurch entstandenen Räume mit Lymphe füllen. — Die Kleinhirnbahnen waren nirgends degenerirt und die Tuberkeln hatten längere Zeit bestanden ohne Symptome zu machen. Schwindel und Erbrechen hätte auf einen Gehirntumor schliessen lassen, alles Andere sprach für Meningitis. Der Kopfschmerz konnte nicht localisirt werden und war lange Zeit nicht so heftig; die doppelseitige Neuritis opt. bildete sich erst während der Erkrankung aus. Das Fehlen der cerebellaren Ataxie kann man nach Nothnagel und Bernhardt dadurch erklären, dass relativ grosse Theile des Wurms erhalten blieben und der Tumor im Oberwurm sehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

langsam wuchs; ferner liegt ein Grund dafür wohl darin, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Olive, das gekreuzte Corp. restiforme, das Vliess, der Bindearm und der rothe Haubenkern der gekreuzten Seite ganz normal waren, die für Erhaltung des Körpergleichgewichts angeblich wichtig sind. Ein anderer Grund liegt in der Localisation der Wurmläsion; in allen Fällen mit Ataxie erstreckte sich die Zerstörung auf grössere Abschnitte des Kleinhirns, sei es der Hemisphäre oder des Wurms, niemals aber ist nur dieser Theil des Vermis sup., der genau dem Lobus lunatus ant. entspricht, allein befallen. Weil hier der Tumor nur den dem Culmen monticuli entsprechenden Abschnitt zerstört hatte, blieb in diesem Falle die Ataxie wohl aus. Der Tumor an der rechten Hemisphäre und der an der Dura haftende können ganz ausser Betracht kommen. Während in allen innerhalb der letzten Jahre veröffentlichten Fällen von Kleinhirntumoren niemals absteigende Degeneration der Kleinhirnbahnen beobachtet wurde, haben Marchi und Borgherini bei Hunden, Affen u. s. w. durch Kleinhirnzerstörung solche hervorgebracht. Nach Letzterem erzeugt vollständige Abtragung des ganzen Kleinhirns das Bild der spinalen Ataxie mit Betheiligung des Kopfes und Halses ohne Sensibilitätsstörungen und Herabsetzung der Muskelkraft; partielle Läsion des Kleinhirns mit theilweiser Erhaltung des Wurms ergab Degeneration in den Pedunculi cerebelli derselben und in der unteren Olive der entgegengesetzten Seite, während bei völliger Vernichtung des Kleinhirns sich die Degeneration auf beide Seiten erstreckte. Die sonst negativen Befunde liessen Martinotti und Mercandino vermuthen, dass bei dem Versuchsthier der Faserverlauf möglicherweise ein anderer ist, als beim Menschen.

Es kann also eine hochgradige Veränderung des Cerebellum und speciell des Wurms ohne besondere Symptome vorkommen. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

13) **Two cases of tumor of the cerebellum,** by J. Arthur Booth. (Journal of nervous and mental disease. 1890. XV. p. 684.)

Zwei Fälle von Kleinhirntumor:

1. Zehnjähriges Mädchen. Im Alter von 3 Jahren Sturz auf den Hinterkopf, der aber ohne besondere Beachtung blieb. Im Alter von 10 Jahren fiel Abmagerung und Bleichheit auf. Bald darauf Kopfschmerz und Vomitus. Zehn Tage später ähnliche Anfälle von Kopfschmerz in steigender Intensität. Dann Steifigkeit im Nacken, dauernde Hinterhauptsschmerzen. Reizbare und mürrische Stimmung.

Bei der ärztlichen Untersuchung: unbehülfliches elendes Kind mit Fieber, schnellem Puls, Drüsenschwellung am Nacken. Pupillenstarre und Dilatation, leichte Parese des rechten Abducens. Normaler Augenhintergrund. Hochgradige Empfindlichkeit des Hinterhaupts bei leiser Berührung. Fehlen der Kniereflexe, keine Lähmungserscheinungen der Extremitäten.

Diagnose: Tuberculöse Meningitis.

Später gesellten sich aber noch Krampfanfälle und Neuritis optica zu dem Krankheitsbilde, und es wurde daher eine Neubildung im Cerebellum angenommen.

Im weiteren Verlauf völlige Erblindung, halbcomatöser Zustand. Paralyse des rechten Facialisgebietes, Parese des rechten Armes und Paraparese, sowie bulbäre Symptome: Articulations- und Schluckstörung, sowie Polyurie.

Zuletzt hochgradigste Abmagerung trotz Fütterung durch die Schlundsonde, leichter Exophthalmus und allmählich zunehmende Vergrösserung des Schädelvolumens mit deutlicher Trennung der Kranz- und Pfeilnaht, Contractur des linken Armes und beider Beine.

Tod 10 Monate nach Beginn der ersten Symptome. Die Autopsie ergab ein grosses Angiosarkom, das sich hauptsächlich in die rechte Kleinhirnhemisphäre eingebettet und dabei den Boden der Rautengrube und den rechten Kleinhirnschenkel comprimirt hatte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. 35jähriger Mann. Heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. Unsicherer, schwankender Gang mit Neigung zum Fallen nach links. Deglutitionsstörungen, Salivation. Später Lähmung des linken Facialgebietes und des linken Armes, mit Ataxie und Aufhebung des Muskelgefühls. Fehlen der Kniereflexe. Verlangsamung des Pulses. Beiderseitige Neuritis optica und Nystagmus. Plötzlicher Tod (durch Vaguslähmung?) sieben Monate nach dem Beginn der Kopfschmerzen.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose: Myxosarkom der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre.

Auffallend war in diesem Falle das Fehlen jeder Brechneigung und das Ausbleiben von Krampfanfällen, sowie die Nichtentwickelung von Hydrocephalus.

Sommer.

---

14) **Hémorrhagie du noyau lenticulaire,** par Journiac. Sitzung der Société méd. psych. vom 23. Febr. 1891. (Ann. méd. psych. 1891. Mai. Juni.)

Ein 70jähriger, erblich zu Geistesstörungen veranlagter Messerschmidt, welcher bereits vor 10 Jahren eine leichte melancholische Depression hatte, litt seit einigen Monaten an Melancholie mit Zwangsvorstellungen, er wollte seine Frau ermorden, „weil es ihn dazu triebe", entfernt dieselbe aus dem Hause und will schliesslich seiner Angst durch Selbstmord ein Ende machen. In der Anstalt findet sich Motilität und Sensibilität unversehrt, Krämpfe, Lähmungen sind nicht vorhanden, dagegen starke Pupillenverengerung. Nach 14tägigem Anstaltsaufenthalt stirbt der Kranke bei unverändertem Zustand und die Section ergiebt im rechten Linsenkern einen ziemlich frischen hämorrhagischen Heerd von der Grösse und Gestalt einer Mandel, welcher die beiden äusseren Abschnitte des Kerns fast völlig einnimmt und das innere Segment frei lässt. Die innere Kapsel ist unversehrt, die äussere comprimirt.

Also eine Blutung im Linsenkern ohne Störung der Motilität und Sensibilität.

Verf. ist der Ansicht, dass kurz vor Eintritt der Melancholie die Hämorrhagie entstanden ist und bringt die bei dem Belasteten auftretende degenerative Zwangsvorstellung, zu morden, damit in einen (allerdings nicht ganz klaren) Zusammenhang.

Lewald (Liebenburg).

---

15) **Giebt es central entstehende Schmerzen?** Von Dr. L. Edinger. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Heft 3 u. 4.)

Es handelt sich um einen Fall von Hämorrhagie in den Nucleus externus Thalami optici und in dem Pulvinar, dessen wesentliche Symptome in Hyperästhesie und furchtbaren Schmerzen in der gekreuzten Seite, ausserdem in Hemiathetose und Hemianopsie bestanden.

Den Lesern dieses Blattes ist derselbe aus dem Vortrag des Verfassers auf der letzten Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen in Baden-Baden (s. Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 13. S. 413) schon bekannt und sei hierdurch auf den damaligen Originalbericht verwiesen.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

16) **Nouvelle contribution à l'étude de la trépanation dans les cas douteux de compression ou de contusion cérébrale,** par Thiéry. (Bull. de la Soc. anatom. de Paris. 1891. Nr. 4.)

An der Hand eines interessanten Falles schwerer Schädelverletzung, in welchem trotz Verdachtes auf Zerreissung der A. meningea media die Trepanation unterlassen wurde und die Section in der That keinen Bluterguss, sondern eine Contusion des Gehirnes ergab, bespricht Th. die Differentialdiagnose zwischen Compression und Contusion des Gehirnes in Fällen von Schädeltrauma. Nach seinen Erfahrungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würde Contractur einer Extremität mit grosser Wahrscheinlichkeit für Compression sprechen und demnach jedenfalls Trepanation indiciren, während Extremitätenlähmung sowohl bei Compression wie bei Contusion des Gehirnes sich findet.

Th. Ziehen.

---

17) **Ueber unwillkürliches Lachen bei einigen Formen nervöser Erkrankungen,** von Dr. M. Fjodorow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1891. VIII. Russisch.)

Verf. berichtet über 4 Fälle organischer Gehirnerkrankungen, die er im Odessaer städtischen Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Patienten standen nur zeitweilig in seiner Behandlung, wurden im kranken Zustand entlassen, und die Diagnose wurde auf Grund der klinischen Beobachtung mit Wahrscheinlichkeit gestellt. Und zwar handelte es sich in allen 4 Fällen um gewöhnliche Symptomencomplexe, wie sie bei Lues cerebri, Gehirnerweichung etc. üblich sind. Veranlassung zu ihrer Mittheilung gab die ihnen gemeinsame Eigenthümlichkeit, dass die Patienten beständig einen unaufhaltsamen Impuls zum Lachen verspürten und ohne jeden äusseren Grund lachten. Die betreffenden Gehirnaffectionen waren zwar nicht mit psychischer Erkrankung complicirt, doch bestand in allen Fällen ausgeprägter Gedächtnissverlust und allgemeine psychische Schwäche. Verf. bringt deshalb das zwangsmässige, unwillkürliche Lachen seiner Patienten mit einer krankhaften Hemmung der Willensthätigkeit in Zusammenhang, in Folge von Affection der Gehirnrinde.

P. Rosenbach.

---

18) **Ueber Sprachstörungen,** von Stabsarzt Dr. Goldscheider. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 20.)

G. hat versucht, sowohl die normale Sprache als auch Dysarthrien auf graphischem Wege zur Anschauung zu bringen. Er leitete zu diesem Zweck den Stoss des Luftstromes in ein System von Schläuchen mit Marey'schen Kapseln und verzeichnete die Ausschläge an einer Kymographiontrommel. Es kommen zwei Sprachrohre zur Verwendung, das eine für den Mund, das andere für die Nase. Die Einzelheiten des interessanten Aufsatzes eignen sich nicht für ein Referat und müssen im Original nachgelesen werden; nur Folgendes sei hervorgehoben. Bei Vocalen, die mit Stimme intonirt werden, zeigt die Kurve zunächst einen schwach ansteigenden Theil, welcher bei Beendigung des Vocals nicht einfach abfällt, sondern erst in eine Erhebung übergeht. Diese terminale Erhebung entspricht der Oeffnung der Rima glottidis, die in dem Augenblick, wo man aufhört den Vokal zu intoniren, eintritt. Da in Folge dessen die Widerstände für den Luftstrom verringert werden, während der Expirationsdruck noch fortdauert, so wird die Luft momentan in stärkere Strömung versetzt. Bei krankhaft veränderter Sprache wie bei der Bulbärparalyse fehlt die Erhebung ganz und gar, weil der Luftstrom theils zu schwach ist, theils in die Nasenhöhle abfliesst. Nach seinen Untersuchungen stellt G. fest, dass auch die Expirationsbewegungen an dem Zustandekommen der Dysarthrien einen erheblichen Antheil haben. Die Exspiration muss zeitlich und nach ihrer Intensität fortwährend den Articulationsbewegungen in den Rachen- und Mundorganen accommodirt werden. Dieser Umstand scheint für die Aetiologie der skandirenden Sprache bei der multiplen Sklerose von Belang zu sein.

Bielschowsky (Breslau).

---

19) **Deux observations cliniques rélatives à l'aphasie,** par Leon de Rode. (Bulletin de la soc. de méd. mentale. 1891. Juni.)

Die erste Beobachtung betrifft einen Fall von Worttaubheit bei einer Kranken, welche einen Schuss durch den Kopf bekommen hatte; sie hörte die Worte, die an sie gerichtet wurden, fasste sie als Geräusche auf, wiederholte sie auch einige Male

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Echolalie), aber sie verstand ihren Sinn nicht. Die motorische Vorstellung der Worte war erhalten; Patientin sprach einige Male spontan; die Intelligenz war unversehrt. 10 Tage nach der Verletzung starb sie; die Section ergab einen Substanzverlust im vorderen Theile der ersten und zweiten Schläfenwindung; von da war die Kugel nach hinten, rechts, oben durch den ganzen Schläfen- und einen Theil des Occipitallappens gegangen und fand sich schliesslich einen Centimeter unter der Oberfläche in der ersten Schläfenwindung nahe der Mittellinie plattgedrückt vor; nebenbei fand sich Leptomeningitis. Die zweite Beobachtung betrifft einen 35 Jahre alten Epileptiker, welcher seit seinem 16. Jahre an Anfällen leidet. Unter intensiver Brombehandlung waren in den letzten Jahren die Anfälle sehr selten geworden und in letzter Zeit waren die Krämpfe ersetzt durch anfallsweise auftretende sehr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen, Myosis und Conjunctivalinjection, Symptome, welche ohne eine Spur von Fieber 24—36 Stunden anhielten. Den zuletzt aufgetretenen Anfall beschreibt Verf. ausführlich: Patient befand sich in einem Laden und fühlte plötzlich eine wunderbare Empfindung im kleinen Finger und am inneren Rande des rechten vierten Fingers. Zu gleicher Zeit merkte er, dass es ihm unmöglich war, zu sagen, was er wollte und dass er nur einige zusammenhanglose Worte herausbrachte. Im Hause angelangt bekam er sehr heftige Kopfschmerzen; er verstand alles, was man ihn fragte, aber seine Antworten hatten keinen Sinn; er sah das auch selbst ein und war deswegen sehr ärgerlich. Flamländer von Geburt hatte er lange Jahre nur Französisch gesprochen; jetzt begann er wieder in seiner Muttersprache zu sprechen. Sein Wortschatz verminderte sich rapide und bald antwortete er auf alles, was man ihn fragte, nur noch: „Ick heb zoo zeer." Schreibversuche wurden angestellt, doch zeigte Pat. durch Geberden die Unmöglichkeit zum Schreiben an. Verf. ordnete Eisumschläge und Blutentziehungen am Proc. mastoid. an, der Kranke schlief die ganze Nacht, am nächsten Tage waren die Kopfschmerzen weniger intensiv und die Fähigkeit zu sprechen stellte sich schnell wieder her, doch blieb für einige Tage noch ziemlich starker Schmerz zurück, welchen der Kranke constant an einer Stelle localisirte, welche der Broca'schen Windung entsprach. Ueber die muthmaassliche Natur der stattgehabten Läsion etwas auszusagen, erklärt sich Verf. ausser Stande. Lewald (Liebenburg).

20) **Left Hemiplegia with Aphasia,** by Beatty. (Brit. med. Journ. 1891. 17. Jan. p. 120.)

B. stellte der kgl. irländischen med. Akademie ein junges Mädchen vor mit linksseitiger Hemiplegie und Aphasie. Das Mädchen war linkshändig gewesen.

Nixon sucht den Sitz der Krankheit in diesem Falle dadurch zu erklären, dass das Sprachvermögen ausnahmsweise in der rechten Hemisphäre läge, während Beatty den Winkel und das hintere Segment der inneren Kapsel rechterseits als Krankheitsörtlichkeit annimmt. L. Lehmann I (Oeynhausen).

21) **Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens,** von Dr. L. v. Frankl-Hochwart. Aus der Nothnagel'schen Klinik in Wien. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1891. Heft 3 u. 4.)

Verf. beobachtete in 5 Fällen, von welchen 2 frühere vortreffliche Instrumentalmusiker betrafen, durch Aphasie bedingte Störungen des musikalischen Ausdrucksvermögens, die mancherlei Interessantes boten.

I. 50jähr. Mann, der nach einem apoplectischen Insult eine rechtsseitige Hemiplegie erlitten. Wortverständniss und sprachliches Ausdrucksvermögen auf ein Minimum reducirt, daneben Agraphie und Alexie. Plötzlich begann er zu singen und sang seitdem oft und mit grosser Freude, aber stets nur die ersten Tacte derselben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Melodie. So auffallend es war, dass der Kranke trotz seiner Wortlosigkeit singen konnte, ergab sich, dass auch das musikalische Ausdrucksvermögen auf ein Minimum gesunken war.

Verf. suchte nun zu finden, welche Melodien ein Kranker, der sich dieser Aufgabe noch bewusst ist, von selbst spontan hervorbringt und benutzte hierzu die folgenden, bemerkenswerthen Fälle.

II. Sehr intelligenter, musikalischer, 24jähr. Kaufmann, Neffe eines bekannten Klaviervirtuosen, stürzte Mitte October 1889 unter starkem Schwindel zusammen, behielt indessen theilweise das Bewusstsein; nach 1 Stunde 2. Anfall mit Lähmung der linken Körperhälfte, die nach 8 Tagen zurückging; Sprache nur 1 Stunde gestört. Nach 1 Woche totale rechtsseitige Lähmung, Mund nach rechts verzogen, Sprach- und Verständnisslosigkeit für das Gesprochene; nach 1 Monat Sprachverständniss zurückgekehrt, Sprache selbst weiter aufgehoben.

Bei der Untersuchung kann er nur einzelne Worte sprechen; bezeichnet man ihm Gegenstände mit Namen, so greift er darnach. Geschriebenes und Gedrucktes liest er gut, wenn auch langsam; Verständniss dafür erhalten; Nachsprechen kann er nicht mehr; er kann auf Dictat und spontan mit der linken Hand schreiben, doch ist dabei ein gewisser Grad von Paragraphie unverkennbar. Bei der musikalischen Prüfung versteht er die Aufforderung zum Singen und Pfeifen, kann aber nur einzelne Töne pfeifen, mehr kann er nicht leisten. Nennt man ihm den Titel und Text bekannter Lieder, so giebt er an, sie zu kennen, kann aber die Melodie nicht hervorbringen; nur beim Nennen eines sehr bekannten ungarischen Liedes kann er die ersten Tacte singen. Er kann gut Noten lesen, sowie Namen und Buchstaben von Noten nach Aufgabe bezeichnen, dagegen vorgelegte Noten nicht singen und pfeifen; hingegen gelingt das Nachsingen der Scala und sogar complicirter Melodien sehr gut. Die Violine muss wegen Schwäche der Hand ein Anderer für ihn stimmen, doch bezeichnet er richtig, welche Saiten ge- und entspannt werden sollen. Trotz grosser Mühe bringt er keine Melodie und erst nach langer Zeit wenige Tacte eines bekannten Stückes hervor. Die Melodien ihm bekannter Werke kann er nicht finden; das Nachspielen geht halbwegs gut, ferner kann er nach vorgelegten Noten, wenn auch sehr fehlerhaft, spielen.

III. 43jähriger Kaufmann, früher sehr guter Klavierspieler mit feinem musikalischen Gehör. Nach apoplectischem Insult totale Aphasie und rechtsseitige Extremitäten- und Facialislähmung. Nach und nach Verschwinden der sensorischen Aphasie, der Wortschatz bleibt gering, er kann aber wieder sprechen und lesen. Bei dem Versuch, irgend etwas spontan zu singen oder zu pfeifen, bricht er ab und sagt: „Ich weiss nicht.“ Bekannter Stücke erinnert er sich, kann sie aber nicht spielen. Notenschreiben nach Dictat gelingt, wenn auch langsam, doch kann er keine Noten bestimmen. Legt man ihm Noten auf das Klavier, so spielt er sie mit der linken Hand und kann dann auch meist die Titel ihm früher bekannter Stücke bestimmen. Nach Noten zu singen ist ihm unmöglich, doch kann er ganz gut Melodien nachsingen. Noten bezeichnet er dem Gehör nach richtig im Text, kann aber nicht ihren Namen nennen.

IV. 55jähr. ungebildete Frau, die früher gern und oft gesungen haben soll. Nach einem plötzlichen Schwindelanfall, der sich nach 2 Stunden wiederholte und worauf sie ohne Folgeerscheinungen aus dem Bett fiel, merkte sie erst am nächsten Morgen, dass der rechte Arm fast lahm war; sie verstand das Gesprochene nicht mehr und sprach auch nicht spontan. Zurückgehen der Lähmung, Sprache auf einzelne Silben und Worte beschränkt, Verständniss für Gesprochenes zurückgekehrt. Keine Lues, Potus in mässigem Grade, starke Atheromatose. Rechter Facialis und rechte obere Extremität paretisch, rechtes Bein wird nachgeschleift, Sensibilität normal. Ausser einigen wenigen Worten kann sie absolut nicht sprechen (Lesen und Schreiben hatte sie nicht gelernt). Sie bringt nur einzelne, sinnlose Töne hervor,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trotzdem sie früher gern sang; nennt man aber die Namen bekannter Melodien, so singt sie dieselben ganz richtig, es ist ihr aber unmöglich, wenn sie es nochmals thun soll, ohne dass man die Namen wieder nennt. Vorgesungene Lieder singt sie gut nach.

V. 40jähr. ungebildete Frau, die früher, wenn auch nicht nach Noten, oft und gern sang; eines Tages konnte sie plötzlich nicht mehr sprechen, erst nach einer halben Stunde kehrte die Sprache völlig zurück; an demselben Tage 2 solcher Anfälle mit Wiederholen am folgenden Tage, von da an Fehlen vieler Worte. Kein Verdacht auf progressive Paralyse. Nur rechte Facialisparese bemerkenswerth. Sprachverständniss ganz erhalten; in einfachen Sätzen drückt sie sich gut aus, bei längeren stockt sie. Obwohl das Verständniss für Musik erhalten, kann sie trotz vieler Mühe nicht singen.

In Fall I handelte es sich um totale Aphasie; der Kranke hatte die Fähigkeit, Musik zu verstehen, vermuthlich auch verloren; das musikalische Ausdrucksvermögen war auf eine verstümmelte Melodie reducirt. In den anderen 4 Fällen war das Wortverständniss sehr gut erhalten, in 3 Fällen war das ganze Sprachvermögen verloren, und bei einer Frau zeigte sich darin nur ein grosser Defect. Trotz aller Mühe konnten die 4 Kranken spontan nicht mehr singen; von den 2 musikalischen Kranken konnte der eine gar nicht mehr, der andere nur noch theilweise eine Melodie spielen. Beim Nennen von Titeln der Musikstücke sagten die Kranken, dass sie dieselben kennen, konnten sie aber nicht mehr spielen; Spielen nach Noten ging in Fall II und III halbwegs, Singen nach Noten war unmöglich; daraus folgt, dass das Notenlesen keinen tieferen Defect erlitten. In allen Fällen, in denen die Sprache verloren war, zeigten sich also auch musikalische Defecte. Eigenthümlicherweise findet man in der Litteratur mehr Fälle von Aphasie mit erhaltenem musikalischen Ausdrucksvermögen; vielleicht werden dieselben lieber publicirt, da diese Combination sehr interessant ist. Dass es Aphasie ohne Amusie giebt, haben schon Finkelnburg, Bouillaud, Oppenheim, Limbeck beschrieben. Es giebt Individuen, die gar nicht sprechen und doch bis zu einem gewissen Grade singen können, z. B. bei angeborenem Idiotismus, bei Betrunkenen, die nicht mehr sprechen, aber noch singen können.

Nie sah man den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens allein und nie bei Erkrankungen der rechten Hemisphäre (alle Fälle scheinen bei Rechtshändigen beobachtet zu sein). Sonderbar ist es immerhin, warum es das eine Mal erhalten bleibt, das andere Mal nicht; zu diesem Zwecke schliesst sich Verf. der Stricker'schen Anschauung vom Zustandekommen der musikalischen Vorstellungen an. In Bezug auf die sehr interessanten Einzelheiten sei auf die Originalarbeit verwiesen, nur mögen hier noch die Folgerungen erwähnt werden: 1. Die Musikvorstellungen beruhen bei vielen Leuten auf Kehlkopf-Lippeninnervation. 2. Bei manchen kommen diese Vorstellungen noch auf andere Weise zu Stande. Man muss also annehmen, dass bei vielen Leuten Sprache und Musikvorstellungen auf gleichen, oder benachbarten Centren beruhen. Das musikalische Ausdrucksvermögen entwickelt sich beim Kinde meist gleichzeitig mit der Sprache und verliert sich in Erkrankungsfällen oft zu gleicher Zeit; in anderen Fällen bleibt es trotz des Verlustes der Sprache erhalten. Manche haben doppelte Vorstellungsmodalitäten und vicariiren nach Verlust der einen mit der anderen. So erklärt es sich vielleicht, warum der Klavier- und der Violinspieler von den ihnen bekannten Stücken manche spielen, aber keines singen konnte. Nach Anton bilden Violinspieler die Melodie meist mit der linken Hand, und haben vielleicht rechtshirnige Musikvorstellungen; möglicherweise gilt dies auch für andere Instrumente, wobei die linke Hand beschäftigt ist, wie am Klavier.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Psychiatrie.

22) Doppelseitige Hemianopsia inferior und andere sensorisch-sensible Störungen bei einer functionellen Psychose, von Hoche. (Archiv für Psychiatrie. XXIII.)

Dieser Fall bietet aus verschiedenen Gesichtspunkten ein sehr erhebliches Interesse. Es handelt sich um eine 27jähr. stark belastete Frau, welche, nachdem schon eine Zeit lang eine gemüthliche Depression bestanden hat, nach einer raschen Häufung schwerer körperlicher Schädlichkeiten im Puerperium (Fieber, starke Blutverluste) an Bewusstseinstrübung und massenhaften Sinnestäuschungen erkrankt; nach Abnahme der ersten heftigen Erscheinungen besteht Monate lang eine schwere melancholische Verstimmung, und ziemlich plötzlich tritt eine Fülle sensorisch-sensibler Störungen auf. Ausserdem findet sich (eine Rarität ersten Ranges) ein doppelseitiger absoluter Ausfall der ganzen unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. Der Ausfall zeigt sich bei der Prüfung mit dem Zifferblatt einer Taschenuhr in gewöhnlicher Haltung begrenzt durch eine Linie, welche der Zeigerstellung 13 Minuten nach 9 Uhr entspricht. Bei dieser Stellung sieht die Kranke die beiden Zeiger eben noch, von den Zahlen die 10, 11, 12, 1 und 2; alles Andere nicht. Im unteren Theile des Gesichtsfeldes finden sich nach der oftmals wiederholten Schilderung der Kranken subjective Erscheinungen: Vor einem hellen Hintergrunde schweben blumenartige Gebilde von blauer und gelber Farbe hin und her („meine Blumen" nennt sie die Kranke); die obersten davon werden von einem Strich abgeschnitten „wie das Muster einer Tapete, wenn das Stück zu Ende ist". Die Grenze der oberen und unteren Gesichtsfeldhälfte ist also nach den Angaben der Kranken, die dem Perimeterbefund entsprechen, eine ganz scharfe, die subjectiven Gesichtswahrnehmungen des unteren Feldes reichen nicht ganz bis zur Grenze, sondern bleiben durch einen Strich, der nicht schwarz, sondern „gar nicht" aussieht, davon getrennt. Die Phosphene sind im ausgefallenen Bezirk erhalten, Druck mit dem Bleistift auf den temporalen oberen Quadranten ruft den bekannten Lichtring hervor, den die Kranke ganz korrect nach unten nasalwärts projicirt. Die Monotonie in Form und Bewegung der Blumen in Verbindung mit der Constanz der Erscheinung, deren Mitgehen bei allen Bewegungen des Bulbus, die Möglichkeit, das Phänomen der Kranken doppelt zum Bewusstsein zu bringen (Prisma), unterscheiden dies Farbenspiel sehr wohl von den echten Hallucinationen, welche die Kranke in der oberen, sehenden Hälfte des Gesichtsfeldes hat. Der Augenhintergrund ist ganz normal, die Pupillen reagiren sowohl bei Accommodation als auf Lichteinfall, und zwar gleichviel, ob man den Strahl auf die obere oder untere Retinalhälfte fallen lässt. Hemianopsien, bei denen die Trennungslinie nicht vertical, sondern horizontal verläuft, sind bekanntlich, abgesehen vom Flimmerscotom, ausserordentlich selten, und der vom Verf. gewählte Name Hemianopsia inferior ein sehr zweckmässiger. Mehrere Tage sah Patientin einen halben Kopf, dessen untere nicht gesehene Hälfte in den Bereich der Farbenerscheinungen fiel, während sonst ganze Figuren hallucinirt wurden. Die Sensibilität ist an der ganzen Körperoberfläche herabgesetzt. Die Kranke klagt über „Krabbeln" in Händen und Füssen, hat ein „anderes Gefühl" von ihrer Unterlage wie sonst, und klagt über Mühe beim Schlucken, weil sie die Bissen nicht fühlt. Motilität und Reflexe sind in Ordnung; beim Stehen mit geschlossenen Augen und beim Gehen schwankt die Kranke. Auf dem rechten, seit dem 15. Lebensjahre der Kranken schwerhörigen Ohre treten — und zwar ausschliesslich einseitig — Hallucinationen auf, eine neue Bestätigung der Schüle'schen Ansicht, dass peripherische Erkrankungen eines Sinnesorganes bei sonstiger psychischer Abnormität zur Entstehung von einseitigen Hallucinationen disponiren. Der Geruch ist auf beiden Nasenlöchern vollkommen geschwunden, doch wird über Geruchshallucinationen unangenehmer Art geklagt. Der Geschmack für süss, salzig und sauer ist vollkommen erloschen, eine starke Chininlösung wird schwach empfunden. Nachdem dieser Symptomen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

complex circa 5 Wochen bestanden hatte, zeigte es sich, dass die melancholischen Wahnideen fast völlig verschwunden waren; allerdings bestand für die in der Anstalt verbrachte Zeit bis zum Beginn der Sehstörung ein Gedächtnissdefect. Alle anderen Symptome besserten sich ziemlich rasch, die Sinnestäuschungen verschwanden, am Sehapparat traten plötzlich die normalen Verhältnisse wieder ein, der Gedächtnissdefect glich sich wieder aus, das Körpergewicht stieg an, und die Kranke wurde als geheilt entlassen. Der Fall gehört zu den von Thomsen-Oppenheim und Thomsen veröffentlichten Fällen von Psychosen mit gemischter Anästhesie; sein Hauptinteresse liegt jedoch in dem Auftreten der Hemianopsia inferior. Die eingehende und genaue Beobachtung des Falles seitens des Verfassers verlangte gebieterisch eine etwas längere Ausdehnung des Referates. Lewald (Liebenburg).

---

23) Case of double Hemianopsia, by Swanzy and Werner. (Brit. med. Journ. 1890. 22. Nov. p. 1182.)

Der in der ophthalmologischen Gesellschaft vorgetragene Fall ist wie folgt. Ein 42jähr. Mann erleidet einen apoplectischen Anfall und darnach 3 Wochen Bewusstlosigkeit. Lähmung des linken Armes; Verlust des oberen Gesichtsfeldquadranten rechts und beiderseits des unteren. Der untere Quadrant links deutlich abgegrenzt; rechts verliefen die Grenzen ein wenig in den linken unteren und rechten oberen Quadranten. Die Diagnose nahm 2 verschieden liegende Läsionen an, da Hemianopsie und Monoplegie des Armes mit einer Oertlichkeit nicht zu erklären ist. Wenn die innere Kapsel betroffen gewesen wäre, so hätte auch das Bein und die Sensibilität afficirt sein müssen, was nicht der Fall. Die Monoplegie des Armes und der Verlust des unteren Quadranten des Gesichtsfeldes war nach Analogie bezüglicher Beobachtungen einer corticalen Läsion zuzuschreiben. Ferner konnte, nach Analogie mit einem Falle von Hun, angenommen werden, der Sitz der Läsion sei die untere Hälfte des rechten Cuneus. Der Sitz der Affection in der linken Hirnhälfte, verbunden mit Blindheit in den rechten Gesichtsfeldhälften beiderseits konnte aber nicht so scharf präcisirt werden. Die Begleiterscheinungen sprechen für Tractus opticus oder die Rinde. Es fehlte die hemiopische Pupille; daher konnte Tractus ausgeschlossen werden. Die corticale Oertlichkeit wurde dadurch wahrscheinlich, im linken Cuneus und Gyrus lingualis.

Beevor bemerkt dazu, dass in einem vergleichbaren Falle von Hughes Bennett bei der Autopsie sich 2 Stellen afficirt gefunden hatten, die eine in der Capsula interna, die andere im Cuneus. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

24) Notes sur le mécanisme de quelques néologismes des aliénés, par M. Ch. Féré. (Extraits des compt. rend. des séanc. de la Soc. de Biologie. Séances des 20, 27 juin et 25 juillet 1891.)

F. giebt ein Beispiel dafür, dass Geisteskranke ohne irgend welche Anlehnung an die Consonanz und Klangähnlichkeit noch auf einem anderen psychisch vermittelten Wege sich Neologismen schaffen können. Es handelt sich um einen unter dem Einfluss von Verfolgungsideen stehenden Patienten, welcher in einem Zornausbruch gegen seine Ehefrau erst eine Menge bekannter Schimpfworte gebraucht und dann erschöpft unter der Ausstossung des ganz sinnlosen Wortes „crouque" niedersank; seitdem gebraucht er dieses Wort stets, so oft er in ähnliche Erregungsstadien kommt. Hier hat sich also ein Wortbegriff im Stadium der Erregung vermöge der Association festgesetzt und erscheint stets von neuem in derselben Ideenverknüpfung, nachdem ihn der Kranke einmal in der Erregung über die Lippen gebracht hat.

Man beobachtet ähnliches bisweilen bei Aphasischen.

Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

25) Statistische und klinische Mittheilungen über Alkoholismus, insbesondere über die Rückfälligkeit der Trinker, von Dr. E. Siemerling, erstem Assistenten und Privatdocenten. (Charité-Ann. 1891. XVI. S. 373—426.)

Die Untersuchungsreihe ist die Fortsetzung der von Thomsen im XII. Band der Charité-Annalen niedergelegten Beobachtungen und kommt in erster Reihe zu dem Resultat, dass unter der männlichen Bevölkerung Berlins in den Jahren 1886 bis 1890 eher eine Abnahme als Zunahme des Alkoholismus zu verzeichnen ist, wenn die Beobachtungen auf der Deliranten-Abtheilung der Charité zu Grunde gelegt werden. Alle Alkoholisten bildeten in den 4 Jahren 47,4 % der Gesammtaufnahme; scheidet man sie in Deliranten, chronische Alkoholisten, Alkoholepileptiker und Trunkene, so entfallen auf diese einzelnen Manifestationen des Alkoholismus folgende Procentsätze: 67,7 %, 14,4 %, 15,2 %, 2,2 %. Dabei sind unter „Trunkenheit" alkoholistische Rauschzustände verstanden und die gleichzeitig delirirenden Epileptiker sind den Deliranten zugetheilt, so dass die Epileptiker in Wirklichkeit häufiger sind, nämlich 597 unter 1813 aufgenommenen Personen.

In Bezug auf die Rückfälligkeit ist zu constatiren, dass diese eine progrediente geworden ist, wiederholt aufgenommene Trinker waren

1888 : 57
1890 : 192.

Darunter figuriren Trinker, welche 2—17mal zur Aufnahme kamen, so dass in Summa auf 383 Alkoholisten 1184 Aufnahmen entfielen (1888—1890).

In einer sich auf 161 Personen erstreckenden Tabelle (VIII) wird jeder einzelne Fall von Rückfälligkeit (und zwar kommen hier nur die mehr als 2mal aufgenommenen in Betracht) nach folgenden Gesichtspunkten berücksichtigt: 1. nach dem Charakter der Aufnahme (ob der Krampf-, Deliranten- oder Geisteskrankenabtheilung zugeordnet); 2. Zeit der Aufnahme; 3. Dauer des Aufenthalts; 4. ob geheilt, gebessert etc. entlassen; 5. Aufenthaltsdauer ausserhalb der Anstalt; 6. Ausgaben für alkoholische Getränke, Charaktereigenschaften, Lebensführung etc.

In weiteren Tabellen wird der Familienstand (43 % verheirathet), das Alter (30.—50. Lebensjahr das am stärksten betheiligte Alter), der Beruf (Arbeiter und Handwerker mit dem stärksten, Gewerbetreibende und Bedienstete mit mittlerem, Soldaten und Landleute mit verschwindend kleinem Antheil) der Trinker erörtert. Endlich folgen Angaben über Art und Menge der genossenen Alkoholica. Epileptiker waren 32 %, was mit früheren Angaben übereinstimmt. Auch die sonstigen complicirenden Erkrankungen werden berücksichtigt, insbesondere die fieberhaften. Es folgt dann eine Zusammenstellung der Todesursachen und der ophthalmiatrischen Erhebungen, zu denen Uhthoff das Material benutzte. Bezüglich dieser sowie vieler anderer Einzelheiten ist das Original einzusehen. Martin Brasch (Berlin).

---

26) Ueber Psychosen nach Influenza nebst Bemerkungen über einen Fall von Paralysis progressiva, von Dr. Joseph Krypiakiewicz in Lainz. (Jahrb. f. Psych. X. 1.)

Verfasser stellt einige der bekannten Veröffentlichungen von Influenzapsychosen übersichtlich zusammen und schliesst an die Mittheilungen von Kräpelin und Kirn über je einen Fall, wo eine latente Paralyse durch Influenza zum Ausbruche kam, den Bericht über einen ähnlichen. Ein 38jähriger, nicht belasteter, von Lues und Alkoholismus freier, glänzend beanlagter Kaufmann erkrankte im December 1888 an Influenza, ohne auffallende Gehirnsymptome, ausgenommen heftigen Kopfschmerz. Nach 4—5 Tagen war die Influenza vorüber, aber der Kranke konnte sich nicht erholen, wurde ganz melancholisch, arbeitsunfähig, glaubte sein Gedächtniss verloren zu haben, und fürchtete nie mehr gesund zu werden. Der Zustand wurde um so sicherer als Neurasthenie aufgefasst, weil Gedächtniss-, Pupillenreactions- und Reflexstörungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fehlten. Unter entsprechender Behandlung trat so erhebliche Besserung ein, dass Patient mehrere Monate seine Thätigkeit wieder aufnehmen konnte, aber Ende Juni 1890 trat eine Wendung ein. Er veränderte sich, wurde nachlässig, warf unsinnig das Geld hinaus, plante grosse Reisen und Unternehmungen. Als er endlich im September in die Anstalt kam, waren ausser grosser Euphorie, manischer Stimmung, Selbstüberschätzung und Urtheilsschwäche schon leichte Sprachstörung, Schlaffheit der Gesichtszüge, schwächere Innervation des linken Facialis, Ungleichheit und träge Reaction der Pupillen, Fehlen des rechten und Schwäche des linken Kniephänomens nachweisbar. Die manische Stimmung legte sich allmählich, aber die Lähmungen blieben bestehen und es zeigte sich bald eine allgemeine Abschwächung der seelischen Thätigkeiten. Dornblüth.

III. Aus den Gesellschaften.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

16. Sitzung am 17. Juli 1891. (Verhandl. der Phys. Gesellsch. Jahrg. 1890/91. Nr. 15 und 16.)

Ueber einige Bestandtheile des Nervenmarks.

Herr Kossel fand zunächst bei seinen Versuchen, dass man bei Einhaltung der von Liebreich angegebenen Methoden zur Gewinnung des Protagons stets zu denselben Ergebnissen komme, dass Abweichungen davon das Resultat veränderter Methoden seien. Ferner stellte er fest, dass der Phosphor in dem Protagon anders gebunden ist als im Lecithin, denn aus diesem konnte er nach Zusatz von Natriumalkoholat zu einer Lecithinlösung in Benzol (hierbei zerfällt das Lecithin in Glycerin und Fettsäure) durch Auswaschung mit Wasser, Verjagung des Aethers und Veraschung des Rückstandes fast alle Phosphorsäure vertreiben, aus dem Protagon gelang es nicht.

Drittens erhielt er aus dem Protagon stets durch Zersetzung mit Aetzbaryt Cerebrin als Spaltungsproduct, die Abspaltung gelingt auch durch Bleiacetat und endlich gelang es ihm, auch das Kerasin aus dem Protagon darzustellen und zwar in einer den Ergebnissen früherer Darsteller dieses Stoffs gleichenden Zusammensetzung. K. studirte noch die Benzoyl- und Bromverbindung des Kerasins. Durch letztere werden bei Einwirkung auf die Nervenfaser die cerebrinbildenden Bestandtheile gelöst und man erhält sehr schnell die mikroskopischen Bilder des Kuehne'schen Neurokeratingerüsts.

Die behandelten Bestandtheile des Marks finden sich in jeder markhaltigen Nervenfaser — in einem Störgehirn wies K. sie ebenfalls nach — sie fehlen aber in den Nervenzellen und deshalb auch in den marklosen embryonalen Gehirnen.

Die Angaben früherer Autoren, dass das Cerebrin auch im Eiter vorkäme, kann K. nicht bestätigen; dies sind den Cerebrinen des Marks verwandte, aber von ihnen wohl zu unterscheidende Körper. Sie gehören der Eiterzelle, nicht dem Serum an, ob sie in den Lymph- und weissen Blutkörperchen enthalten sind, will K. später untersuchen.

Im Störsperma fand er im Gegensatz zu Miescher auch Cerebrine. Endlich hebt K. noch die Widerstandsfähigkeit der Cerebrine gegen Fäulniss hervor. Er fand sie in einem Adipocire-Klumpen, den er einer 10 Jahre in einem Massengrab versenkten Leiche entnahm. Martin Brasch (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 15. November. Nr. 22.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Hirnrinde, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Zur Frage über die Blutcirculation im Hirn während epileptischer Anfälle nach den Untersuchungen von Dr. Todorsky, von Prof. **W. v. Bechterew.**

II. Referate. Anatomie. 1. Textura de las circunvoluciones cerebrales de los mamíferos inferiores, por **S. Ramón y Cajal.** 2. Intorno alle origini del Nervus hypoglossus. Osservazioni del Dott. **G. Mingazzini.** 3. Zur Technik der Golgi'schen Färbung, von **Rudolf Fick.** — Experimentelle Physiologie. 4. Recherche expérimentale sur les voies motrices de la moelle épinière, par **G. Rossolimo.** 5. Ueber die Bewegungseffekte, die bei erhöhtem und herabgesetztem Drucke im Arteriensysteme von der Hirnrinde aus erhalten werden, von **A. Spanbock.** 6. Note sur l'exploration des mouvements des lèvres, par **M. Ch. Féré.** — Pathologische Anatomie. 7. Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydgasvergiftung, von **A. Cramer.** 8. Die Amyloidkörperchen des Nervensystems, von **Emil Redlich.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Unter Benutzung der von **C. Westphal** hinterlassenen Untersuchungen bearbeitet und herausgegeben von **E. Siemerling.** 10. Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde, von **Pick.** 11. Ein Fall von Bruch der Schädelbasis mit einseitiger Abducenslähmung, von **Koehler.** 12. Disease of the mid-brain region. With special reference to ophthalmoplegia, and a note on post-hemiplegia ataxia, by **B. Sachs.** 13. Polioencephalitis superior (nuclear ophthalmoplegia) and poliomyelitis, by **B. Sachs.** 14. Ueber Polioencephalitis acuta superior, von **H. Salomonsohn.** 15. Parageusia with Ophthalmoplegia, by **Wherry.** 16. Sur un cas de paralysie conjugée de la sixième paire, par **P. Blocq et Guinon.** 17. Ein Fall von Lähmung der Convergenz, von **M. Straub.** 18. Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata, von **H. Senator.** 19. Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata, von **Goldscheider.** 20. Eine Schussverletzung des Gehirns, von **Julius Müller.** 21. Ein Fall von Schussverletzung der linken Grosshirnhemisphäre, von **R. v. Cimbeck.** 22. Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der durch dieselben verursachten anarthrischen Sprachstörungen, von **Stanislaus Markowski.** 23. Zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren, von **E. v. Hippel.** 24. Ueber einige Symptome der Tetanie, von **Hermann Schlesinger.** 25. Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven, des Hörnerven und des Hautleitungswiderstandes bei Tetanie, von **Chvostek.** 26. A Case of myxoedematoid Dystrophy (Paratrophy), by **Frederik P. Henry.** 27. Report of a case of anaesthesia of the right side succeeded by Hyperaesthesia of the same side and paresis of the left associated with Balanitis, by **W. H. Noble.** — Psychiatrie. 28. Clinical evidences of borderland insanity, by **Rosse.**

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Hirnrinde.

Von Prof. W. v. Bechterew.

In seiner kürzlich erschienenen Beschreibung feiner Fasern in der Hirnrinde weist Th. Kaes[1] unter Anderem darauf hin, dass in letzterer ein besonderes Faserband vorkommt, das er als äussere Meynert'sche Associationsschicht bezeichnet. Wie er angiebt, liegen diese Fasern im Rindengrau, die eigentlichen Meynert'schen Fasern (Fibriae propriae) aber innerhalb der äussersten Markgrenze, folglich unterhalb der Rindenschicht, auch sollen erstere sich direct an letztere anschliessen und unvermittelt in dieselben übergehen. Somit bilden sie breite Streifen ziemlich dünner Fasern, welche sowohl bezüglich der Meynert'schen Fasern, als auch derjenigen der Zwischenschicht parallel angeordnet sind. Die äussersten Züge dieser Fasern entsprechen in den Hinterhaupts- und Stirnwindungen dem Gennari'schen oder Baillarger'schen Streifen. Der Autor setzt dabei voraus, dass die ganze Rinde in ihrer gesammten Ausdehnung von einem grossen, senkrecht zu den Projectionsfasern stehenden Zuge eingenommen wird, an welchem drei Abtheilungen unterschieden werden können: eine (äusserste) Tangential-, eine Zwischen- und eine äussere Associationsschicht. An besonders gelungenen Präparaten soll diese Querfaserung der Rinde einerseits unmittelbar von der Zwischenschicht in die Tangentialschicht und andererseits in die äussere Associationsschicht übergehen. Einzelne, meist dickere, schräg oder quer verlaufende Fasern werden wohl überall, jedoch in verhältnissmässig geringer Anzahl angetroffen; in der äusseren Associationsschicht aber sind solche Fasern höchst selten.

Diese Beschreibung der in der Hirnrinde befindlichen, mit den verticalen Bündeln sich kreuzenden Fasern stimmt beinahe mit den Ergebnissen meiner neuesten diesbezüglichen Untersuchungen überein. Ich finde sogar, dass die Associations- oder vereinigenden, die Meynert'schen Fibriae propriae gleichsam ergänzenden, jedoch innerhalb der Hirnrinde verlaufenden Bündel in einigen Rindenbezirken nicht minder entwickelt als die Fibriae propriae selbst sind.

Es ist nicht überflüssig, hier anzuführen, dass schon vor einigen Jahren in meinem Artikel über die Hirnhemisphären, in den von Lawdowski und Owsjannikoff redigirten „Grundzüge der mikroskopischen Anatomie“ (Russisch. 1887 S. 928), auf Fasern hingewiesen ist und auf einer Zeichnung dargestellt sind, welche in der Strahlenschicht des Ammonshorns quer zu den Gipfelfortsätzen der grossen Pyramidal-Zellen verlaufen und sowohl ihrer Lage wie auch

[1] Kaes, Die Anwendung der Wolter'schen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde. Neurol. Centralblatt 1891. Nr. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihrer Richtung nach unzweifelhaft den von KAES beschriebenen Fasern vollkommen analog sind.

Uebrigens bin ich nicht ganz einverstanden, dass die in Rede stehenden Fasern zu den dünnen (oder ziemlich dünnen) Fasern der Hirnrinde gehören. Wenigstens auf meinen Präparaten kommen unter den äusseren Associationsfasern, welche innerhalb der Hirnrinde und parallel den MEYNERT'schen Bündeln, in der nächsten Nachbarschaft derselben, verlaufen, sowohl feine wie auch dickere Fasern vor, und sogar stellenweise waren letztere vorherrschend.

Ausserdem vermisse ich in den anatomischen Beschreibungen der Autoren (EXNER, SCHWALBE, RAUBER, TUCZEK u. a.) den Hinweis auf das Vorhandensein in einigen Hirnrindenbezirken des hinteren Abschnittes der Hemisphären einer besonderen Schicht von meist dicken markhaltigen Fasern, welche in ziemlich dichten Reihen auf dem Grunde der ersten Schicht (folglich in der Nähe ihrer Grenze mit der zweiten) liegen und zweifellos ebenfalls zu den Associationsfasern der Hirnrinde gehören. Diese Fasern, auf deren Vorhandensein ich ebenfalls schon in der oben angegebenen Abhandlung über die Hirnhemisphären hingewiesen habe (s. dortselbst Fig. 539), und welche ich schon dann zum Unterschied von den MEYNERT'schen subcorticalen Fibrae propriae als äusseres Associationssystem bezeichnet habe, verlaufen nahezu parallel der Oberfläche der Hirnwindungen und dabei gewöhnlich nach der Länge der letzteren; sie erscheinen deshalb an Querschnitten durch die Hirnwindungen in überwiegender Mehrzahl der Fälle ebenfalls quer durchschnitten.

Eine auffallende Entwickelung erreicht diese Schicht besonders im Subiculum cornu Ammonis und im Ammonshorne selbst, wo sie auf dem Grunde der sogenannten feinkörnigen Schicht, welche der ersten Schicht anderer Hirnrindenbezirke entspricht, liegt. Hier war diese Schicht von Prof. Dr. OBERSTEINER unter dem Namen stratium medullare medium des Ammonshorns (s. OBERSTEINER'S Handbuch der Anatomie) und auch ganz selbständlich von mir beschrieben.[1] Auch im Ammonshorn gehen die Fasern dieser Schicht in der Richtung der Längsaxe der Windung, weshalb sie an Querschnitten derselben ebenfalls quer durchschnitten erscheinen. Doch ist zu bemerken, dass in der Uebergangszone zwischen dem Subiculum und dem Ammonshorn, d. h. ganz zu Anfang der Einrollung des letzteren, die soeben angegebene Schicht fehlt. Dafür kann man in diesem Bezirk den unvermittelten Uebergang der Fasern der in Rede stehenden Schicht des Subiculum in die sogenannte Lamina medullaris involuta sehen.

Hervorzuheben ist, dass diese fast die ganze Breite des Ammonshornes einnehmende Schicht nicht unmittelbar als solche in die Fascia dentata übergeht, sondern dass ihre Fasern bei der Umbiegung des Ammonshornes in der Richtung zur Fascia dentata schräg verlaufend, in der Form eines breiten Bündels durch die erwähnte Umbiegung zur Basis der Fascia dentata ziehen und, indem sie durch die hier befindliche Schicht grosser pyramidaler Zellen treten, hier

[1] S. Fig. und Beschreibung des Ammonshorns in meinem Artikel in den „Grundzügen der mikroskopischen Anatomie" red. von LAWDOWSKI und OWSJANNIKOFF. (Russisch.) S. 926 u. f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder in der Nähe der Basis der soeben erwähnten Schicht (also in KUPFER's Stratum moleculare in einem feinsten Fasernetz, welcher von den Verzweigungen der Axencylinderfortsätze der pyramidalen Zellen formirt ist) sich verlieren.

Somit gelangen die in Rede stehenden Fasern ziemlich nahe zum Alveus, gehen aber nicht, wie ich mich an nach EXNER und nach WEIGERT gefärbten Präparaten überzeugen konnte, in denselben über, sondern stehen in nächster Beziehung zu den grossen pyramidalen Zellen sowohl des Ammonshornes, wie auch denen der Fascia dentata.

Also ist es evident, dass die in Rede stehenden Fasern, ähnlich den in der äussersten oder sogenannten Tangentialschicht (resp. Substantia reticularis alba Subiculi cornu Ammonis) vorhandenen von den Zellenelementen der unterhalb gelegenen Rindenschichten ihren Ursprung nehmen und ein den einfachen Associationsfasern MEYNERT's (Fibriae propriae) vollkommen analoges System repräsentiren.

Kasan, August 1891.

---

2. Zur Frage über die Blutcirculation im Hirn während epileptischer Anfälle nach den Untersuchungen von Dr. Todorsky.

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Dass die Frage nach dem Zustand der Blutcirculation im Hirn während epileptischer Anfälle noch lange nicht positiv entschieden ist und die Meinungen der Forscher über diesen Gegenstand noch sehr auseinandergehen, lässt sich hauptsächlich durch den Mangel an direct der Beobachtung der Blutcirculation im Gehirn während epileptischer Anfälle gewidmeten Arbeiten erklären. Das bewog mich, Herrn Dr. TODORSKY den Vorschlag zu machen, diese Frage in meinem Laboratorium experimentell zu bearbeiten.

Zu diesem Zweck wurden von ihm epileptische Anfälle bei Hunden und Katzen entweder durch Reizung der Hirnrinde mittelst des Inductionsstromes oder durch Injection von Wermuthessenz (Essence d'absinthe), Cinchonin oder Cinchonidin in die Schenkelvene herbeigeführt. Die Beobachtung der Blutcirculation im Hirn geschah während des epileptischen Anfalles sowohl direct, indem die Gefässe der Hirnrinde (eigentlich der weichen Hirnhaut) durch eine Trepanationsöffnung betrachtet wurden, wie auch durch die gleichzeitig vorgenommene Messung des Seitendruckes im Circulus arteriosus Willisii und Aorta (nach der Methode von K. HÜRTHLE[1]).

Zur Reizung der Hirnrinde und Beobachtung der Piagefässe wurden im Schädel des Thieres an jeder Seite je eine Trepanationsöffnung, grösstentheils entsprechend der motorischen, in einigen Versuchen aber der Hinterhauptgegend

[1] HÜRTHLE, Pflüger's Arch. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Hirnrinde, angelegt; die eine diente zur Einführung der Elektroden des Inductionsapparates, die andere zur Beobachtung der Piagefässe. Jedoch, um das Thier weniger zu beschädigen, begnügte man sich zuweilen nur mit einer Trepanationsöffnung im vorderen Schädeltheil, durch welche die Gefässe beobachtet wurden. In solchen Fällen wurden die Elektroden durch eine kleine Oeffnung im vorderen oder hinteren Theil der anderen Hälfte des Schädels applicirt.

In die zur Beobachtung der Piagefässe bestimmte Oeffnung kam, nachdem die harte Hirnhaut entfernt worden war, ein eingerahmtes Gläschen, durch welches hindurch dann die Gefässe mit blossem Auge oder mittelst einer Lupe sowohl während des auf diese oder jene Weise herbeigeführten epileptischen Anfalles als auch nach demselben betrachtet wurden.

Die zahlreichen Versuche Todorsky's überzeugten uns, dass während des Anfangsstadiums des epileptischen Anfalles Blutzufluss zum Hirn stattfindet: im Beobachtungsfeld fangen die kleinsten Gefässe der Pia an hervorzutreten, wobei dasselbe sich röthet, auch nähert sich das Hirn dem Glas und presst sich sogar an dasselbe.[1] Diese Spannung der Hirnsubstanz nimmt gegen das Ende des Anfalles allmählich ab und das Hirn fängt an zurückzusinken. Die stärkere Füllung der Gefässe hält sich aber deutlich noch eine Zeit lang und erst im comatösen Zustand des Thieres sieht man die Blutcongestion zum Hirn allmählich verschwinden.

Diesen Angaben wäre noch hinzuzufügen, dass die Röthung und Spannung des Gehirns in den durch Wermuthessenz, Cinchonin und Cinchonidin herbeigeführten Anfällen schärfer ausgeprägt und andauernder waren als bei der Reizung der Hirnrinde durch den Inductionsstrom.

In den Versuchen mit Blutdruckbestimmung im Circulus arteriosus Willisii während der epileptischen Anfälle wurden diese letzteren ebenfalls entweder mittelst elektrischer Reizung der Hirnrinde (ihrer motorischen oder Hinterhauptsregion) durch eine kleine Trepanationsöffnung im Schädel, oder durch Einführung von Wermuthessenz in die Vene herbeigeführt. Die weitere Versuchsanordnung bestand in Folgendem:

Die eine Art. carotis wurde in der Strecke von der Art. thyreoidea bis zu ihrer Verzweigung in die innere und äussere Carotis freigelegt, in das centrale und periphere Ende derselben Röhrchen gebunden und die Schilddrüsenarterie, die Art. carotis ext. und die Ohrarterie unterbunden. War die Carotis int. aber stärker, und im Operationsfeld zugänglicher, so wurde das zweite Röhrchen direct in dieselbe eingebunden. Beide Röhrchen verband man dann mit Manometern vom Ludwig'schen Kymographion, wobei der Blutdruck von zwei übereinander befindlichen Federn auf die rotirende Trommel des letzteren zugleich im centralen und im peripherischen Carotisende notirt wurde, was der Untersuchung des Seitendruckes in der Aorta und im Circulus arteriosus Willisii gleichzustellen ist. Bei der Verursachung der epileptischen Anfälle mittelst elektrischer Reizung gab die Mehrzahl der Versuche im Moment der Reizung schnelle Hebung des

[1] Fehlt das Glas in der Trepanationsöffnung, so wölbt sich die Hirnoberfläche nicht selten durch dieselbe hervor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutdruckes in beiden Enden der Carotis, aber fast immer die stärkere im centralen Ende, weshalb sich auch das Zahlenverhältniss der Manometerangaben in dem peripherischen und dem centralen Carotisende verringerte. Bald darauf fiel der Blutdruck in beiden Enden der Arterie auf das normale Niveau und das oben erwähnte Verhältniss der Manometerangaben erreichte wieder die frühere Grösse.

Zu Anfang der tonischen Periode stellt sich gewöhnlich eine neue Hebung des Blutdruckes in den beiden Enden der Arterie und wieder auch eine stärkere im centralen Ende der letzteren, weshalb sich eine Verkleinerung des Zahlenverhältnisses in den Manometerangaben äusserte, ein. Diese Blutdruckerhöhung erreicht ihre grösste Höhe gewöhnlich zu Ende oder sogar während der tonischen Periode des Anfalles; zu Anfang der klonischen Periode und theilweise während der letzteren fällt allmählich der Blutdruck in den beiden Enden der Arterie stärker, aber peripherer. Zu Ende des Anfalls kommt Blutdruck zur Norm. Was das Zahlenverhältniss der Manometerangaben anbetrifft, so zeigen die Versuche, dass dasselbe schon zu Anfang der tonischen Periode geringer geworden, stets mehr und mehr abnimmt, in der comatösen Periode aber allmählich wieder anwächst, die frühere Grösse jedoch erst zu Ende dieser Periode erreicht.

Zugleich mit dem Blutdruck in der Carotis verändern sich auch die Herzthätigkeit und die Athmung während des epileptischen Anfalles.

Schon ganz zu Anfang der tonischen Periode wird eine mehr oder weniger deutliche Verlangsamung und Kraftzunahme der Herzcontractionen, sich durch seltene und hohe Pulswellen äussernd, bemerkbar. Uebrigens geht diese Verlangsamung schnell zurück und in starke Beschleunigung über, zugleich werden die einzelnen Pulsschläge schwächer (an der Curve zeigt sich das durch dichte und seichte Pulswellen). Zu Anfang der klonischen Periode fängt das Herz wieder langsam an zu schlagen und erhält in der comatösen Periode des Anfalles allmählich wieder den normalen Rhythmus.

Was die Athmungswellen anbetrifft, so verschwinden diese fast ganz während der Krämpfe des Thieres und stellen sich erst in der comatösen Periode wieder ein.

Die Durchschneidung beider Vagi und Halssympathici änderte an den Erscheinungen während des epileptischen Anfalles nichts, ausser dass die anfängliche Verlangsamung der Herzcontractionen meistentheils ausblieb.

Ebensowenig war eine wesentliche Veränderung der Blutcirculation im Hirn während des epileptischen Anfalles zu constatiren und zwar auch in solchem Falle, wo mit den beiden Vagi und Sympathici zugleich auch die Nn. phrenici durchschnitten und künstliche Athmung eingeleitet wurde.

Um den Einfluss der Krämpfe des Thieres während epileptischer Anfälle auf die Blutcirculation im Hirn zu studiren, griff Dr. Todorsky zur paralysirenden Wirkung des Curare auf die Endigung der Nerven. In Anbetracht dessen, dass nach den Untersuchungen von Dr. Schtscherbak[1] das Curare

[1] Dr. Schtscherbak, Beiträge zur Lehre von der Abhängigkeit des Phosphorumsatzes von der stärkeren oder schwächeren Gehirnthätigkeit. Diss. Petersburg 1890. (In russ. Sprache.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Blutcirculation im Hirn nur im Verlauf der ersten 25—30 Minuten nach seiner Einführung in die Vene verändert, wurde es folgendermassen angewendet: vor der Einspritzung des Curare in die Vene des Versuchsthieres unterband man die Schenkelarterie einer Extremität unter dem POUPART'schen Bande, beinahe an ihrer Abgangsstelle von der Art. iliaca; alsdann, circa eine Stunde vor dem Herbeiführen des epileptischen Anfalles, wurde in die Vene der anderen Extremität Curare geführt. Bei solcher Versuchsanordnung mussten die Krämpfe während des Anfalles nur in der Extremität mit der unterbundenen Schenkelarterie auftreten, wodurch auch beim gelähmten Thier der Verlauf des Anfalles unschwer zu verfolgen war. Auch in solchen Versuchen waren die Veränderungen der Blutcirculation im Hirn in den verschiedenen Perioden des epileptischen Anfalles vollkommen ähnlich denjenigen bei nicht mit Curare vergifteten Thieren.

Tabelle I.

Ein 7500 g schwerer Hund. Trepanation des Schädels an der linken Seite über der motorischen Region. Die harte Hirnhaut nicht verletzt. Die Reizung durch den Inductionsstrom, beim Spiralenabstand von 150 mm, im Verlauf von 8″, durch die harte Hirnhaut hindurch, am vorderen Theil der Sigmoïdalwindung.

Nach welcher Zeit der Blutdruck gemessen wurde.	Blutdruck im centralen Ende der rechten Carot. comm. in mm	Blutdruck im peripheren Ende der rechten Carot. int. in mm	Das Verhältniss zwischen dem Blutdruck im peripheren Ende der Arterie (Carot. int.) und dem im centralen Ende	Anmerkungen.
—	164	138	0,83	Vor der Reizung mittelst des Stromes.
2″	164	139	0,84	
—	194	150	0,77	Reizung.
—	172	142	0,82	—
—	162	136	0,83	—
—	152	126	0,82	—
—	172	130	0,75	Anfang der tonischen Periode.
—	180	144	0,80	
—	184	148	0,81	Die tonische Periode.
—	192	148	0,77	
—	186	140	0,75	
—	172	120	0,69	Anfang der klonischen Periode.
—	162	120	0,74	
4″	174	124	0,712	
—	160	120	0,713	
—	178	126	0,70	
—	182	125	0,69	Die klonische Periode.
—	176	124	0,70	
—	192	132	0,66	
8″	194	134	0,69	
—	190	134	0,70	
4″	164	126	0,76	
8″	166	124	0,74	Anfang des comatösen Zustandes.
4″	170	134	0,78	Coma.
—	174	120	0,68	
—	166	146	0,87	Das Thier kam zu sich.
2″	174	140	0,80	—
—	162	138	0,88	—
—	165	138	0,83	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Veränderungen der Blutcirculation im Hirn während des epileptischen Anfalles blieben fast dieselben, gleichgültig ob letzterer mittelst Reizung der Hirnrinde durch den Inductionsstrom oder durch Vergiftung des Thieres mit Wermuthessenz verursacht wurde.

Nur beobachtet man im letzteren Fall einige Besonderheiten, welche ihre Erklärung in der Wirkung dieses Mittels auf centrale und peripherische Leitungen zum Herzen finden. Schon einige Secunden nach dem Einspritzen der Essenz bemerkt man höhere Pulsschwankungen des arteriellen Blutdruckes, welche sich mit dem Auftreten des Anfalles noch verstärken. Hierauf sieht man zu Anfang der tonischen Periode, zugleich mit der Erhöhung des Druckes in den beiden Enden der Carotis und mit der Verminderung des Zahlverhältnisses in den Manometerangaben zu ersehen ist, deutliche Verlangsamung der Herzcontractionen, begleitet von hohen Pulswellen. Schon nacheinigen Secunden erhält man statt letzterer niedrige, kleine Wellen und das Herz fängt an bedeutend schneller zu schlagen.

Was den Blutdruck anbetrifft, so wächst er ganz zu Anfang des Anfalles schnell in beiden Enden der Arterie, vorzüglich aber im centralen, erreicht die grösste Höhe zu Ende der tonischen Periode, fällt schnell in der klonischen Periode und wird während des comatösen Zustandes des Thieres (zuweilen schon während der klonischen Periode) sogar niedriger als normal. Zu gleicher Zeit fängt die mit dem centralen Ende der Carotis verbundene Feder in der klonischen Periode und noch eine Zeit lang während des comatösen Zustandes des Thieres an, höhere Puls wellen mit langen nach oben offenen Winkeln zu schreiben[1].

Die vorherige Durchschneidung beider Vagi und Halssympathici giebt in diesen Versuchen in den Herzcontractionen nur in dem Sinne eine Abänderung, dass zuweilen die verstärkten Pulswellen anfangs einzeln und nach einigen kürzeren Wellen auftreten; mit der Zunahme des Blutdruckes aber werden sie häufiger, um dann schon in der tonischen Periode in kurze und niedrige Wellen überzugehen; in der klonischen Periode verlängern sich diese kleinen Wellen allmählich und in der comatösen Periode, endlich, sind die Wellen schon höher, als normale.

Die gleichzeitig mit den beiden Vagi und Sympathici vorgenommene Durchschneidung der Nn. phrenici und Einleitung der künstlichen Athmung bleibt im Grossen und Ganzen ohne wesentlichen Einfluss auf die obenerwähnten Veränderungen der Blutcirculation im Hirn während der durch Wermuthessenz injection verursachten epileptischen Anfälle; ebensowenig ist nach Beseitigung der allgemeinen Krämpfe durch Curare mit vorheriger Unterbindung der einen Schenkelarterie, in solchen Fällen von wesentlichen Veränderungen der Blutcirculation im Hirn begleitet.

Also sieht man während der sowohl durch Injection von Wermuthessenz als durch elektrische Reizung der Hirnrinde herbeigeführten epileptischen An-

[1] Vergl. Prof. Magnan, Archives de Physiologie. 1873.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fälle zugleich mit Erhöhung des Blutdruckes in den Hirnarterien (Circ. art. Willisii) eine Verminderung des Zahlenverhältnisses zwischen den Manometerangaben von den peripheren und centralen Carotisenden beweist. Diese Thatsachen zwingen anzunehmen, dass während der epileptischen Anfälle verstärkter Blutzufluss zum Hirn mit Erweiterung seiner Capillaren stattfindet.

Die Resultate weiterer Untersuchungen über vorliegende Frage, ebenso wie die Klarlegung der Bedingungen der Blutcirculation in den Venen während der epileptischen Anfälle werden wir in der Folge veröffentlichen. Ihres Interesse wegen sollen hier noch die Zahlenwerthe zweier in dieser Hinsicht mehr oder weniger typischen Versuche angeführt werden.

Die erste Tabelle zeigt die Veränderungen des Blutdruckes in den beiden Enden der Carotis während des Anfalles in Folge der Reizung der Hirnrinde mittelst des Inductionsstromes, in der zweiten sind die Veränderungen des Blutdruckes an denselben Stellen der Carotis während des durch intravenöse Wermuthessenzinjection herbeigeführten Anfalles notirt.

Tabelle II.

Ein 14,500 g schwerer Hund. In die linke Schenkelvene wurde 0,5 g Wermuthessenz injicirt. Nach 14″ epileptische Anfälle.

Nach welcher Zeit der Blutdruck gemessen wurde.	Blutdruck im centralen Ende der linken Carot. communis in mm	Blutdruck im peripheren Ende (in d. Art. carot. int.) in mm	Das Verhältniss des Blutdruckes im peripheren Ende zu dem im centralen Ende der linken Carotis communis.	Anmerkungen
—	184	102	0,55	Vor der Injection.
2″	182	100	0,54	
4″	194	118	0,60	Injection.
—	204	118	0,57	—
—	194	104	0,54	—
2″	228	112	0,48	Anfang der tonischen Periode.
—	210	110	0,50	Die tonische Periode.
—	184	94	0,51	
—	220	100	0,45	
—	182	74	0,40	Anfang der klonischen Periode.
—	180	70	0,38	Die klonische Periode.
6″	180	68	0,37	
—	164	64	0,40	
—	152	54	0,35	
2″	184	64	0,33	
—	144	56	0,38	
4″	190	54	0,27	
6″	142	50	0,38	
—	152	70	0,46	Anfang des comatösen Zustandes.
2″	144	68	0,44	Coma.
5″	152	60	0,39	
2″	128	46	0,37	
—	150	76	0,50	
—	164	82	0,50	Das Thier kam zu sich.
—	175	92	0,52	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) Textura de las circunvoluciones cerebrales de los mamíferos inferiores, por S. Ramón y Cajal. (Gaceta Médica Catalana. 1890. Diciembre.)

R. hat die Grosshirnrinde neugeborener Kaninchen, Katzen und Mäuse nach der Golgi'schen und Pal'schen Methode untersucht. Er weist nach, dass die oberflächlichen markhaltigen Fasern (Krause's Randschicht) zum geringsten Theil aus aufsteigenden Axencylinderfortsätzen tiefer gelegener Pyramidenzellen entspringen (Martinotti), sondern mit Ganglienzellen der obersten Rindenschicht selbst in Verbindung stehen. Diese Zellen sind beim Erwachsenen schwer nachweisbar. Sie sind z. T. polygonal, z. T. spindelförmig. Den spindelförmigen spricht R. einen doppelten Axencylinderfortsatz zu (!). Dieselben gehören zu den Zellen des zweiten Golgi'schen Typus. — Die Axencylinderfortsätze der kleinen Pyramiden sah R. nie die weisse Substanz erreichen; auch sie gehen völlig in Verästelungen auf. — Die Balkenfasern vermochte Verf. bis zu ihrem Uebergang in die Axencylinderfortsätze grosser und mittlerer Pyramidenzellen oder in die Collateralen dieser Axencylinderfortsätze zu verfolgen; Bifurkationen sind häufig. Th. Ziehen.

---

2) Intorno alle origini del Nervus hypoglossus. Osservazioni del Dott. G. Mingazzini. (Annali di Freniatria. 1890. II Fasc. 4.)

Verf. hat auf Grashey's Veranlassung im psychiatrischen Institut zu München Gelegenheit gehabt, einige Präparate zu untersuchen, die von Thieren herstammten, an denen noch Gudden je einen Hypoglossus exstirpirt und dadurch eine vollständige Atrophie des zugehörigen Kernes hervorgerufen hatte.

Im Gegensatz zu anderen Forschern über den Ursprung des Hypoglossus erklärt Verf., dass eine totale oder auch nur eine partielle Kreuzung der Hypoglossusfasern nicht existirt. Jeder Hypoglossus bezieht seine Fasern lediglich aus den Ganglienzellen des gleichseitigen Kernes; er nimmt daher auch keine Fasern aus der Formatio reticularis oder aus der unteren Olive in sich auf. Sommer.

---

3) Zur Technik der Golgi'schen Färbung. Von Dr. Rudolf Fick, Pros. am anatomischen Institut zu Würzburg. (Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie. Bd. VIII.)

F. knüpft an eine Arbeit von Samassa[1] an, der behauptete, dass das Verderben der Golgi'schen Präparate durch Diffusionsströme verursacht würde. Verf. kann sich, wie er genauer beweist, dieser Anschauung nicht anschliessen und suchte deshalb nach anderen Gründen für das Verderben der Präparate. Der Druck des Deckgläschens ist auch nicht schuld. In der feuchten Kammer verderben die Präparate sehr rasch. Auch die Wirkung des Lichtes erwies sich als schädlich. Die Präparate ohne Deckglas hielten sich besser, als solche mit Deckglas. Die Hitze erwies sich als vortheilhaft bei Präparaten ohne Deckglas, weil die die Lösung der Niederschläge bewirkende Feuchtigkeit dann schnell verdunstet.

Der Niederschlag in den Zellen ist kein metallisches Silber, sondern $Ag_2Cr_2O_7$.

Um nicht die Präparate unbedeckt zu halten, schlägt F. vor, die Schnitte auf dem Deckglas in Lack einzubetten und dann das Deckglas mit Füssen aus Kitt oder Wachs auf den Objectträger aufzusetzen.

---

[1] cf. Neurol. Ctrlbl. 1890 S. 459.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Niederschlag liegt in den Interstitien, da nur dort Silberdichromat erzeugt wird, wo vorher Kaliumdichromat gewesen ist. Das Kaliumdichromat geht aber mit den Geweben höchst wahrscheinlich keine chemischen Verbindungen ein, da es durch Wasser sehr leicht auszuwaschen ist. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

4) Recherche expérimentale sur les voies motrices de la moelle épinière. par G. Rossolimo. (Arch. de neurologie. vol. XXII. No. 64 u. 65.)

R. machte an mehreren Kaninchen die Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks; während in den Fällen, wo die ganze eine Seite durchschnitten war, in den nächsten Tagen ein Rückgang der motorischen Paralyse nicht beobachtet wurde, wurde dies in den Fällen constatirt, in denen noch ein Theil des Vorderstrangs undurchschnitten geblieben war. Aber auch in den Fällen completer Halbseitendurchschneidung zeigte sich nach Ablauf der ersten Woche wieder die erste Bewegungsmöglichkeit, nach ca. 5 Wochen war die Motilität fast normal, während die Anästhesie der contralataralen und die Hyperästhesie derselben Seite unverändert blieb. Bei der Obduction fand sich in solchen Fällen die durchschnittene Stelle bindegewebig vernarbt, ohne eine Spur von Nervenfasern aufzuweisen, nach oben waren die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstränge, nach unten die Pyramidenseitenstränge secundär degenerirt.

Aus einer Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur fand Verf., dass die meisten Beobachter analoge anatomische Befunde erhoben hatten; die Bewegungsimpulse mussten demnach für die vorher gelähmte Seite ihren Weg durch die intact gelassenen motorischen Partieen des Rückenmarks gefunden haben. Nachdem Verf. dies für das Dorsalmark festgestellt hatte, durchschnitt er, nachdem die anfangs gelähmten Extremitäten ihre Motilität wieder erlangt hatten, dieselbe Seite des Rückenmarks hoch oben im C. M., und konnte durch die Thatsache, dass auch jetzt die betreffende Extremität die wiedererlangte Bewegungs-Möglichkeit nicht wieder verlor, constatiren, dass die jetzt leitenden Fasern in der ganzen Länge des Rückenmarks auf der nicht oporirten Seite verliefen, oder mit anderen Worten: von den cerebralen Centren ungekreuzt in das Rückenmark eintraten.

Da — nach vorheriger Hemisection des Rückenmarks — nach Durchschneidung der Rückenmarks-Commissuren (longitudinale Durchschneidung des Rückenmarks) die Motilität sich ebenfalls wieder herstellte, so schloss Verf. daraus, dass die der wiederhergestellten Motilität dienenden Fasern von der nicht operirten Seite nicht durch die Commissuren gehen, sondern direkt durch die Rückenmarks-Wurzeln das Rückenmark verlassen. Nonne (Hamburg).

---

5) Ueber die Bewegungseffekte, die bei erhöhtem und herabgesetztem Drucke im Arteriensysteme von der Hirnrinde aus erhalten werden. Von A. Spanbock. Aus dem pathologischen Laboratorium an der kaiserlichen Universität in Warschau. (Beiträge zur path. Anat. und zur allgem. Patholog. Herausgeg. von Prof. Ziegler. Bd. VIII. S. 283.)

Die Anordnung der Versuche war derart, dass der intercranielle Druck durch Absperrung der Aorta thoracica (beim Hunde) gesteigert und nun der Schwellenwerth des Reizes bestimmt wurde, welcher eine bestimmte Bewegung von der Hirnrinde aus zu erzeugen eben imstande war. Dieser Werth, gemessen am Rollenabstand des zur Applicirung des Reizes benutzten Schlitteninductoriums, stellte sich als geringer heraus, wenn man ihn mit demjenigen verglich, welcher nöthig war, um denselben Effekt ohne Aortenunterbindung zu erhalten — mit anderen Worten: der erhöhte Druck im Arteriensystem erhöht die Reizbarkeit der psychomotorischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rindenregion. Variabel ist der Grad der Reizbarkeitszunahme aus nicht zu bestimmenden Gründen bei demselben Thiere, er ist ferner individuell verschieden, er nimmt ausserdem mit der Dauer der Aortenunterbindung bis zu einem gewissen Maximum zu und überdauert dieselbe auch nach Freigabe der Blutzufuhr einige Zeit. Puls- und Athmungsfrequenz sinken während der arteriellen Druckerhöhung.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Einfluss der peripherischen Vagusreizung auf die Erregbarkeit der Hirnrinde geprüft. Schon eine minutenlange Reizung setzte die Erregbarkeit herab und zwar steigerte sich diese Wirkung mit zunehmender Reizdauer. Dagegen setzte sie nicht sofort mit der Reizung ein, sondern es ging der Abnahme der Erregbarkeit sogar eine Zunahme derselben voran. Nach Erlöschen der Vagusreizung nimmt die Erregbarkeit noch eine Zeit lang ab. Das Alter der Thiere scheint keine Rolle zu spielen.

Endlich wurden die Reizbarkeitsbedingungen peripherer Nerven unter Anwendung der gleichen druckerhöhenden und -vermindernden Massnahmen studirt. Dabei kam der Verf. zu den relativ gleichen Resultaten, freilich blieben die absoluten Werthe hinter denen bei Reizung der Hirnrinde zurück, sodass auch der Werth, welcher bei Beurtheilung der ganzen Versuche in Bezug auf die Erregbarkeitsveränderungen dem neuromuskulären Apparate zukommt, ein relativ geringer ist. Der Verf. macht, da es sich bei seinem Experiment um Veränderungen der Erregbarkeit durch Veränderungen in der Circulation handelt, auf die Verschiedenheit der Blutversorgung im Hirn und im peripheren Theil des Nervensystems aufmerksam.

Er discutirt auch die Frage, ob mechanische oder chemische Einflüsse die massgebenderen sind bei der Hervorbringung der geschilderten Effekte. Ueber die Einschränkungen der Giltigkeit seiner Deduktionen, an denen der Verf. eine scharfe Selbstkritik übt, wolle man das Original nachlesen. Martin Brasch (Berlin).

---

6) **Note sur l'exploration des mouvements des lèvres.** Par M. Ch. Féré. (Extraits des comptes rend. des Séanc. de la Soc. de Biologie. Séances des 20, 27 juni et 25 juillet 1891.)

Verf. hat zur näheren methodischen Bestimmung der Kraft, mit welcher der Mundtheil der Facialis sich bei bestimmten krankhaften Zuständen contrahirt, ein Dynamometer construirt, welches in der Ruhe den Lippen aufgesetzt und durch verschiedene Bewegungen dieser letzteren (Sauge-, Kussbewegung) in Funktion versetzt wird. Er fand, dass bei Hemiplegien, auch bei hysterischen, mit Betheiligung des Facialis die Lippen weniger kräftig bewegt werden können 3—400 gr. gegen 7—800 in der Norm. Bei der peripherischen Facialisparese fand er keine Abweichung von der Norm, was er auf das Vorhandensein einer Innervation des Orbicularis oris durch beide Nn-faciales zurückzuführen geneigt ist.

Mit dem Aubry'schen Registrirapparat konnte F. nachweisen, dass bei den Stotterern und Taubstummen nicht nur eine Parese, sondern auch eine verlangsamte Reactionszeit für die Bewegungen der Lippen besteht, welche die bei Hemiplegie gefundenen Werthe bei weitem übertrifft. Martin Brasch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydgasvergiftung.** Von Dr. A. Cramer, zweitem Arzt der Landesirrenanstalt zu Eberswalde. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1891. Bd. II.)

Eine 71jährige Frau wird durch zu frühzeitiges Schliessen der Ofenklappe mit *CO* vergiftet. Am nächsten Morgen wird sie bewusstlos gefunden mit schwacher Athmung und kaum fühlbarem Puls. Die Bewusstlosigkeit hielt 3 Tage an. 8 Tage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

später wurde Pat. verwirrt, dann allmählich völlig apathisch. Pupillen gleich, reagirten träge. Leichte Hyperästhesie am ganzen Körper. 14 Tage später trat Fieber ein mit sehr wechselnden Exacerbationen. 5 Tage darauf wurde sie unruhig und starb Tags darauf unter Zeichen der Herzschwäche.

Die Section zeigte in der dura starke Blutfülle, die Pia war an der Convexität diffus getrübt, ihre Gefässe gleichfalls stark gefüllt; sie liess sich ohne Substanzverlust abziehen. Die Rinde und das Grau der Stammganglien waren stärker geröthet als gewöhnlich, die weisse Substanz eigenthümlich zäh und derb; das Gehirn hatte wenig Neigung zum Zusammensinken. Blutaustritte konnten nicht nachgewiesen werden.

Mikroskopisch waren in der tangentialen Schicht und der Schicht des superradiären Fasermarks die Fasern deutlich gelichtet und zwar mehr als in gleich alten oder noch älteren Gehirnen oder in Fällen von seniler Demenz. Körnchenkugeln waren in allen Schichten der Rinde zahlreich nachzuweisen, die Kapillaren zeigten Sprossenbildung, die Ganglienzellen waren erkrankt. Spinnenzellen waren in der Rinde spärlich vorhanden, die gröberen Gefässe meist intact. Im gesammten Marke des Grosshirns waren die Spinnenzellen stark gewuchert, in den Stammganglien, Pons und Medulla ein Theil der Gefässe entartet, an einer kleinern Stelle in der Decke des Aquaeductus Sylvii fand sich auch eine Gliawucherung.

Da die Pat. vor der *CO*-Vergiftung keine Zeichen einer senilen Demenz oder etwa beginnender Paralyse gezeigt hat, so spricht Verf. als Grund des Fasernschwundes die Intoxication an. Ob derselbe primär oder secundär ist, bleibt dahingestellt. Der Fall beweist wieder, wie die markhaltigen Fasern der Rinde auf allerhand Schädlichkeiten leicht durch Degeneration reagiren.

Die hyaline Degeneration der Gefässe in den Stammganglien, Pons und Med. obl. wie auch das massenhafte Auftreten von Spinnenzellen im Marke des Grosshirns wird auf die *CO*-Vergiftung geschoben, da sie sich sonst beim Grosshirn nicht findet. P. Kronthal.

---

8) Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Von Dr. Emil Redlich in Wien. (Jahrb. f. Psych. X, S. 1.)

Die aus dem Laboratorium von Professor Obersteiner in Wien stammende Arbeit giebt nach einer historischen Einleitung über das Vorkommen und die Kenntniss der Amyloidkörperchen im Organismus zunächst eine Ausführung über deren Form und physikalische Eigenschaften, wobei die Kernfärbungsmethode mit Alaunhämatoxylin oder mit Ehrlichs essigsaurem Alaunhämatoxylin als die beste bezeichnet wird. (Die Schnitte werden mit Wasser ausgewaschen, für kurze Zeit in die Farblösung gebracht, in Wasser, dem man am besten etwas Lithionlösung zusetzt, ausgewaschen und in bekannter Weise in Damarlack eingebettet; eine leichte Ueberfärbung schadet hier weniger, weil dabei die Färbung der Amyloidkörperchen deutlicher wird.) Sodann werden ihre Beziehungen zu den Geweben und ihre Lokalisation, ihr Vorkommen in den einzelnen Theilen des Nervensystems, ihr Wesen und ihre Bedeutung, der Einfluss des Alters und pathologischer Verhältnisse, besonders bei Tabes, multipler Sklerose, secundären Degenerationen, Hydro- und Syringomyelie u. s. w. eingehend untersucht. Die wesentlichsten Ergebnisse sind folgende: Die Amyloidkörperchen des Centralnervensystems sind mattglänzende, homogene, kuglige oder ellipsoide Gebilde von etwa 12—50 μ Grösse, zuweilen in centralen Kern und periphere Schale gesondert, aber nie wirklich concentrisch geschichtet, sie färben sich durch Jodschwefelsäure dunkelblau, durch die erwähnten Hämatoxylinlösungen gleich den Kernen blau. Sie liegen im Rückenmark und in der Oblongata unter den Kernen verstreut, in der die Peripherie umgebenden Rindenschicht und in deren Scheidenfortsätzen für Gefässe und Septa, im Grosshirn in erster Linie in der Aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleidung der Ventrikel, sodann stets in der peripherstеn Schicht der Rinde, hier namentlich in den seltenen Fällen ihres Vorkommens im Kleinhirn. Sehr zahlreich sind sie im Tractus olfactorius und zwar in den peripheren und in den mittleren, den obliterirten Ventrikeln entsprechenden Partien. Sie gehen aus den Gliakernen durch eine eigenthümliche Umwandlung hervor, deren chemische Natur vorläufig unbekannt ist. Von den sonst als Amyloidkörperchen bezeichneten Gebilden der Prostata etc. und von der gewöhnlichen amyloiden Degeneration sind sie ihrem ganzen Wesen nach verschieden. Sie treten gewöhnlich zuerst in den dreissiger Jahren auf und werden über den vierziger Jahren nie vermisst. Ein Einfluss pathologischer Verhältnisse ist meist nicht zu constatiren. Ihre Vermehrung an erkrankten Stellen scheint unter Umständen aufzutreten, wenn ihre Lieblingsstellen (Peripherie der Hinterstränge, Goll'sche Stränge etc.) ergriffen sind. Dornblüth.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln.** Unter Benutzung der von C. Westphal hinterlassenen Untersuchungen bearbeitet und herausgegeben von Dr. E. Siemerling. Privatdocent in Berlin. (Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXII. Suppl.-Heft. 206 Seiten.)

Die letzte Arbeit Westphal's liegt uns vor. Es zieren sie dieselben Vorzüge wie die vorhergehenden Arbeiten des allzufrüh Dahingeschiedenen: Ungemeine, bis ins kleinste Detail gehende Genauigkeit, nüchterne, durch nichts voreingenommene Beobachtung, vollkommene Kenntniss der Pathologie, Anatomie und Litteratur des Krankheitsbildes. Sie wird ebenso wie all die übrigen Leistungen des hervorragenden Arztes und Forschers einen Ehrenplatz in der Litteratur der Medicin einnehmen.

Das Glück Westphal's, stets von einem Stabe jüngerer, tüchtiger Kräfte umgeben zu sein, resp. sein Geschick, solche heranzuziehen, ist der vorliegenden Arbeit von grösstem Nutzen gewesen. Siemerling, der seinem Lehrer schon beim Anfertigen der Präparate hülfreich gewesen ist und über den Gang der Untersuchungen unterrichtet war, hat sich der dankbaren, aber auch mühevollen Aufgabe unterzogen, das gesammelte Material zu sichten und die gewonnenen Resultate zu veröffentlichen.

Die Einleitung beschäftigt sich eingehend mit der Litteratur des Krankheitsbildes. Hierauf folgen die Krankengeschichten und Obductionsbefunde.

Fall I. Mann von 44 Jahren. Im August 1881 Anfall von Bewusstlosigkeit mit Lähmung des rechten Armes; seitdem mehrere ähnliche Anfälle. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme in die Charité Symptome von Geistesstörung. Bei der Aufnahme besteht vollständige Lähmung aller Augenmuskeln. Ptosis, Abblassung der Papillen der Optici. Beginnende Atrophie der linken Zungenhälfte, Parese des Gaumensegels. Geringe Bewegungsstörung der unteren Extremitäten: Kniephänomen fehlt rechts, links nur andeutungsweise hervorzubringen; später etwas Schwanken bei geschlossenen Augen. Obere Extremitäten ohne Störung. Narben am Penis. — Die Psychose dauert bis zum Tode fort. — Autopsie. Pia cerebralis stark ödematös und verdickt, Rinde und Marksubstanz ohne nachweisbare Veränderung. Atrophie der Nn. Abducentes, Oculomotorii, Trochleares. Fettige Degeneration der Augenmuskeln beiderseits. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes. Starke cylindrische Erweiterung der aufsteigenden Aorta mit starkem Atherom. Pneumonie und Oedem der Lungen. Mikroskopischer Befund: Degeneration der Hinterstränge. — Atrophie der Kerne des Oculomotorius, mit Ausnahme der Westphal'schen Gruppen, der Abducentes. Trochleariskern gesund. Linker Hypoglossuskern atrophisch. Atrophie der Nn. oculomotorii, abducentes, trochleares bis in ihre Endverzweigungen. Partielle interstitielle Veränderung der Sehnerven. Degeneration der Augenmuskeln mit Hypertrophie der Fasern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall II. 31jähriger Mann. Herbst 1877 reissende Schmerzen in den Füssen, allmählich sich höher hinauf erstreckend, 1879 ähnliche Schmerzen in den Fingern. Im August 1881 Doppelbilder (erst rechts, dann links, Oculomotoriuslähmung), Abnahme der Sehschärfe; seit 1880 Störungen in der Harnentleerung, Beeinträchtigung des Ganges. — Bei der Aufnahme Lähmung des rechten Oculomotorius, Pupillenstarre, Abblassung der äusseren Hälfte der Papillen, Reissen in Armen und Fingern, Andeutung von Ataxie; Reissen in den Beinen, dieselben schwach. Gang unsicher durch Schwäche, Störung der Harnentleerung. Allmäliche Zunahme der Bewegungsbeschränkung beider Augen und Abnahme der Sehschärfe; ophthalmoskopisch Atropie der Nn. optici bis zur Blindheit. Später Ataxie und Schwäche der Unterextremitäten bis zur Paralyse. Keine Kniephänomene. Schwindel. Anfälle von Bewusstlosigkeit. Im Anschluss an diese Verwirrtheit mit Unruhe; vorübergehende hallucinatorische Angstzustände. — Autopsie: Pia cerebralis im Bereiche der Stirnlappen etwas verdickt, löst sich leicht ab. Nervi optici platt, auf dem Querschnitt grau. Keine Herderkrankungen des Gehirns. Rückenmark anscheinend unverändert (s. jedoch mikroskopische Untersuchung desselben). — Linke Lunge hepatisirt, fibröse Pleuritis, rechts putride Bronchitis, Cystitis chronica; Pyelonephritis haemorrhagica duplex; gangränöser sacraler Decubitus. — Mikroskopische Untersuchung: Degeneration der Hinter- und Seitenstränge im Rückenmark. Degeneration der Kerne des Oculomotorius, Abducens, leichte Degeneration der Ganglienzellen im Hypoglossuskern. Atrophie der Nn. Oculomotorii, Abducentes, Trochleares.

Fall III. 40jähriger Mann. 1864 Schanker ohne Allgemeinaffection. Seit seinem 15. Jahre als Maler mit Blei zu thun gehabt, ohne Intoxicationserscheinungen. 1879 reissende Schmerzen in den Beinen, besonders in den Zehen leichterer Art. 1880 stärker werdend. Wegen einer Kieferaffection 1880 in einem Krankenhause behandelt, Fistelbildung. Im Laufe des Sommers 1880 Abnahme der Sehfähigkeit, dass das Lesen unmöglich wurde; bis Februar 1881 ohne Erfolg daran behandelt. Alsdann Schwäche der Beine, Behandlung im Krankenhause, bei der Entlassung etwas gebessert. October 1881 Aufnahme in die Charité. Beine etwas atactisch, keine Kniephänomene. Sehr starke Beschränkung der Augenbewegungen, dabei leichter Nystagmus. Ende Januar 1883 rechts absolute Amaurose, links starke Herabsetzung der Sehschärfe, Gesichtsfeld defect (Atrophie der Papillen). Zunahme der Ataxie der Beine, in den oberen Extremitäten keine Ataxie. Hypochondrische Stimmung. — Autopsie: Atrophie der Nervi Abducentes und Oculomotorii. Graue Degeneration der Hinterstränge. Käsige Processe in den Lungen. — Mikroskopische Untersuchung: Hinterstrangerkrankung im Rückenmark. Degeneration der Kerne des Oculomotorius, am leichtesten im distalen Beginn, des Abducens, leichter Zerfall der Ganglienzellen im Hypoglossus. — Kern des Trochlearis mit seinen Nerven gesund. Atrophie der Nn. oculomotorii und abducentes. Degeneration der Augenmuskeln. Graue Degeneration der Optici.

Fall IV. 47jähriger Mann. Wegen Geistesstörung am 7. Dezember 1882 in die psychiatrische Klinik der Charité aufgenommen. Seit 2 Jahren angeblich Verschlechterung des Sehens und der Sprache, will längere Zeit doppelt gesehen haben. — Bei der Aufnahme geistige Schwäche; Bewegungen der Augenmuskeln theils aufgehoben, teils äusserst beschränkt, Pupillenreflexe fehlen, Abblassung der Papillen, besonders in der temporalen Hälfte, Sehschärfe verringert. Keine Sprachstörung. In den oberen und unteren Extremitäten nichts Abnormes, mit Ausnahme einer alten Verkürzung eines Beins. Kniephänomene erhalten. Wirbelsäule kyphotisch; Thorax und Sternum deformirt (Schuhmacher). — Angeblich kein Potator, Angaben über Syphilis fehlen, aber es findet sich anstatt des Frenulum eine grosse strahlige derbe Narbe. Binnen 4 Jahren keine wesentlichen Veränderungen, während des Aufenthaltes in der Charité, namentlich auch nicht an den Augen. Ende März Marasmus, Decubitus, neue Symptome von Geistesstörung. — Autopsie: Zeichen von Hirnatrophie,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

theilweise Degeneration der Nn. optici, Atrophie der Nn. oculomotorii und abducentes, Augenmuskeln von dem umgebenden Fettgewebe nicht zu unterscheiden. — Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark gesund. Degeneration der Kerne des Oculomotorius. Westphal'sche Gruppen und dosales Ende des Kerns gesund. Abducens, Trochlearis mit ihren Nerven. Atrophie der Augenmuskeln. Partielle graue Degeneration des rechten Nervus opticus.

Fall V. 51jähriger Mann. Beginn der Erkrankung mit Doppeltsehen, rechtsseitiger Trigeminusneuralgie, gleich darauf Schmerzen in den Beinen. Bei der Aufnahme die Intelligenz abgeschwächt, starke Beschränkung aller Augenbewegungen, Nystagmus, Fortdauer der Trigeminusneuralgie in der rechten Gesichtshälfte bis zum Tode, theilweise Abschwächung der Sensibilität des Gesichts, Zittern des Kopfes bei Bewegungen, Schwäche der Unterextremitäten allmählich zunehmend. Autopsie: Zahlreiche sklerotische Flecken im Gehirn, Pons (u. A. am Austritt des rechten Trigeminus), Medulla oblongata und Rückenmark. Partielle Atrophie des Stammes des linken Nervus opticus. Die Augenmuskeln zeigten sich makroskopisch nicht deutlich verändert. — Mikroskopische Untersuchung: Sklerotische Herde im Rückenmark, im Verlauf der Nn. abducentes und Oculomotorii, im Gebiet des einen Trigeminuskernes.

Fall VI. 45jähriger Mann. Keine syphilitische Infection. Seit 1882 impotent. In demselben Jahre Doppeltsehen, dann Ptosis rechts. Reissen in den Beinen und Schwäche derselben. Bei der Aufnahme im Jahre 1888 hochgradige Erregtheit mit Grössenideeen. Beiderseitige deutliche Ptosis. Complete Abducenslähmung. Beweglichkeit der Bulbi nach den anderen Richtungen mässig eingeschränkt. Pupillenreaction fehlt. Ophthalmoskopisch links nichts, rechts innen eine Abblassung. Keine deutliche Sprachstörung. Taumelnder Gang. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Mehrfache Collapszustände, Tod. — Section: Pia an der Convexität nicht getrübt. Graue Degeneration des inneren Randes vom rechten Opticus beider Oculomotorii und beider Abducentes. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. — Mikroskopische Untersuchung: Hinterstrangserkrankung. Degeneration der Kerne des Oculomotorius (Westphal'sche Gruppen gesund), Abducens, Trochlearis mit ihren Nerven. Zerfall der Zellen im Hypoglossuskern. Krause'sches Bündel rechts degenerirt. Atrophie der Augenmuskeln. — Partielle graue Degeneration des rechten Opticus bis in die Papille hinein. Linker Opticus intact.

Fall VII. Mann von 57 Jahren. — 1869 syphilitische Inflection. 1883 Schmerzen am linken Auge, später schlechte Beweglichkeit desselben, 1886 auch des rechten. Veränderungen auch im Wesen, aufgeregt, Grössenideen, vergesslich. 1886. Augenbefund: Reaction auf Licht und Convergenz erloschen. Accommodation intact. Links Beweglichkeit nach allen Richtungen hin aufgehoben, rechts weniger, aber auch beschränkt, nur nach aussen frei. — Ophthalmoskopisch nichts. Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus. 1887 Aufnahme auf die Irrenabtheilung der Charité. Erregung mit Grössenideeen. Augenbefund wie 1886. Accommodationsverengung kaum zu constatieren. Störungen im Bereiche des sensiblen Trigeminus. Sprache langsam. Gehör, Geruch, Geschmack intact. Kniephänomen erhalten. Wiederholt Anfälle von kurzem Verlust der Sprache und schwere Krampfanfälle. — Section: Keine Herderkrankungen. Die beiden Oculomotorii, der linke Abducens grau. Fettige Degeneration der Augenmuskeln. — Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark intact. Degeneration der Kerne des Oculomotorius (Westphal'sche Gruppen gesund), am leichtesten im dorsalen Ende, Degeneration des linken Abducens mit seinen Nerven. Rechter Abducenskern mit Nerv gesund. Beiderseits aufsteigende Trigeminuswurzel, sensibler Trigeminuskern und austretender sensibler Trigeminus, rechts Krause'sches Bündel degenerirt. Atrophie der Augenmuskeln. Optici gesund.

Fall VIII. 43jähriger Arbeiter. (Lues?) 1881 (5 Jahre vor dem Tode) Reissen, Dementia; 1884 zunehmende Verblödung, Schwäche und Tremor der Glieder, Incontinenz, rechtsseitige Sehnervenatrophie, Unbeweglichkeit der Augen. 1885 Blödsinn,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Marasmus, Schwäche und Tremor der Extremitäten. Westphal'sches Zeichen, keine Ataxie, Sensibilität normal. Totale Opticusatrophie mit Amaurose rechts, links beginnende. — Doppelseitige Abducenslähmung, ausgesprochene Oculomotoriuslähmung links, angedeutete rechts. Reflectorische Pupillenstarre. 1886 leichte Zunahme der Augenmuskellähmung auch rechts. Convergenzstarre. Tod an Pneumonie. — Sectionsbefund: Unregelmässige Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge im Lendenmark, auch der Vorderstränge und der Vorderhörner. Degeneration der hinteren Wurzeln, eigentümliche Gebilde in den vorderen Wurzeln des Lendenmarks und leichter Grad von Degeneration in diesen. Mässige Atrophie des Hypoglossuskernes. Hochgradige Atrophie beider Abducenskerne und der Nervi abducentes. Trochlearis-kern gesund, Oculomotoriuskern links ausgesprochen, rechts angedeutet atropisch. Westphal'sche Kerne und distales Ende der Oculomotoriuskerne gesund. Die Wurzelbündel und der Nerv links atrophisch, rechts gesund. — Augenmuskeln leicht degenerirt. Rechter Opticus total atrophisch, linker partiell.

Mit Rücksicht auf den pathologisch-anatomischen Befund sind die beschriebenen Fälle in zwei Gruppen zu sondern: die einen, und zwar die Mehrzahl, zeigen die Erkrankung als eine rein nucleare, bei den anderen ist die Ophthalmoplegie bedingt durch eine Leitungsunterbrechung der intramedullären Wurzeln.

Verf. geht dann genauer ein auf den Befund an den Augenmuskelkernen und ist nicht in der Lage, den früher beschriebenen accessorischen Trochleariskern als wirklich dem Trochlearis angehörig bestätigen zu können. Was das Verhältniss der einzelnen Muskeln zum Oculomotoriuskern anbetrifft, werden die Untersuchungen resümirend so zusammengefasst, dass trotz der anatomisch nachweisbaren Trennung der Zellensäule des Oculomotoriuskernes wir bisher nicht sicher im Stande sind, bestimmte Gruppen mit der Function der einzelnen Muskeln in Verbindung zu bringen; im Grossen und Ganzen kann als sehr wahrscheinlich gelten, dass bei Menschen die Centren für die Accommodation und Irisbewegungen im vorderen, die für die Heber des Auges im hinteren lateralen Abschnitt des Oculomotoriuskernes liegen.

Im Allgemeinen wird die Aufstellung der Gruppen im Oculomotoriuskern, wie sie Perlia angegeben hat, als richtig anerkannt. Es werden abgegrenzt der hintere und vordere ventrale Kern, der dorsale Kern, die medialen und lateralen Zellengruppen, von denen sich erstere bis in den dritten Ventrikel hinein fortsetzen als vorderer medialer Kern und der unpaarige Sagittal- oder Centralkern mit paarigen Nebengruppen.

In den acht genau untersuchten Fällen war der überwiegend häufige Sitz der Erkrankung die centrale Affection des Kernes mit secundärer Beteiligung der Nerven und Muskeln. 1 mal waren Muskel und Nerv betroffen, während der Kern sich intact zeigte, 1 mal war die Störung durch sklerotische Flecke im Verlaufe der intramedullären Wurzeln bedingt.

Ein charakteristisches Symptom für die Nuclear-Lähmung giebt es einstweilen noch nicht. Art, Ausdehnung und Verlauf der Augenmuskellähmung werden gewisse Anhaltspunkte geben können für die Diagnose. In dem häufigen Verschontbleiben der inneren Augenmuskeln, der verhältnissmässig schwachen Ausbildung von Ptosis in der Doppelseitigkeit der Symptome, nicht zum mindesten aber in den eventuellen Begleiterscheinungen spinaler und cerebraler Natur liegt eine gewisse Berechtigung an Nuclear-Erkrankung zu denken.

Zur Erklärung der klinischen Befunde reichen zwar die bisher beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen aus. Welchen Prozess wir im einzelnen Falle anzunehmen haben werden, lässt sich nur vermuthen. Bei dem überwiegenden Vorkommen der Kernerkrankung wird man am ersten an diese zu denken haben.

Wenn auch einerseits Fälle von chronischer Augenmuskellähmung bekannt sind, welche ohne jede Complication von Seiten des übrigen Nervensystems verlaufen und Jahrzehnte lang ohne diese bestehen können, so ist es doch in hohem Grade be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achtenswert, dass unter den zur Section gelangten Beobachtungen kaum in einer die complicirende Nervenkrankheit vermisst wurde, viele mit Geistesstörung geendet haben. Somit demonstrirt auch wieder die chronische Augenmuskellähmung die engen Beziehungen der Nerven- zu den Geisteskrankheiten.

Eine grosse Reihe von Schwann vorzüglich gezeichneter Tafeln demonstrirt trefflich die Befunde. P. Kronthal.

---

10) **Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde**, von Pick. (Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 25—27.)

Die ausführliche Krankengeschichte lässt keinen Zweifel darüber, dass der Patient an Rindenepilepsie litt; eine gröbere Läsion der Rinde konnte aber nicht angenommen werden, sondern der Fall gehörte zum Gebiete der sog. idiopathischen Epilepsie mit (oder in Folge von) Hydrocephalus chron. int., bei denen die Anfälle öfters das Gepräge Jackson'scher Epilepsie tragen. Die Aufregungszustände, die Pat. zeigte, sind deshalb interessant, weil sie von keiner wesentlichen Bewusstseinsstörung begleitet waren; sie traten praeepileptisch auf und eigenthümlich war der Uebergang von heiterer in reizbare Stimmung. Während der Anfälle trat conjugirte Deviation nach rechts oben auf. Sehr selten ist bekanntlich bei Rindenepilepsie der Initialschrei: In vorliegendem Falle wurde er wiederholt gefunden. Von nicht geringem Interesse ist die in diesem Falle (und von Pick auch anderweitig) gemachte Beobachtung einer der typischen Déviation conjugée vorangehenden Ablenkung der Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite; in Folge momentanen Nachlassens des Tonus der Centren der einen unmittelbar danach in Reizung verfallenden Seite erlangen wohl die gleichen Centren der andern Seite momentan das Uebergewicht und dadurch wird die kurz dauernde conträre Ablenkung erzeugt. Schliesslich fand sich in dem besprochenen Falle Urticariabildung, die Zacher nach paralytischen Anfällen und während postepileptischer Erregungszustände gesehen hat.

Lewald (Liebenburg).

---

11) **Ein Fall von Bruch der Schädelbasis mit einseitiger Abducenslähmung,** von Stabsarzt Dr. Koehler. (Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 18.)

Der 34jähr. Pat. war durch eine Gasexplosion gegen eine Mauer geschleudert worden. Ausser einem Bruch des rechten Schlüsselbeins und Unterkiefers wurde ein Bruch der Schädelbasis constatirt. Es bestand eine unvollständige Lähmung des r. Facialis, eine leichte mot. Lähmung der r. Extremitäten und eine vollständige Lähmung des r. Abducens. Der Verlauf war günstig. Von den Folgen der Schädelverletzung war nach einem Monate nur noch die Lähmung des r. Abducens vorhanden. Nach weiteren vier Wochen war auch eine deutliche Besserung dieser Lähmung zu constatiren. Abducenslähmung bei Schädelbasisbrüchen ist selten. Bei 97 auf der Bardeleben'schen Klinik behandelten Fällen wurde sie — einschliesslich obigen Falles — nur zweimal beobachtet. K. nimmt zur Erklärung der in seinem Fall vorhandenen Combination von Lähmungen an, dass eine vorübergehende Läsion der Rindenfelder für die rechten Extremitäten und eine Zerrung des r. Abducens vor seinem Eintritt in den Sinus cavernosus stattgefunden habe.

Bielschowsky (Breslau).

---

12) **Disease of the mid-brain region. With special reference to ophthalmoplegia, and a note on post-hemiplegia ataxia,** by B. Sachs, M. D., professor of ment. and nerv. diseas. in the New York polyclinic. (Amer. Journ. of the Medic. Scienc. 1891. March.)

1. Ein 3jähr. Kind kommt mit hoher Pulsfrequenz (160 — 165), doppelseitiger Ptosis und apathischem Wesen in ärztliche Behandlung. Dieser Zustand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

datirt von einer 9 Monate zurückliegenden Erkrankung an den Masern her. Keine Krämpfe. Einmal Erbrechen. Schwankender Gang. Rechte Hand schwächer. Keine Anaesthesie oder Ataxie. Westphal'sches Zeichen. Etwas später Parese in allen äusseren Augenmuskeln, leichte Facialisparese links. Cerebellarer Gang. Occipitale Kopfschmerzen. Erhöhte Reflexe. Neigt zum Fallen nach rechts.

S. nahm einen Herd im Vierhügel an und ausserdem einen diffuseren meningitischen Process, die Natur des Leidens wurde für Tuberkulose gehalten. Im weiteren Verlauf Krämpfe, Amaurose, Coma, Hemiplegia sin. Exitus 2 Monate später. Die Section konnte den supponirten Herd nachweisen, ausserdem aber eine Menge anderer Tuberkeln in den verschiedensten Grössen, theils in herdförmiger, theils in diffuserer Anordnung. Die Ataxia kann auf die Affection der Vierhügel oder des Kleinhirns bezogen werden. Die Störungen im Gebiet der 6. und 7. Hirnnerven beruhten auf der basalen Meningitis.

S. meint, dass eine Ophthalmoplegia ext. et int. als Symptom eines Hirntumors immer darauf hinweise, dass der letztere in der Vierhügelregion seinen Sitz habe.

2. Ein anderer Fall imponirte lange Zeit als eine Polioencephalitis in Folge der Augenmuskellähmungen, bis einige Monate später der ophthalmoskopische Befund im Verein mit den Symptomen des Erbrechens, der heftigen Kopfschmerzen und der cerebellaren Ataxia das Bestehen eines Tumors wahrscheinlicher machten. Keine Autopsie. Lues nicht auszuschliessen.

3. In diesem Falle war zu Anfang auch eine auf luetischer Basis entstandene Kernerkrankung der Augenmuskelregion vorgetäuscht, der weitere Verlauf zeigte aber, dass die Hirnbasis der Sitz des Leidens sein musste.

4. Dieser Fall bot eine gekreuzte Lähmung dar; es war die linke Seite hemiplegisch und der rechte Augenmuskelcomplex, soweit er dem Oculomotoriusgebiet zugehört, gelähmt. Die Annahme einer Läsion im rechten Pedunculus erwies sich als richtig.

Der Fall war noch durch eine Art von posthemiplegischen Reizerscheinungen ausgezeichnet, welche der Ataxia ähnelten und vom Verf. auf die Verletzung des Pedunculus bezw. der motorischen Bahn bezogen werden.

Martin Brasch (Berlin).

13) **Polioencephalitis superior (nuclear ophthalmoplegia) and poliomyelitis,** by B. Sachs, M. D., professor of mental and nervous diseases in the New York polyclinic. (American journal of the Medic. Scienc. 1889. Sept.)

Ein 40jähr. Mann, welcher ein bewegtes Leben hinter sich hatte, weder Alkoholist noch hereditär belastet, bekommt eine langsam einsetzende, aber schliesslich alle Augenmuskeln ergreifende Lähmung. Erst später verspürt er eine Schwäche im rechten Bein, welche sich bis zur atrophischen Lähmung steigert. Das linke Bein und beide Arme blieben verschont. Die Sensibilität normal. Beide Patellarreflexe erloschen. Im rechten Bein EaR. Lichtreaction der Pupillen erloschen, Accommodationsbewegung erhalten.

Es handelt sich um einen der seltenen Fälle, in welchem sich mit einer Erkrankung der Kerne am Boden der Ventrikel eine Poliomyelitis vergesellschaftet.

Martin Brasch (Berlin).

14) **Ueber Polioencephalitis acuta superior,** von Dr. H. Salomonsohn. (Aus dem städt. Krankenhause am Urban.) (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 27.)

Der 25jährige Pat., der früher stets gesund, nicht specifisch erkrankt und kein Potator war, begann am 10. II. 1891 über Mattigkeit, Schwäche und andauernden Stirnkopfschmerz zu klagen. 4 Tage später wiederholte Anfälle von Schüttelfrost und Erbrechen. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus, am 16. II. Abends, fällt

45*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das träumerische, stuporöse Wesen des Pat. auf. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Keine Lähmungserscheinungen.

Stat. am 17. II. Morgens: Bewegungslosigkeit; theilnahmloser Blick; Sensorium frei; Antworten und Bewegungen erfolgen träge aber richtig. Pat. macht den Eindruck eines sehr müden, schlafsüchtigen Menschen. Percussion der Stirn und der Schläfengruben anscheinend schmerzhaft. Facialisgebiet normal. Ueber Sensibilität, Geruch, Geschmack, Gehör ist nichts Sicheres zu eruiren. Bei der Prüfung der Augenmuskulatur ergiebt sich, dass beim Blick nach oben die Augenlider zwar gehoben werden, die Augen jedoch nur wenig folgen und dass Strabismus convergens auftritt. Pupillen normal. — Die Reflexe sind bis auf die Patellarreflexe, die beiderseits schwach sind, lebhaft. — Befund am Mittag: Linke Pupille weiter als die rechte. Deutlicher Strabismus convergens. Beim Versuch, einen Gegenstand zu fixiren, treten seitlich Schwankungen der Augen auf. Beim Blick nach links Zuckungen im Musc. rect. ext. sin. — Abends: Linker Abducens gelähmt. Bei Convergenz gerathen beide Augen in starke seitliche Zuckungen. Geringe Ptosis. Pupillen gleich weit. Unbeweglichkeit der Augen beim Blick nach oben. — 18. II. Morgens: Starker Stupor. Stuhl- und Urinverhaltung, keine Nahrungsaufnahme. Nackensteifigkeit bei Kopfbeuge, Percussion der Stirn schmerzhaft. Pupillen eng, ohne Reaction auf Licht und Accommodation. Doppelseitige complete Ptosis. Strabismus divergens. Auch die Msc. rect. ext. fungiren unvollkommen. Ophthalmoscopisch normaler Befund. Patellarreflexe sehr schwach. — Mittags: Pat. steht spontan auf und entleert Urin. Ganz taumelnd. — Abends: Wiederholtes Erbrechen. Abnahme des Stupor. Pupillen weiter wie vorher, rechte grösser wie linke. Augenbewegungen nur noch nach unten, unten innen und unten aussen möglich. Kein Stuhl.

19. II. Morgens: Augenbewegungen nur nach unten innen und aussen möglich. Patellar-, Achillessehnen- und Cremasterreflexe ganz erloschen, übrige Reflexe normal. Sonst wie vorher. — Mittags: Pat. hat Stuhl unter sich gelassen.

20. II. Sensorium viel freier. Entschiedener Rückgang der Lähmungen. Pupillenreaction wieder vorhanden, wenn auch träge. Keine Nackensteifigkeit. Reflexe wie Tags zuvor.

21. II. Patellarreflexe wieder vorhanden. Sonst wenig verändert.

23. II. Sensorium völlig frei; keine Erinnerung an die im Krankenhaus verbrachte Zeit. Augenmuskeln und Pupillen normal.

Die Behandlung bestand in einer Schmierkur und Darreichung von Jodkalium. Entlassung am 14. März.

Der Fall ist dadurch von besonderem Interesse, dass er der erste mit Ausgang in Heilung ist. In der Epikrise tritt S., gestützt auf die Ausführungen Mauthner's und auf die bekannten Beobachtungen Wernicke's u. A., den Beweis an, dass es sich hier um eine Erkrankung der Kerne am Boden des 3. und der oberen Hälfte des 4. Ventrikels handelt.

In Bezug auf die Pathogenese verweist S. auf die Aehnlichkeit des Beginns des Leidens speciell der Prodromalerscheinungen, dem Erbrechen, den Schüttelfrösten, mit einer Infectionskrankheit.

Die gewöhnliche Ursache der Polioencephalitis, der Alkoholismus, ferner Lues, ein Trauma oder eine anderweitige Intoxication lag nicht vor. S. nimmt mit Rücksicht auf die vorübergehenden Reizerscheinungen an, dass die Erkrankung eine entzündliche gewesen ist; dagegen hält er für sehr zweifelhaft, ob eine Haemorrhagie aufgetreten war.

Zum Schluss hebt S. hervor, dass der Fall für die Frage nach der Anordnung der Oculomotoriuskerne im centralen Höhlengrau nicht verwerthbar ist. Die Reihenfolge, in der die Augenmuskeln erkrankten, weicht sowohl von dem Schema von Hensen und Völkers wie auch von dem von Kahler und Pick aufgestellten wesentlich ab.

A. Neisser (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15) **Parageusia with Ophthalmoplegia,** by Wherry. (Brit. med. Journ. 1891. May 16. pag. 1074.)

W. berichtet vor der ophthalm. Ges. d. verein. Königr. über einen 47 j. Herrn mit homonymer Diplopie; das rechte Auge musste beim Gehen zugehalten werden, um Schwindel zu vermeiden. Beide Pupillen erweitert, weder auf Licht, noch Accommodation reagirend. Jedes Auge für sich sah gut; keine Neuritis optica. Vor 3 Tagen noch völlige Gesundheit; die Störung kam plötzlich. — Ausser der genannten Augenstörung war im Beginn des Anfalls der Geschmackssinn sehr alienirt, da jeglicher Bissen bitter schmeckte. Auch meinte der Kranke zu bemerken, dass sich in der linken Mundhälfte vergleichsweise mehr Speichel ansammle. — Es entwickelte sich deutliche Divergenz und gekreuzte Diplopie, während die Bewegung des einzelnen Auges für sich ungestört war. Konvergenz war unmöglich; das Sehen in der Nähe geschah mit einem Auge, vorzüglich dem linken. An der linken Hälfte und dem linken kleinen Finger die Sensibilität etwas mangelhaft. Nachts heftige Kopfschmerzen, wogegen heisse Kompressen nützlich. Das Schlimmste von allem war der gestörte Geschmack; selbst Wasser konnte nicht genommen werden, weil es zu bitter schmeckte. Trotz grössten Hungers konnte Patient nichts geniessen. Der Versuch, ein Glas Champagner zu trinken musste aufgegeben werden. Das dauerte so 5 Tage; Schielen und Pupillenerweiterung hielt noch 10 Tage an. Dann verschwand aller Schmerz. Noch 10 Tage später kehrte Reaction der Pupillen auf Licht zurück und ebenso das Sehen in der Nähe. Ungefähr 2 Monate lang hatte die Krankheit bestanden und war dann gänzlich beseitigt. — In der Anamnese war Syphilis vor 20 Jahren. Die Behandlung bestand in Darreichen von Jodkalium bis 110 Gran täglich.

Zur Diagnose wurde angenommen eine syphilitische Affection der Kerne des Oculomotorius in der Gegend des Aquaeductus Sylvii. Die Lähmung der Konvergenz und die erweiterten Pupillen ohne Theilnahme der Accommodation zeigten eine sehr beschränkte Affection und auch getrennte Centren für die verschiedenen Funktionen. — Die Geschmackstörung komme bei Funktionsstörungen häufiger vor, könne aber einigen Zweifel auf die Entstehung des Anfalls verbreiten. Patient selbst meinte, dass während einer geschlechtlichen Aufregung eine Gehirnblutung entstanden sei. —

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) **Sur un cas de paralysie conjugée de la sixième paire,** par P. Blocq et Guinon (Travail du laboratoire de M. le professeur Charcot). (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie patholog. 1891 Nr. 1.)

Der 62jährige Patient begann im Jahre 1889 über Schwäche im linken Bein später im linken Arm, dann über bohrende Schmerzen in beiden Schultern und den Intercostalräumen zu klagen. Dabei fühlte sich Pat. stets nach der linken Seite hingezogen. Im Herbst desselben Jahres soll complete Anaesthesie der ganzen linken Seite bestanden haben. Gleichzeitig traten die Schmerzen in der untern Extremität der linken Seite besonders heftig und blitzartig auf. Auch bestand auf dieser Seite Gürtelgefühl. Während die Potenz bis dahin gut (!) gehalten war, erlosch sie plötzlich und es trat auch eine hartnäckige Obstipation ein. Im Dezember gesellten sich Schwindelanfälle hinzu, die vielleicht auf die bestehende aber von dem Pat. nicht erkannte Diplopie zurückzuführen waren. Er musste, um nicht mit Leuten, die sich rechts von ihm befanden, die er aber gerade vor sich sah, zu collidiren, sich stets links halten. Trotzdem konnte er noch seinen Beruf als Corrector leidlich ausfüllen.

Der im Januar 1890 in die Klinik aufgenommene Pat., der weder hereditär belastet, noch specifisch inficirt war, bot eine linksseitige Hemiplegie ohne Betheiligung des Gesichts dar. Die oben erwähnten Schwindelerscheinungen waren im Sitzen, Stehen und Gehen sehr stark, in der Rückenlage sistirten sie. Die Patellarreflexe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren links gesteigert, rechts abgeschwächt. Die Sensibilität war intact. Beim Sprechen verschluckte Pat. stets eine Anzahl Silben. Das Gedächtniss hatte abgenommen, die Intelligenz war erhalten. Lunge und Herz gesund. Der Schlaf war sehr unruhig. Es fiel ferner eine gewisse Deviation des Kopfes nach links auf.

Die Augenuntersuchung ergab: Rect. ext. dext. und rect. int. sin. paralytisch beim Blick nach rechts. Bei Convergenz contrahit sich der Rect. int. sin. prompt. Homonyme Diplopie der rechten Seite des Gesichtfeldes bis zur Mittellinie. Pupillenreaction normal, ebenso Augenhintergrund. Einen Monat später bestand leichter Strabismus convergens; die conjugirte Lähmung ist auch auf die linke Seite übergegangen, doch geringer wie rechts. Diplopie im gesammten Bereiche des Gesichtfeldes. Mit Ausnahme der horizontalen waren alle Augenbewegungen frei, auch die Convergenz erhalten.

Die probeweise vorgenommene antisyphilitische Cur verschlechterte den Zustand. Die Schwindelerscheinungen nahmen zu. Es traten heftige Kopfschmerzen, unfreiwilliger Abgang des Urins und der Faeces, und schliesslich eine Pneumonie auf, der Pat. Anfangs März erlag.

Die Antopsie ergab: Gehirn und Kleinhirn normal. Die rechte Ponshälfte ist grösser und breiter als die linke, und abgeplattet. In der unteren Region derselben, in der Gegend des Bodens des 4. Ventrikels, fanden sich zwei Knoten von verschiedener Grösse, die sich bei der Untersuchung als Tuberkel erwiesen. Die Grösse der Tuberkel nahm nach der Oblongata hin zu, wo sie schliesslich vereint die Form einer 8 auf den Serienschnitten annahmen. Der rechte Abducenskern war völlig zerstört, der linke in Folge des Uebergreifens des Tumors über die Mittellinie comprimirt. Nach oben reichte die Neubildung bis an den rechten Pyramidenstrang, der comprimirt war, aber keine Degenerationen aufwies. Der Facialiskern war frei.

A. Neisser (Berlin).

---

17) **Ein Fall von Lähmung der Convergenz.** Von M. Straub, Stabsarzt in Utrecht. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII, S. 274.)

Verf. beobachtete bei einem 39jährigen Unteroffizier im Gefolge einer allmählich zurückgegangenen Oculomotoriusparese des r. Auges das Zurückbleiben einer isolirten Parese der Convergenzmuskeln, welche seiner Ansicht nach auf einen centralen Sitz des Leidens hindeutet. Er betont die Merkwürdigkeit des Hervorgehens einer Störung in der Associationsbewegung aus einer einseitigen Affection.

Doppelbilder waren vorhanden, die Pupillenreactionen normal.

Die von Parinaud dem Symptomenbild beigezählte Accommodationsparese und Starre der Pupille auf Convergenz fehlten in dem obigen Falle.

St. macht darauf aufmerksam, dass sein Fall beweise, dass die Pupillenverengerung, welche bei Accommodation und Convergenz eintrete, eine Mitbewegung der ersteren und nicht der letzteren sei. Sein Fall sei zudem reiner als die vielen früher beobachteten, bei denen Accommodationsparese mit vorhanden war. Das Krankheitsbild wird als durch einen Herd bedingt aufgefasst und dessen Sitz in den Kern des Oculomotorius verlegt.

Martin Brasch (Berlin).

---

18) **Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata.** Von H. Senator. (Charité-Ann. 1891. XVI. Bd. S. 299.)

Ein 71jähriger Mann, bis dahin im Wesentlichen gesund, wird bei der Arbeit plötzlich von Schwindel erfasst, verliert nicht das Bewusstsein, bekommt aber allgemeine lähmungsartige Schwäche, Erbrechen, Heiserkeit und Schlingbeschwerden. Bei der Aufnahme klagte er über Kriebeln im linken Trigeminusgebiet und in beiden Armen. Temperatur und Pulsfrequenz nur leicht erhöht. Arterien dem Alter entsprechend. Der linke untere Facialis paretisch; enge, bei Beschattung sich kaum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erweiternde Pupillen; Schmerzempfindung im linken Trigeminusgebiet herabgesetzt; Zunge weicht nach links ab; heisere Sprache; Schlingen unmöglich; rechtes Gaumensegel schlaff; Uvula neigt nach rechts; schwacher Gaumenreflex; links Schwerhörigkeit; im Bett Arme und Beine gut beweglich, Stehen und Gehen unmöglich; keine gröberen Sensibilitätsstörungen; Lagegefühl erhalten; Hautreflexe normal, Westphal'sches Zeichen, Cremasterreflex links schwächer als rechts. Linkes Stimmband bleibt beim Phoniren zurück. Ernährung mit der Schlundsonde. Augengrund normal. Kurze Zeit später Exitus letalis. Die Section (Dr. Juergens) ergab eine Schluckpneumonie und Erweichungen in der Med. obl. bei Endarteriitis chron. def. Am Boden des 4. Ventrikels links zwischen Olive und Corp. restif. ein 8 mm langer, 4 mm breiter Herd mit Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Kronthal) wies nach ein normales Verhalten des Rückenmarks, Blutungen im Pons und verlängerten Mark frischeren Datums inmitten eines sonst normalen Gewebes. Es sind afficirt der Raum zwischen Olive und Corp. restif. z. Th. dieses letztere selbst, der hintere und vordere Vaguskern, die aufsteigende Trigeminuswurzel, der r. Hypoglossuskern, beide Pyramidenstränge, im mittleren Drittel des Pons die rechte Pyramide. —

Differentialdiagnotisch wurde eine Affection an der Basis und eine Pseudobulbärparalyse schon intra vitam ausgeschlossen und das Bestehen einer rechten Bulbäraffection als höchst wahrscheinlich hingestellt; der meistafficirte Ort musste die linke Hälfte der Med. obl. sein in der Gegend des Vago-Accessoriuskerns und der sens. Trigeminuswurzel; dagegen musste es unentschieden bleiben, ob Blutung oder Thrombose vorläge.

Auffallend ist das Vorhandensein eines Heerdes im rechten Hypoglossuskern, während die Zunge intra vitam nach links abwich. Der Verf. vermag dieses Räthsel nicht zu lösen. Martin Brasch (Berlin).

---

19) Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata, von Stabsarzt Dr. Goldscheider (Charité-Ann. 1891. XVI. Bd. S. 162.)

Ein 35j. Mann fällt plötzlich ohne Bewusstseinsverlust bei der Arbeit um, fühlt sich dann an allen Gliedern gelähmt, rechts stärker als links, bemerkt eine Erschwerung der Sprache und des Schluckens.

Vor 7 Jahren Lues, vor $1^3/_4$ Jahren nach vierwöchentlichen heftigen Kopfschmerzen eine Hemiplegia sin. mit Betheiligung des Gesichts, von der er nach 7 Monaten genas.

Bei der Aufnahme Lähmung beider Arme und Beine, rechts ausgesprochener. Beiderseits Ptosis und Unbeweglichkeit der Bulbi. Pupillenreaction normal, oberer Facialis frei. Der untere links paretisch. Kauen und Schlucken gestört. Sprache dysarthrisch. Urin kann nicht gelassen werden, ist aber normal. Hautreflexe schwach, Patellarreflexe wenig gesteigert. Augengrund normal. Ebenso die Bauch- und Brustorgane. Puls und Athmung etwas beschleunigt. Sensibilität im Gesicht durchweg normal, ebenso im r. u. l. Arm; im rechten war das Muskelgefühl völlig erloschen, im l. war es normal. Beine nicht geprüft. Pat. starb 2 Tage später. Die Section ergab eine Obliteration der Basilararterien und eine chronische Arachnitis der Fos. Sylvi. Lungenoedem und- hyperämie.

Die mikroskopische Untersuchung ergab rechts eine ältere absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, von frischen Veränderungen fanden sich Degenerationen in der Höhe des oberen Olivenendes in der Olive, in der Olivenzwischenschicht, im motorischen Haubenfeld, im Akustikuskern. Nach oben und unten zu nimmt die Degeneration ab. Links fand sich die Pyramide in der ganzen Ausdehnung des 4. Ventrikels frisch degenerirt. Die Olive, die Zwischenschicht, oberer Hxpoglossus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kern, aufsteigende Vago-Glossopharyngeus-Wurzel, Fibrae arc. int. sind mitergriffen. Corp. restif. überall frei. Die Natur der Affection ist eine frische Myelitis.

Die Gegend des Facialis- und Abducenskerns konnte nicht untersucht werden.

Der Verf. bringt die auffällige und den vorliegenden Fall besonders auszeichnende Muskelsinnstörung mit der Läsion der nach innen vom Hypoglossuskern gelegenen Theile der Med. obl. in Zusammenhang. Die dort getroffenen Fasern sollen sich im weiteren Verlaufe der Vierhügelschleife zuwenden. Eine Abzweigung von dieser Bahn gehe durch die Oliven und das Corp. restif. in das Kleinhirn und stehe in Beziehungen zur Coordination. Deshalb kann eine Verletzung jener Bahn Muskelsinn- ohne Sensibilitätsstörungen, eine Läsion der zweitgenannten Leitung Coordinationsstörungen ohne Aufhebung des Muskelsinns hervorrufen.

Eine Tafel erläutert den Sitz der Degenerationen im genaueren.

Martin Brasch (Berlin).

---

20) **Eine Schussverletzung des Gehirns,** von Julius Müller aus Hinrichshagen (Mecklbg.-Strelitz). Inaug.-Diss. Berlin, 1890.

Ein 27j. Pat. schoss sich eine Revolverkugel oberhalb des r. Ohres in den Schädel. Keine Austrittsöffnung. Bewusstlosigkeit, Blutung aus dem r. Ohre. Andauernde Bewusstseinsstörungen. Kopfschmerzen. Sprachlosigkeit. Incontinentia urinae. Lähmung beider Beine und des l. Armes. Genicksteifigkeit. Die geringfügigen Sehstörungen besserten sich während eines 3monatl. Spitalaufenthalts, ebenso die Beweglichkeit des Kopfes, des l. Armes und r. Beines. Vorübergehend Decubitus und Anurie. Im Verlaufe Parästhesieen in der l. Brustseite und Contractur im l. Kniegelenk. Lokomotion wegen der totalen Lähmung der l. unt. Extremität unmöglich. Bei der Aufnahme in die Prof. Mendel'sche Privatklinik bot Pat. folgenden Status: Stark entwickelter Schädel. Die Eintrittsstelle 3 Finger oberhalb des ob. Ohrmuschelrandes etwa in der sut. coron. (geringe Depression). Abnahme des Gedächtnisses. Erregter Gemüthszustand. Rechnen kann Pat. ziemlich gut. Sprache zögernd. Motilität r. nicht sonderlich gestört. Dagegen ist sie im l. Bein herabgesetzt bis zur Unmöglichkeit der willkürlichen Bewegung dieser Extremität. Deshalb totale Lokomotionsunfähigkeit. Tremor bei allen Bewegungen. L. Facialis paretisch. Die Sprachstörungen sind dysarthrische. Keinerlei Sensibilitätsstörungen ausser den oben genannten Parästhesieen und einer Analgesie im l. Arm. Patellarreflex besonders l. stark erhöht. Beiderseits Fussklonus.

Die Diagnose lautete Herd in der Gegend des Lob. paracentr. dext. (Beincentrum) mit geringer Betheiligung des gleichzeitigen Facialis- und Hypoglossuscentrums, Degeneration der abwärtsleitenden Pyramidenfasern.

Einen Monat nach der Aufnahme in die Klinik des Prof. Mendel, 8 Monate nach dem Selbstmordversuch, Operation (v. Bergmann) auf Wunsch des Patienten: Freilegung des medialen Theiles der Gyri centrales dext. die ein normales Bild boten. Darauf Freilegung des Gehirns im Bereich der Eintrittsstelle des Projectils. Aus dem eröffneten Schusskanal entleert sich eine seröse Flüssigkeit. Die Sonde dringt 5 cm in die Höhle ein. Einige Knochensplitter wurden entfernt, die Kugel wurde nicht entdeckt. Wundverlauf günstig, nur in den ersten Tagen Lähmung des l. Arms und tonisch-klonische Krämpfe im l. Arm und Facialis. 5 Wochen nach der Operation ist der l. Arm zur Norm zurückgekehrt, die Paralyse des l. Beins etwas gebessert, ebenso der Tremor. Dieser kleine Erfolg ist wohl auf die Entlastung des Hirns von dem Drucke der im Schusskanal angesammelten Flüssigkeiten zu beziehen.

(Der weitere Verlauf, den Ref. noch bis 3 Monate nach der Trepanation zu beobachten Gelegenheit hatte, brachte keine Besserung, am Ende der Beobachtungszeit traten vielmehr Jakson'sche Krämpfe im Arm- und Facialisgebiet auf, welche ebenso wie Symptome allgemeinerer Art auf encephalitische Processe hinzudeuten schienen. Ref.)

Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21) **Ein Fall von Schussverletzung der linken Grosshirnhemisphäre.** Aus der Klinik des Herrn Prof. Přiabram in Prag. Mitgetheilt von Doc. Dr. R. v. Cimbeck, Assistenten der Klinik. (Prager med. Wochenschr. 1890. No. 45.)

Schuss mit einer kleinen Pistole durch den harten Gaumen in das Schädelinnere bei einem 20jähr. Dienstmädchen. Complete linksseitige Oculomotoriuslähmung, homonyme Hemianopsie, rechtsseitige Hemiplegie, Sprachstörung. Sehschärfe l. $^6/_{24}$, r. $^6/_{12}$. Hintergrund normal. Am r. Hypoglossus und rechten unteren und mittleren Facialis geringe Abweichungen von der Norm. Intelligenz erhalten. Versteht alle an sie gerichteten Worte. Kann weder spontan sprechen (ausser „ma") noch nachsprechen. Kann auf Diktat nicht schreiben noch spontan schreiben, aber copiren. Kann Geschriebenes nicht lesen. Einzelne Ziffern erkennt sie. Kann von kleinen Rechenaufgaben nur leichte Additionen ausführen. Auch ihre frühere Notenkenntniss ist ihr verloren gegangen. Bekannte Melodien erkennt sie wieder und kann sie nachsingen. Es handelt sich um eine motorische Aphasie mit verbaler Alexie. Das Interesse des Falles liegt nach dem Verf. darin, dass er bewies, wie richtig die Behauptung Wernicke's sei, nach welcher zum Verständniss der Schriftsprache auch die motorischen Erinnerungsbilder intakt sein müssen neben den Klangvorstellungen. Ausserdem zeigt er, dass Zahlen- und Schriftverständniss an verschiedene Bahnen und Centren gebunden ist. Martin Brasch (Berlin).

---

22) **Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der durch dieselben verursachten anarthrischen Sprachstörungen.** Aus der Universitätsabth. des Bezirkshospitals zu Dorpat (Prof. Dehio). Von Dr. med. Stanislaus Markowski. Mit einer Tafel. (Arch. f. Psych. Bd. XXIII, S. 367.)

Eine 25jähr. Patientin erkrankt plötzlich unter Schwindelerscheinungen an einer Hemiplegia dextra mit Verlust der Sprache. Letztere kehrt nach kurzer Zeit zurück. Nach 2 Wochen wird ausserdem eine Facialisparese rechts und Hypoglossuslähmung links festgestellt. Nach weiteren 2 Wochen ausgesprochene dysarthrische Sprachstörung, Schlingbeschwerden, weinerliche Stimmung. Endlich auch linksseitige Zungenlähmung, Besserung der Facialislähmung, Contractur in der rechten Hand. Tod nach $2^1/_2$ Monaten an Schluckpneumonie.

Die Section ergab diffuse Veränderungen in der Hirnsubstanz, Verdickungen der Pia und des Ependyms im 4. Ventrikel, 2 Herde in der Brücke; der eine links gelegen und die Pyramidenbahn in sich begreifend, der andere rechts im proximalen Brückentheil nur die mediane Partie der Pyramiden zerstörend. Ausserdem rechts noch 2 kleinere Herde. Secundäre absteigende Pyramidendegeneration links mit Fortsetzung in den rechten Seitenstrang. Sonst keine Veränderungen im Centralnervensystem. Basale Hirngefässe arteriosklerotisch.

Seine epikritischen Deductionen basirt der Verf. auf die Annahme, dass im vorliegenden Falle die Krankheitserscheinungen der ersten Periode (rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des linken Hypoglossus) auf die Entstehung des linksseitigen Herdes zurückzuführen sei. Dieser Herd hatte die ganze Pyramidenbahn ergriffen und musste dann den Hypoglossus nach seiner Kreuzung zerstört haben. Später erst soll der rechtsseitige Herd entstanden sein und mit ihm die Störungen der Articulation und des Schlingens.

Es könnte demnach ein linksseitiger Herd in der Brücke im Bereich der ganzen Pyramide existiren ohne Sprachstörungen hervorzurufen, was der Wernicke'schen Ansicht vom ausschliesslich linksseitigen Verlauf der articulatorischen Sprachbahnen in der Brücke widerspräche, während man den Befund mit der Kussmaul'schen Theorie, dass beide Hirnhemisphären, die linke aber vorwiegend, beim Act des Sprechens betheiligt wären, wohl vereinen könnte, indem man annimmt, dass bei linksseitigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Affektionen die rechte Seite vikariirend eintritt und erst auch bei rechtsseitigen Läsionen die Sprachstörung einsetzt.

Der Verf. folgert nun weiter, dass ein linksseitiger Herd in der Brückenpyramide nicht Sprachstörungen zu bewirken braucht, dass aber ein daneben bestehender rechtsseitiger, der nur die medial-dasalen Pyramidentheile ergreift, genügt, um Anarthrie zu machen. Es müssen demgemäss die motorischen Sprachbahnen in der Brücke doppelseitig verlaufen und zwar im medialen, dorsalen Pyramidenbündel. Die Bahnen für den Schlingact — und es kämen hier nur diejenigen in Betracht, welche das Grosshirn mit den Centren im 4. Ventrikel etwa verbinden — müssen zusammen mit den motorischen Sprachbahnen verlaufen.

In der Literatur sind unter 27 Beobachtungen 18 einseitige Brückenherde verzeichnet, von denen 10 keine Dysarthrie machten, Von den übrigen 8 müssen 2 unreine Fälle ausscheiden, und von den verbleibenden 6 machte 3 mal ein rechts- und 3 mal ein linksseitiger Herd Dysarthrie. Auch dies spricht für die Gleichberechtigung beider Ponshälften in ihrer Betheiligung am motorischen Sprechact.

Martin Brasch (Berlin).

---

23) Zur Casuistik der Hypophysis-Tumoren. (Aus dem pathol. Instit. zu Heidelberg.) Von Dr. E. v. Hippel. II. Assistent. (Virchow's Arch. Bd. CXXVI.)

Patientin, 28 Jahre alte Wittwe, kinderlos, ist seit 2 Jahren krank. Ihr Leiden begann mit schlechtem Sehen und Doppeltsehen. Das linke Auge ist zur Zeit der ersten Untersuchung, August 1889, ganz blind, das rechte amblyopisch. Manchmal heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindel. Kein Erbrechen. Herzklopfen. Beiderseits Stauungpapille. Nie Krämpfe. Ende 1889 Gedächtnissschwäche. Anfallsweise Ziehen im Nacken, Reissen im rechten Ohr und in den Zähnen rechts, Schmerzen im rechten Beine. Tod Mai 1890 ziemlich plötzlich.

Section: Dura mater prall gespannt. Bei der Auslösung des Grosshirns findet sich an der Stelle der enorm dilalirten sella turcica ein Tumor, der einen Durchmesser von $2^1/_2$ cm. von rechts nach links hat, von oben nach unten einen von 2 cm. Der Tumor ist sehr weich. Der Boden der sella turcica erscheint beträchtlich vertieft, nach der Seite ist die Höhle derselben erweitert und stösst die Geschwulstmasse unmittelbar an den Stamm des Trigeminus. Chiasma ist sehr stark abgeplattet. Die Geschwulst hängt durch einen Stiel mit einer zweiten Geschwulst zusammen. Der Stiel entspricht dem Infundibulum. Die zweite Geschwulst erstreckt sich vom Chiasma in den 3. Ventrikel. Die Seitenventrikel sind enorm dilatirt, der Schläfenlappen zeigt an seinen unteren Flächen zahlreiche kleinere Knötchen von grau-räthlicher Farbe. Anat. Diagnose: Gliosarcon der Schädelbasis, wahrscheinlich vom Infundibulum ausgehend, Sarcom der Hypophysis. Kleine metastatische Sarcome der Pia.

Der Tumor erwies sich als ein Sarcom oder Adenom. Die von der Geschwulst umwachsene Carotis interna war unverändert, die anliegenden basalen Hirnnerven waren theils normal, theils druckathrophisch, nirgends von Geschwulstmasse durchzogen.

Rath hat die Cardinalsymptome der Hypophysistumoren zusammengestellt. Es waren von ihnen vorhanden: Kopfschmerzen, das frühzeitige Befallenwerden beider Augen in Form einer Amblyopie, vorübergehende Augenmuskellähmungen, später Sehnervenatrophie, Stauungspapillen. Es fehlten Schlafsucht, ausgesprochene Sensibilitätsstörungen und psychische Alterationen, kindisches Wesen. Die klinische Diagnose lautete „Tumor cerebri."

P. Kronthal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

24) **Ueber einige Symptome der Tetanie**, von Dr. Hermann Schlesinger. Aus der Nothnagel'schen Klinik in Wien. (Zeitschrift f. klin. Medicin. 1891. XIX. 5 u. 6.)

Verf. untersuchte 533 über 15 Jahre alte Erwachsene und über 400 unter 15 Jahr alte Kinder darauf, ob die für Tetanie charakteristischen Symptome auch bei Gesunden und an anderen Krankheiten leidenden Personen vorkommen.

I. Das Facialphänomen kam bei 53 gesunden Männern und Frauen 2 Mal vor. Er beklopfte mit dem Percussionshammer die Wange vor dem aufsteigenden Unterkieferast, ohne diesen oder das Jochbein zu berühren; wird letzteres nicht vermieden, so kommt es durch Erschütterung der Sehnenausbreitungen der Muskeln zu Zuckungen des Mundwinkels, die mit dem Facialisphänomen nichts zu thun haben; auch die geringeren Grade des letzteren sind bei Gesunden verhältnissmässig selten. Bei Kranken hingegen bestand es unter 480 Fällen 161 Mal und zwar weit häufiger beim weiblichen Geschlecht (36,9%) als beim männlichen (24,6%), ferner kommt es zwischen dem 15. und 50. Jahre, und zwar ungefähr gleichmässig, am häufigsten vor. Die stärksten Grade desselben sieht man bei der Tetanie, Hysterie, Neurasthenie und Tuberculose, doch ist die Intensität in beiden Gesichtshälften häufig verschieden. Das Facialisphänomen kommt zu Stande

1. als Theilerscheinung einer allgem. Nervenüberregbarkeit des Organismus und
2. als Folge einer localen Läsion oder Erregung des Facialis.

ad 1. ist es nicht nur bei Tetanie, Pseudotetanie u. s. w., sondern auch in allen Stadien der Hysterie und bei Neurasthenie sehr häufig und zeichnet sich durch den plötzlichen Wechsel der Erscheinungen aus; ferner sind Chlorosen mit Facialisphänomen bemerkenswerth; Struma hat keinen Einfluss darauf.

ad 2. gehören besonders veraltete Facialislähmungen, doch fand Sch. unter 4 Facialislähmungen mit Ea R nur 1 Mal das Phänomen; ferner ist hier der Zusammenhang zwischen ihm und Tuberculose auffallend, Verf. konnte 2 Mal dasselbe mit dem Beginn der Phthise beobachten. Bei 200 Kindern unter 8 Jahren bestand das Phänomen nur 4 Mal und scheint der kindliche Facialis weniger leicht erregbar zu sein, als der der Erwachsenen, denn Tetanie im Kindesalter verläuft ebenfalls häufig ohne dasselbe.

II. Die mechan. Ueberregbarkeit anderer motor. Nerven fand Verf. unter 13 Fällen von Tetanie 10 Mal, dagegen in 250 Fällen von anderen Krankheiten nur einige Mal bei Hysterie und Neurasthenie, Chlorose, traumat. Neurose u. s. w.

III. Die gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nerven (Hoffmann) kam nicht nur bei Tetanie, sondern auch einige Mal bei Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie vor.

IV. Das Trousseau'sche Phänomen bestand in den meisten Fällen von Tetanie, dagegen niemals bei anderen Krankheiten, so dass es immer noch als das für Tetanie charakteristischste Symptom anzusehen ist.

Das Facialphänomen allein sichert also die Diagnose nicht, kommt aber die seltene Combination mit erhöhter mechan. Erregbarkeit anderer Nerven hinzu, so ist eine Tetanie schon wahrscheinlicher.

Sicher giebt es eine epidem. Erkrankung, die unter dem Bilde der Tetanie auftritt und fast nur Individuen der arbeitenden Klasse meist im Alter zwischen 17 bis 20, aber auch solche bis zu 40 Jahren befällt. Verf. nimmt an, dass es eine grosse Zahl latenter Formen giebt, die alle Symptome der Tetanie besitzen und oft von gar keinen, oft auch von nur 1—2 Krämpfen begleitet sind; die leichtesten Formen kommen, besonders in Wien, anscheinend viel häufiger vor, als man bisher annahm.

Sch. fügt dann noch 13 eigene Fälle an, die vorwiegend Individuen weiblichen Geschlechts und der arbeitenden Klasse betreffen und mit schlechten und feuchten Wohnungen in Zusammenhang stehen.

Bei der Kindertetanie war das Facialisphänomen bei den jüngeren Kindern viel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seltener als bei den älteren, die mechanische Erregbarkeit der Nerven und auch die der Muskeln meist stark gesteigert; das Trousseau'sche Phänomen bewirkt hier oft athetotische Bewegungen der Finger und findet sich in der überwiegenden Zahl der Fälle. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

25) Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven, des Hörnerven und des Hautleitungswiderstandes bei Tetanie. von Dr. Chvostek, Aspirant an der Kahler'schen Klinik in Wien. (Zeitschrift f. klin. Medicin 1891. XIX 5 u. 6.)

Im Anschluss an die Beobachtungen Hoffmann's und Kahler's untersuchte Verf. die Erregbarkeitsverhältnisse der sensiblen Nerven und speciell des N. acusticus, weil dieser bei electr. Reizen nicht oder nur schwach reagirt, sowie den Leitungswiderstand der Haut in Bezug auf seine Herabsetzung bei Tetanie. Die gewählten Methoden sind im Original genau mitgetheilt und können hier nicht ausführlich besprochen werden. Ch. fand ebenfalls in Bezug auf die sensiblen Nerven eine Reihe sensorischer Phänomene, die bald wenig ausgesprochen und unbeachtet, bald von sehr grosser Intensität waren. Als Vorläufer der Anfälle kommt es oft zu Kriebeln, Ameisenlaufen, Kältegefühl, bald continuirlich an einer Stelle auftretend, bald wechselnd und veränderlich. Im Anfalle selbst klagen die Kranken über ein spannendes oder todtes Gefühl in den contrahirten Theilen, ferner über brennende und ziehende Schmerzen im Gebiet eines Nerven oder einer ganzen Extremität. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Die von Hoffmann beschriebene erhöhte mechanische und galvanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven konnte Verf. bestätigen; doch treten bedeutende Schwankungen auf, die gerade eine mechan. Ueberregbarkeit bestimmt annehmen lassen. Mit dem Zurückgehen der Tetanie schwindet auch meist die mechan. und electr. Ueberregbarkeit der sensiblen Nerven und zwar zunächst die mechan. Erregbarkeit an den Hautnerven des Kopfes. Die mechan. Ueberregbarkeit der sensiblen Nerven findet sich während der Krampfanfälle an allen Nerven; nur manchmal tritt sie blos an den vom Krampf betroffenen Extremitäten auf, oder ist wenigstens dort deutlicher nachzuweisen; sie ist, wie alle Symptome der Tetanie, sehr schwankend, schwindet aber oft noch rascher als die anderen Erscheinungen. Die erhöhte galvan. Erregbarkeit erkennt man an der geringen Stromstärke, die zur Auslösung der sehr deutlichen Gefühlsempfindungen erforderlich ist. Die Intervalle zwischen ausstrahlenden und localen Empfindungen sind nur ganz gering oder letztere treten gleich als solche auf, es erscheint die SDE zu gleicher Zeit mit der ausstrahlenden Schliessungsempfindung; in einzelnen Fällen kann auch An Oe > und zwar bei relativ niedrieger Stromstärke erzielt werden. Hält man sich das Verhalten der mechanischen und galvan. Erregbarkeit der sensiblen Nerven vor Augen und berücksichtigt das Verhalten der motor. Nerven gegen mechan. und electrische Reize, so erscheint bald das eine bald das andere Symptom mehr oder minder selbständig ausgesprochen und hält bald längere bald kürzere Zeit an, als die übrigen.

Was den Nervus acusticus anbetrifft, so reagirt derselbe im normalen Ohr von gesunden, nervöser Erkrankungen nicht verdächtigen Personen nur in 15% der Fälle und zwar nur bei hoher Stromstärke auf galvan. Durchströmung. Ausnahmsweise findet man bei solchen Individuen schon bei niedrigen Stromstärken Reaction mit nahezu vollständigen Formeln; ob diese Abweichung durch eine leichtere oder höhere Erregbarkeit bedingt ist, ist nicht sicher zu entscheiden. In 7 Fällen von Tetanie fand sich 6 Mal ausgesprochene Reaction des N. acusticus gegen den galvan. Strom mit auffallend niedriger Stromstärke und vollständigen oder nahezu vollständigen Formeln, mit An SKl, An SDKl, An OKl. Diese abnorme Erregbarkeit des Acusticus ist durch die Erkrankung als solche bedingt, schwindet mit dem Geringerwerden der übrigen Symptome, um bei einer erneuten Steigerung abermals aufzutreten. Nur in einem leichten Fall von Tetanie fehlte sie; ob sie hier vielleicht sofort mit dem Anfall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschwand oder wegen der leichten Affection gar nicht vorhanden war und somit an eine gewisse Intensität der Erkrankung gebunden ist, war nicht zu unterscheiden.

Die Häufigkeit der Reaction, das Auftreten bei so niedriger Stromstärke und die Beschaffenheit der Formel gestattet uns sie als electr. Hyperästhesie, beruhend in erhöhter Erregbarkeit anzusehen, ebenso wie dies an den motor. und sensiblen Nerven der Fall ist. Die Annahme einer durch günstigere Leitungsverhältnisse bedingten leichteren Erregbarkeit ist ganz auszuschliessen. Die Aeusticusreaction ist vielleicht den Beobachtungen anzureihen, die für eine gleichzeitige Betheiligung des Gehirns bei Tetanie sprechen; von solchen Erscheinungen sind hauptsächlich Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, leichte Benommenheit des Sensoriums und einzelne Psychosen zu nennen. Ferner sprechen die Betheiligung des Facialis, Hypoglossus, Accessorius, das Ohrensausen und Funkensehen, die Beobachtungen von Myosis, Mydriasis und Pupillendifferenz dafür. Wir müssen auch bei Tetanie die abnormen Erregbarkeitsverhältnisse in Veränderungen der Nerven selbst suchen, und darauf verzichten, die peripheren Erkrankungen von den centralen so scharf zu trennen, wie dies früher der Fall gewesen. Was schliesslich die Herabsetzung des Hautleitungswiderstandes bei Tetanie betrifft, so konnte Verf. keinen Unterschied von dem bei normalen Individuen gefundenen constatiren. Möglicherweise wurde in dem von Kahler zufällig beobachteten Falle gerade ein Individuum von Tetanie befallen, das auch ohne dieselbe eine Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut dargeboten hätte. E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

26) **A Case of myxoedematoid Dystrophy** (Paratrophy), by Frederik P. Henry, M. D. (The journal of nerv. and ment. disease. 1891. March.)

Engländerin, 2. Kind, 63 Jahre. — Vater Alkoholist, Mutter stirbt, 28 Jahr, an Hirnödem. 3 Geschwister. Aelterer Bruder: periodischer Kopfschmerz, stets kalte Füsse. Hat 5 Söhne, 2 Töchter. 1 Sohn stirbt an Tetanus nach Verletzung. 1 Tochter deformirten Mittelfinger rechts, wie bei Patientin sich progressiv entwickelnd. Jüngerer Bruder als Kind auffällig, ängstliche Wahnvorstellungen; nachher relativ genesen, potator strenuus; Contractur des Ringfingers, wie Patientin. 9 gesunde Kinder. Schwester, 65 Jahr, gesund, keine Kinder. — Von klein an „Anfälle" öfter täglich, dabei bewusstlos, Stirnkopfschmerz, bei Tage und Nacht; danach Schlaf. Während der Anfälle Abgang von Würmern. Anfälle hören später auf. 17. Jahr Heirath. 24 Jahre Ehe. 2 Söhne, normale Geburten. — Aeltester 40 Jahr, hat 7 gesunde Kinder. Jüngerer stirbt 2 Jahr alt an blutiger Diarrhoe. Mann phagedänischen Schanker von Geschwür im Schlunde nach 1 Jahr gefolgt, stirbt dann. — Patientin 11 Jahr alt Menstruation; mit 35 Jahren Aufhören, sehr reichlich. 15 Jahr alt Rippenfractur links durch Faustschlag. 17.—24. Jahr starke potatrix, oft wochenlang jede Nacht betrunken. 49 Jahr alt, in Californien, Beginn der Erkrankung. Zuerst anhaltend Kältegefühl an den Knieen, dann dort zunehmende Schwellung (lokalisirte Tumoren an inneren Knieseiten), bald schmerzhaft. Nachher über Triceps brachii rechts analoger Process. Zugleich Körperfülle. In „türkischem" Bade nur zureichende Athmung möglich. Nach Chloroforminjectionen an den Knieen grosse Geschwüre. 53 Jahr alt Schwellung im Epigastrium, mammae an Grösse übertreffend, über das Abdomen weitergehend. Von den Knieen Aufsteigen der Schwellung bis zu den Hüften an der Aussenseite. Zuletzt Nacken anschwellend. Manchmal Schmerz in einer Partie allein. 58 Jahr: Letzte Phalanx des 2. rechten Fingers, Flexionsstellung annehmend, Fingerkuppe kleiner erscheinend. Nachher die übrigen Finger ebenso deformirt. 61 Jahr. Flexion der ersten Phalanx, Extension der zweiten und Halbflexion der dritten. Im ersten Phalangealgelenk anscheinend Luxation. Rechter Daumen steif, Gelenke flectirt. Nachher der linke Daumen dem rechten gleichwerdend. Die ersten zwei Metacarpo-phalangealgelenke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

links empfindlich. 62 Jahr. Rheumatische Schmerzen an rechter Hand und Arme. Gelenke frei. Nachher Pneumonie rechts, abheilend und mässige Uterinblutungen zeitweise, schmerzhaft, Menstruationsbeschwerden ähnlich. Sensibilität. Ueberall herabgesetzt. Leichte Analgesie. Verminderte Temperatur und ebenso Berührungsgefühl. Einige Zoll entfernte Aesthesiometerspitzen einfach gefühlt. Die veränderten Partien oberflächlich — etwas Sensibilitätsstärke, als die freien. Nur tiefgehende Stiche am ganzen Körper schmerzhaft. Hitze nicht gefühlt oder scharfem Messerschnitt ähnlich. Ueber rechtem Fussgelenk Kälte als Schneiden gefühlt. Kältegefühl besser erhalten als Hitzegefühl. Spitzen bei leichtem Druck nicht gefühlt, bei starkem als Stümpfe. Stumpfe Gegenstände nur bei starkem Druck gefühlt.

Maasse.

Handgelenk . . .		links	$6\,^5/_8$	Zoll,	rechts	$7\,^1/_4$	Zoll
Verderarm . . .		„	$10\,^1/_2$	„	„	$11\,^1/_8$	„
Oberarm (Mitte) .		„	$17\,^1/_2$	„	„	$17\,^1/_4$	„
Schulter . . .		„	$21\,^3/_4$	„	„	25,0	„
Fussgelenk . . .		„	8	„	„	$9\,^1/_4$	„
Unterschenkel . .		„	$14\,^1/_2$	„	„	$14\,^1/_2$	„
Ueber Knie . . .		„	$17\,^3/_4$	„	„	$19\,^1/_2$	„
Oberschenkel	unten	„	$19\,^3/_4$	„	„	$21\,^1/_2$	„
	oben .	„	30,0	„	„	27,0	„

Nach Verf. ist im vorliegenden Fall die Myxoedematose bewiesen gegen allgemeine Fettsucht durch die enormen und unregelmässigen Schwellungen des Unterhautzellgewebes und die Störungen der Respiration. Einen Parallelfall veröffentlichte vor kurzem Dr. F. X. Dercum (Univ. Med. Magaz. Dec. 1888). Dass psychische Störungen fehlten, auch nicht dagegen sprechend. Nach Bericht der Clinical society of London in 104 Fällen von Myxoedem keine geistige Störung in 21 Fällen, bei 66 davon nichts Bestimmtes angegeben. Auch Sehstörungen (facial changes) können nach Ord fehlen. Endlich nach Clinical society of London in 25 % andere Anfangsstellen, als im Gesicht. Nach Ord Ursache des Myxoedems Ausfall der Functionen der Glaudula thyreoidea. 10 % bei Männern (Ord), Symptome eines Falls zeitweise wechselnd. Gewöhnlich nucleares Wachsthum der subcutanen und benachbarten Gewebe. Fingerdruck auf Schwellung nicht stehend.

Taubner (Allenberg).

27) **Report of a case of anaesthesia of the right side succeeded by Hyperaesthesia of the same side and paresis of the left associated with Balanitis,** by W. H. Noble M. D. Philadelphia. (The Journal of nerv. and ment. disease. 1891. April.)

Mann, 29 Jahr. Vorher Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis und consecutivem vitium cordis. Nach forcirtem Laufen stellt sich taubes Gefühl der rechten Körperseite ein. Gelangt mühsam nach Hause. Wird bewusstlos. Nach $1\,^1/_2$ Stunde ärzlichen Besuch, findet jetzt rechts Hyperästhesie und völlige Lähmung der linken Seite mit Cheyne-Stockes'schem Phänomen. Herzaktion schwach, unregelmässig. Gesicht bleich. Diagnose: Embolie oder Hämorrhagie oben im Rückenmark. Prognose: schlecht. Herzthätigkeit regulierendes Vorgehen; Kälte auf Rücken und Nacken. Keine Besserung. 15 Stunden später: Urinretention. Anlässlich dieser sehr langes Präputium und entzündliche Phimose entdeckt. Eiter darunter — Balanitis. — Urinentleerung durch Katheter. Nach 3 Stunden Nachlassen der Symptome. Nach 12 Stunden wieder Bewusstsein, Hyperaesthesie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

läst merklich nach. Nach einer Woche status quo ante. Verf. dachte an Reflexwirkung vom Präputium aus zuletzt, doch blieb ihm der Fall ein Räthsel (acute gonorrhoische Toxinresorption?) Taubner (Allenberg).

Psychiatrie.

28) **Clinical evidences of borderland insanity**, by Rosse, Washington. (Clinischer Nachweis von zweifelhafter geistiger Gesundheit.) (The Journal of nerv. and. ment. disease. 1890. October.)

Verf. führt einige Fälle von gestörter geistiger Gesundheit an, die noch auf der Grenze von Gesundheit und Krankheit „balancirten", die ev. in gerichtsärztlicher Beziehung hätten interessiren können. Die Patienten fielen der Umgebung nicht weiter auf und setzten ihre Beschäftigung fort. I. Junger Schreiber hat ein Jahr lang allmählich mit einem Mädchen in pervers zu nennenden Weise verkehrt. — Hatte den fast überwältigenden Trieb, ein Familienmitglied zu tödten, ohne sich bewusst zu sein, damit ein Verbrechen zu begehen. Die Familie wusste absolut Nichts von seinem Zustand, nur sein behandelnder Arzt. Kann sich unter seinem Triebe einmal noch bezwingen, vom Tisch aufzustehen, um direct zum Arzt zu eilen. Ausser der geschlechtlichen Perversität nichts Auffälliges. Verbesserung der Ernährung schafft völlige Gesundheit. — II. Advokat, überarbeitet, körperlich heruntergekommen, schlaflos. Fehlen der Patellarreflexe. Clavus und Augenschmerz rechts, Kurzsichtigkeit. Unfähigkeit über 10 Minuten zu denken; Furcht, geisteskrank zu werden. Nur der Arzt hatte von seinem Zustand Kenntniss bekommen. Enthaltung von der Arbeit und grosse Seereise schafften völlige Genesung. — III. Geschäftsmann, neuropathisch veranlagt, nimmt seit 11. Lebensjahre (1873) Natr. u. Kal. bromat. 1874—1876 p. d. 135 Gran — 1878 p. d. 80 Gran — 1883 p. d. 50 Gran, dann p. d. 90 Gran. War schlaflos, hypochondrisch, ängstlich, impotent, selbstmordsüchtig. Mehrfache erfolglose specialistische Behandlung. Es bleibt zuletzt allgemeine Schwäche; „innerliches" Kopfreissen; Unfähigkeit zu denken; Willenlosigkeit; Furcht geisteskrank zu werden. 1884. Beginn der Behandlung. Trotz Cachexie weder sensible noch motorische noch geistige Störungen, die für organisches Leiden sprechen. Durch Differential-Kalorimeter grosse Hirnhyperämie festgestellt. Auch jetzt lange kein Erfolg; Bromsucht blieb, bis nach Dr. Hammond die Bromsalze durch Chlorsalze substituirt werden bei allmählicher Verminderung der Dosis. Kranker, so gebessert, nachher darüber aufgeklärt durch Unberufenen wieder verschlechtert und wieder bromsüchtig. Ultima ratio: Weinbeerkur. — Nach 1 Woche schon Besserung, bald darauf völlige Genesung. — IV. Deutscher, mittleren Alters, objectiv Niemand auffallend. Aengstlich, verfolgungssüchtige Stimmung. Fixe Ideen: Eltern seien bei seinem Empfängniss betrunken gewesen, er sei geschlechtlich defect, werde allgemein verfolgt und werde bald unheilbar geisteskrank werden. Schreibt sehr viel, hat schmerzhafte Sensationen. „Kränkende Bemerkungen" werden im Geschäft über ihn gemacht; sucht sie zu ignoriren, stören aber doch sein „Befinden". Vor mehreren Jahren taubes Gefühl in den Füssen, plötzlich beim Spazierengehen aufgetreten neben anderen ähnlichen Gefühlen. Schwand wieder. Beim Essen schmerzhaftes Beissen auf die Zunge. Gestörte Verdauung, Hitze und Schmerz im Kopfe; früh besonders ängstliche Stimmung. Schwindelgefühl. Später Gefühl, die Selbstbeherrschung zu verlieren und tobsüchtig zu werden. Aussetzen des Kaffee's etwas Besserung. Seine Gedanken werden ihm vorgesprochen. Keine Besserung. — V. Geschäftsmann, psychopathisch veranlagt. Hat in Alkohol, Venus, Tabak mit üblem Erfolge excedirt. Zahlreiche objective und subjective Symptome, auf Lues zurückführbar. Behandlung: Heisse Seebäder und dreimal täglich $^1/_{20}$ gr Quecksilberbijodid, dazu ruhiges

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leben im Freien. Baldiges Schwinden der cerebralen Symptome und allgemeine Gesundheit. 1 Jahr später Verfall in Dipsomanie. — VI. Junger Seeoffizier, von Lues geheilt, doch syphilidophobisch geblieben. — Heirathete und wird danach bald geistesschwach. — VII. Zwei gebildete Männer verheimlichen lange ihre krankhafte Unruhe, die sich namentlich in Clyoraphobie ausspricht, in die sie beim Anblick von Kirchthürmen und anderen hohen Gegenständen verfallen. — VIII. 28 Jahr alter Geistlicher — 17 Jahr alt Cerebrospinalmeningitis — langsam Reconvalescenz, Taubheit; abgemagert, dispaptisch, hypochondrisch. Verlor den „Glauben", was ihn am meisten beunruhigt. Seit dem 26. Jahre lebhafte „Gewissensbisse". Wird deprimirt, wünscht den Tod. Durch geeignete Behandlung körperliche und geistige Besserung. — IX. Junger Mann, 17 Jahr alt, mit geistlichen Studien beschäftigt, wird hystero-kataleptisch. Abmagerung. Bewegungs- und Sprachlosigkeitszustände; wächserne Biegsamkeit. Geringe Berührung des Gesichts erzeugt starke Contraction der Muskeln. Nahrung durch Schlundsonde nach gewaltsamer Oeffnung des Mundes. Schnelle Besserung bei allgemein tonisirender Behandlung. Nach 3 Jahren Rückfall, stirbt in acut maniakalischem Zustande. — X. Ehemaliger Student, im Zeitungsbureau. 21 Jahr, partiell-paranoisch mit „pseudo-aphasischen" Ideen. — Leide an Perversität des „Ichs" — könne kein Urtheil formuliren — alle Bewegungen geschähen bei ihm unwillkürlich. — Kein körperliches Symptom. Aloe, Ergotin und Brom schafften Besserung. Als letzter Rest „die eingebildete unwillkürliche Bewegung", die sich aber nur bei eingehendem Examen noch ermitteln liess. — XI. New Yorker Geschäftsmann, mittleren Alters; dyspeptisch, Tabak- und Alkohol-Missbrauch; schlaflos. Hielt sich für einen „Ritzengänger", werde mit Gewalt getrieben, auf allen Ritzen zu gehen. Schreibt auch „Spiegelschrift" (functionelle agraphische Störung ohne Lähmung, nach Verf.) mit der rechten Hand von rechts nach links mit gewöhnlicher Schnelligkeit und in normalen Zügen. Spricht klar über seine Abstrusitäten, glaubt, geisteskrank zu werden. — XII. Von Leonardo da Vinci in Mailand ist ein umgekehrtes Manuscript vorhanden, nach Annahme von Specialisten durch rechtsseitige Hemiplegie erzeugt. — XIII. Amerikaner, Rentier; musste in Nizza vorm Zubettgehen einen am Ende der Promenade stehenden Kaktus berühren; sonst ängstlicher Zustand und Schlaflosigkeit. In New York musste er ebenso allabendlich einen bestimmten Gegenstand berühren. (Dr. Johsen in New York musste ebenfalls täglich einen bestimmten Gegenstand berühren, um ruhig zu sein.) — XIV. Gebildete Frau in Menopause, bleibt nach unglücklicher Liebe unverheirathet. Schlaflos, Facialparalyse; einseitiger Lagophthalmos. Jucken und Taubheit der unteren Extremitäten, erotisch. Spricht vieles obscöne. Durch Behandlung körperlich gebessert, geistig labil geblieben. — XV. Junger Advokat. Grosser Raucher. Häuslicher Streit, Ueberarbeitung. Nervös erschöpft, ängstlich, schlaflos, Gesichtstäuschungen, Verfolgungssucht, Krankheitsbewusstsein. Weite Pupillen, leise langsame Sprachweise. Nach einigen Wochen Behandlung Besserung, nachher völlige Heilung. — XVI. Ausgeprägte Befleckungsfurcht vor allen Sachen, besonders Fröschen und Closets. Belehrung drängt die Gedanken etwas zurück. Wäscht sich sehr oft, lässt sich nicht frisiren, giebt nicht die Hand, geht allen weit aus dem Wege. Nach Seereise Wohlbefinden. — Solche Fälle nach Verf. fälschlich oft für unheilbar gehalten. Wer wollte aber diesen vorkommenden Falles völlige Dispositionsfähigkeit zugestehen? Gerade das Studium solcher verschleierter Psychosen sehr wichtig. Taubner (Allenberg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

su Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. 1. December. Nr. 23.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers, von **Bernhard Feist.**

II. Referate. Anatomie. 1. Processo temporale del frontale, pel del dott. **Pasquale Penta.** 2. Die Abhängigkeit des Hirngewichtes von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten, von **O. Snell.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber den Antheil des Hörnerven an den nach Gehirnverletzung auftretenden Zwangsbewegungen, Zwangslagen und associirten Stellungsänderungen der Bulbi und Extremitäten, von **J. Loeb.** — Pathologische Anatomie. 4. Weight of the brain in the feeble-minded, by **A. W. Wilmarth.** 5. Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen, von **Fürstner** und **Knoblauch.** — Pathologie des Nervensystems. — 6. Welche Erscheinungen machen Heerderkrankungen im Putamen des Linsenkerns? von **O. Hebold.** 7. Dystrophia muscularis progressiva, von **Wilhelm Erb.** 8. Di un caso di atrofia muscolare precoce da lesione cerebrale, del dott. **A. Borgherini.** 9. Beitrag zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und der cerebral bedingten Muskelatrophie, von **Leopold Kramer.** 10. Zur Casuistik der myopathischen und der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie, von **Carl Hammer.**

III. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers.

Von Dr. **Bernhard Feist.**

(Aus dem Laboratorium der Provinzial-Irrenanstalt Eichberg im Rheingau.)

Es ist in der letzten Zeit von verschiedener Seite die Frage ventilirt worden, ob angeborene Anomalien im Bau des Centralnervensystems zu organischer oder functioneller Erkrankung desselben praedisponirten. Mehrere Arbeiten, die aus dem MENDEL'schen Laboratorium hervorgingen und über Heterotopie und Doppelbildung im Rückenmark handelten (KRONTHAL[1], JACOBSOHN[2], BRASCH[3]), beschäftigten sich mit diesem Gegenstand.

[1] Neurol. Centralbl. 1888. Nr. 4 u. 1890. Nr. 13.
[2] Ibid. 1891. Nr. 2.
[3] Ibid. 1891. Nr. 16 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jedoch ist man zu einer einheitlichen Auffassung bis jetzt nicht gelangt und es ist wohl in der noch immer äusserst geringen Zahl von einschlägigen Beobachtungen der Grund jener mangelnden Einigung über diesen Punkt zu suchen.

Ich glaube daher, dass die Veröffentlichung eines jeden Falles von Erkrankung der nervösen Centralorgane mit congenitalem Bildungsfehler von einem gewissen Werthe ist.

Andrerseits sind die Fälle von Heterotopie und von Doppelbildung des Rückenmarks bisher so selten beobachtet worden, dass auch aus diesem Grunde die gegenwärtige Mittheilung gerechtfertigt sein dürfte.

Die zu schildernden Anomalien betrafen das Rückenmark eines paralytischen preussischen Majors, der in hiesiger Anstalt zu Beginn des April 1891 starb. Der Verstorbene stammte aus unbelasteter Familie, hatte die Feldzüge 1866 und 1870 als Reiteroffizier mitgemacht und sich dabei mehrfach ausgezeichnet. Die geistige Erkrankung begann ganz allmählich im Jahre 1888 und verlief als typische Paralyse ohne epileptiforme und apoplectiforme Anfälle und ohne stärkere Erregungszustände. Der Tod trat ca. 3 Wochen nach einer Oberschenkelfractur, zu der Sepsis hinzutrat, ein.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab die gewöhnlichen paralytischen Veränderungen. Das Rückenmark jedoch bot ausser completer Entartung der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln noch viele andere interessante histologische Details, die ich an anderer Stelle zu veröffentlichen gedenke. Nur die sicher als congenital aufzufassenden Bildungen, arberrirende Bündel von Nervenfasern, die aus der weissen Substanz in die graue eindringen, stellenweise Asymmetrie der Vorderhörner, sowie eine Doppelbildung am Lendenmark seien der Gegenstand dieser Publication.

Ich muss vorausschicken, dass der Behandlung der Präparate leider nicht jederzeit die nöthige Aufmerksamkeit von meiner Seite geschenkt werden konnte und so geschah es, dass mehrere Stücke des in Rede stehenden Rückenmarks verloren gingen und dass es unterlassen wurde, an den einzelnen Schnitten rechts und links zu bezeichnen. Es enthält somit diese Arbeit mehrere empfindliche Lücken, die darin theilweise ihre Entschuldigung finden, dass die Untersuchung in die Zeit der Einrichtung meines hiesigen Arbeitsraumes fiel, wobei viel Durcheinander und Unordnung nicht zu vermeiden war.

Was zunächst das Aberriren von Nervenfaserbündeln in die graue Substanz anbelangt, so war dies in den verschiedensten Höhen des Rückenmarks zu finden und betraf Vorderhörner und graue Commissur, während die Hinterhörner stets davon verschont blieben.

Das Verhalten war gewöhnlich das, dass in auf- oder absteigender schräger Richtung ein rund oder oval auf den Schnitten erscheinendes Faserbündel mit einem oder zwei kleinen Gefässen voran in die graue Substanz eindrang. Eine höchstens mehrere Millimeter lange Strecke weit lässt sich ein solches Bündel nach oben oder unten hin verfolgen, löst sich aber bald auf, indem es sein Gefäss verliert und die einzelnen Fasern allmählich in der grauen Substanz aufgehen.

Andere Bündel behalten ihren Zusammenhang und treten in höherer oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tieferer Ebene wieder in die weisse Substanz zurück, in der sie sich nicht weiter abheben. Mitunter durchwandern solche Bündel ein ganzes Vorderhorn von einer Seite zur anderen, oder die graue Commissur von vorn nach hinten; gehen also vom Vorderstrang in den Seitenstrang und umgekehrt oder vom Vorderstrang in den Hinterstrang. Die meisten jedoch treten in das Strangsystem, von dem sie ausgingen, wieder zurück. Die Richtung des Verlaufs ist stets eine so steile, dass dieser nie an einem Schnitte ganz zu übersehen ist, sondern nur aus mehreren aufeinanderfolgenden Schnitten construirt werden kann.

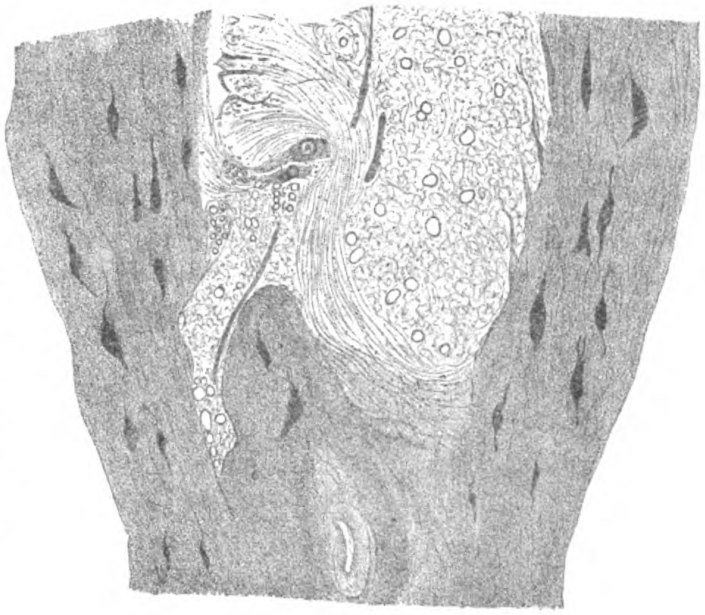


Fig. 1.

Fig. 1 zeigt ein Bündel, das an der medialen Seite des einen Vorderhorns in Begleitung seiner Gefässe austritt. Einige Millimeter tiefer war das Bündel an der lateralen Seite des Vorderhorns in dieses eingetreten.

Die Fasern in fast all diesen Bündeln zeigten mehr oder minder Spuren von Degeneration. Besonders fielen vielfach dünne, oft etwas unregelmässig gestaltete Ringe, die ein grosses Lumen begrenzten, auf, in denen der Axencylinder fehlte. Mit Weigert's Haematoxylinmethode erschien der Ring schön schwarzblau, während Nigrosin, Ammoniak-Carmin und Böhmer's Haematoxylin ihn nicht färbten. Lagen mehrere derartiger Faserringe nebeneinander oder bestand ein ganzes Bündel aus solchen Fasern (Fig. 5 und 6; a), so färbten die eben genannten drei Farbstoffe das in geringer Menge zwischen den Ringen befindliche Neurogliagewebe und es entstand so eine — allerdings etwas weitläufige — Aehnlichkeit mit Fettgewebe.

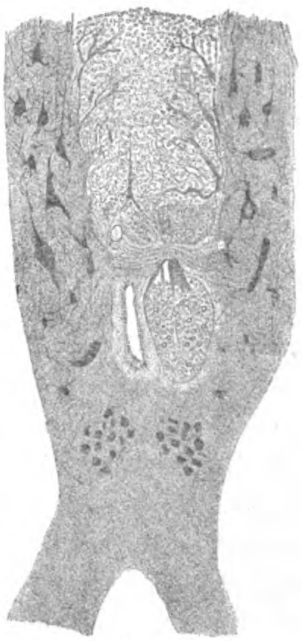


Fig. 2.

Höchst wahrscheinlich handelt es sich hier um Fasern, deren Axencylinder quoll und dann sich auflöste, wodurch der weite leere Markring entstand, ohne dass die Marksubstanz in ihrem Verhalten gegen die angewandten Farbstoffe eine Abweichung vom Normalen erfuhr.

Sehr klar lässt sich der Verlauf des grossen Bündels neben dem Centralcanal (Fig. 2) verfolgen, das in den Schnitten zwischen 6. und 8. Dorsalnerv

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftritt und sowohl durch seine Länge als seine Stärke die anderen aberrirenden Faserzüge weit übertrifft.

Hinter der neben dem Centralcanal verlaufenden Arterie sammeln sich anscheinend normale Fasern zu einem Bündel, die vom Vorderhorn derselben und dem der symmetrischen Seite, sowie vom gleichseitigen Hinterhorn stammen. Dies Bündel wächst durch den Faserzufluss proximalwärts allmählich an und rückt immer mehr — das Gefäss an der Spitze — nach vorn, verdünnt hier die graue Commissur und ist in dem Praeparat, dem die Fig 2 entstammt, im Durchbruch in den Vorderstrang begriffen, in dem es in einer etwas höheren Ebene sich spurlos aufgelöst hat. Es besteht zum Theil aus den oben geschilderten Markscheidenringen, den übrigen Bestandtheil bildet ein sehr verwirrtes Knäuel von Fasern, in denen die Axencylinder nicht immer deutlich nachzuweisen sind. Die WEIGERT'sche Methode färbt das Bündel sehr gut.

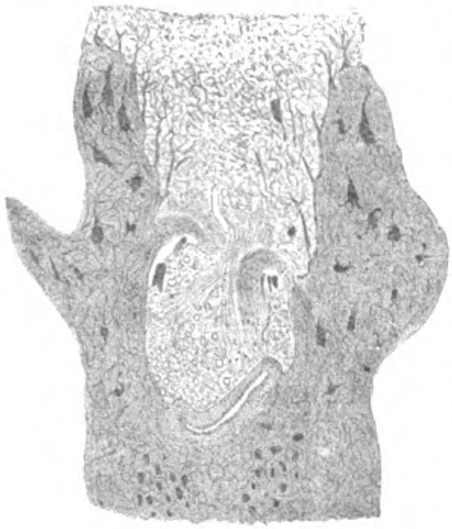


Fig. 3.

Weit mehr Interesse beansprucht ein sehr starker Faserzug, der eigentlich nicht in die graue Substanz eindringt, sondern vielmehr durch Fortsätze, die diese aussendet, eingeschlossen und abgekapselt wird.

Diese Fortsätze bestehen in 2 Nerven-Faserbündeln, die aus der Mitte der medialen Seiten der beiden Vorderhörner im oberen Brustmark hakenartig in die Vorderstränge vorspringen (Fig. 3). In höheren Schnitten sieht man diese beiden Auswüchse sich nach der Medianebene immer mehr nähern, bis sie endlich zusammenstossen und dadurch ein Stück der Vorderstränge umschliessen (Fig. 4). Es sei hier bemerkt, dass in der Höhe des Rückenmarks, aus der Fig. 3 stammt, die vordere Längsfurche nur an der Peripherie eben angedeutet ist. In Fig. 4 ist sie durch einige Gefässe repräsentirt und in den Fig. 5, 6 und 7 erscheint sie auch nicht als Spalte, sondern nur als dünnes bindegewebiges Septum. Diese Eigenthümlichkeit zeigt das Rückenmark auch in Fig. 2, also dem mittleren Dorsalmark, während sie im Lendenmark unten zu schildernde Beziehungen eingeht.

Dadurch, dass die ursprünglich eng nebeneinander laufenden Fasern der Vorderhornauswüchse auseinanderweichen, sich verflechten und Neuroglia in den so entstandenen Maschen aufnehmen, erhalten die Auswüchse immer mehr den Charakter von grauer Substanz und das durch sie abgegrenzte Stück Vorderstrang erscheint schliesslich völlig von grauer Substanz umgeben (Fig. 4), deren ventrale Partie sich nur durch etwas lockerere Anordnung und das Fehlen von Ganglienzellen von der Structur der Vorderhörner unterscheidet.

Bevor ich nun die merkwürdigen Verhältnisse schildere, in die der Centralcanal zu dem geschilderten Faserbündel tritt, muss ich kurz die Histologie der hier in Betracht kommenden weissen Substanz besprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den Vordersträngen zeigt ein grosser Theil der Fasern das normale Sonnenbildchen bei Ammoniakcarminfärbung; ein grösserer Theil weist hierbei einen gut erkennbaren Axencylinder auf, doch hat die ihn umgebende Markscheide sich mehr oder minder stark roth gefärbt. Bei Nigrosinfärbung haben diese Fasern, die übrigens meist schmäler sind als der Norm entspricht, ein analoges Verhalten. Bei der WEIGERT'schen Methode zeigen sie einen schwarzblauen Axencylinder, der von einem hellblauen Markring umgeben ist.

Ich gehe wohl nicht irre, wenn ich diese Fasern als in einem frühen Stadium der Degeneration begriffen, ansehe. Oft liegen solche Fasern in grösserer Zahl nebeneinander und haben dann so geringes Kaliber, dass man sie bei schwacher Vergrösserung nur als eine krümelige oder feinpunktirte Masse sieht, die erst bei Anwendung stärkerer Systeme ihren Aufbau aus Nervenfaserquerschnitten erkennen lässt. Die Punktirung ist hier durch die stärker tingirten Axencylinder bedingt.

Ausserdem sind vielfach die oben schon erwähnten leeren Markscheidenringe zu sehen, welche kleine Lücken im Praeparate vortäuschen.

Die Neuroglia zeigt eine ziemlich starke Vermehrung ihrer Kerne, während ihr Grundgewebe, besonders an der Peripherie des Rückenmarks, ein netzartiges, durch Ammoniakcarmin und Nigrosin intensiv gefärbtes Balkenwerk, das sich scharf von den Nervenfasern abhebt, bildet. Vielfach übertreffen die Fäden dieses Netzes um das Drei- und Vierfache den Durchmesser einer mittelstarken Nervenfaser an Dicke. In den Maschen des Netzes liegen die Nervenfasern, die um so schmäler sind und um so stärker die oben beschriebene Färbung der Markscheide besitzen, je dicker die Netzbalken sind. Neurogliawucherung und Faserdegeneration gehen hier somit Hand in Hand.

Ganz besonders deutlich erscheint die Configuration der Neuroglia bei den mit Nigrosin gefärbten Schnitten. Ich benutzte eine $^1/_2$% wässrige, leicht angewärmte Lösung von „Nigrosin wasserlöslich Merck".

Die Gefässe zeigen in den Vordersträngen keine nennenswerthe Vermehrung.

Die von den Fortsätzen der grauen Substanz der Vorderhörner umschlossene dorsale Partie des Vorderstrangs zeigt anfangs dieselben histologischen Verhältnisse wie dessen ventrale Partie.

Bald nach geschehener Abkapselung, jedoch d. h. in einer etwas höheren Ebene, ändert sich die Structur des Bündels; die Fasern sind nur noch selten quer getroffen, nur die leeren Markscheidenringe erscheinen so in grösserer Anzahl; die Wucherung der Neuroglia ist nicht mehr nachzuweisen. Die Fasern haben sich völlig verwirrt und verflochten, kurz, das Gewebe hat völlig den Charakter angenommen, wie ich es oben für das grosse Bündel neben dem Centralcanal (Fig. 2) beschrieben habe.

Das Aussehen der von der grauen Substanz umschlossenen Faserbündel ist ein so eigenthümliches, dass man ohne die WEIGERT'sche Farbenreaction des Kupferhämatoxylins und ohne Kenntniss der Entstehungsweise dieser Bildungen in einer gewissen Verlegenheit wäre, anzugeben, welche Categorie von Gewebselementen an ihrem Aufbau betheiligt wäre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon zu Beginn der Abkapselung (Fig. 3) zeigt sich die vordere graue Commissur sehr verdünnt. Der Centralcanal ist schräg gestellt und sein hinteres schwanzähnliches Ende ist rechtwinkelig nach vorne umgebogen.

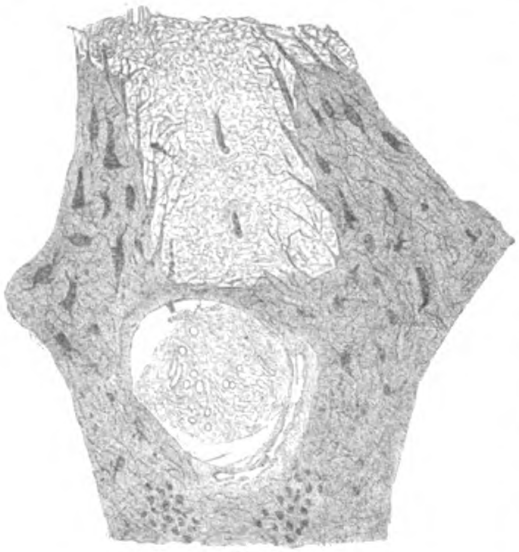


Fig. 4.

Fig. 4, die eine 2 mm höhere Querschnittsebene darstellt, zeigt uns das Bündel hart dem Centralcanal anliegend und zwar in der ganzen Ausdehnung der entsprechenden Seite. 3 mm höher (Fig. 5) sehen wir den Centralcanal mit *C*-förmigem Querschnitt. Die beiden kolbenförmigen Zipfel des *C* haben ziemlich tief in das Bündel eingeschnitten, so dass dieses in zwei Theile sich zu sondern beginnt. Die ganze Centralcanalfigur zeigt sehr deutliche Epithelzellen, wie dies besonders bei Böhmer's Haematoxylinfärbung zu Tage tritt. An der Convexität der Figur sind die Epithelien stellenweise rarefizirt, wie dies auch schon Fig. 4 zeigt. Doch lässt sich an der Gestalt der Cylinderepithelien, deren spitzen Fortsätze dem — hier allerdings nur angedeuteten — Lumen des Centralcanals abgekehrt sind, sehr gut erkennen, dass beide Zellwände des letzteren im Wesentlichen erhalten sind.

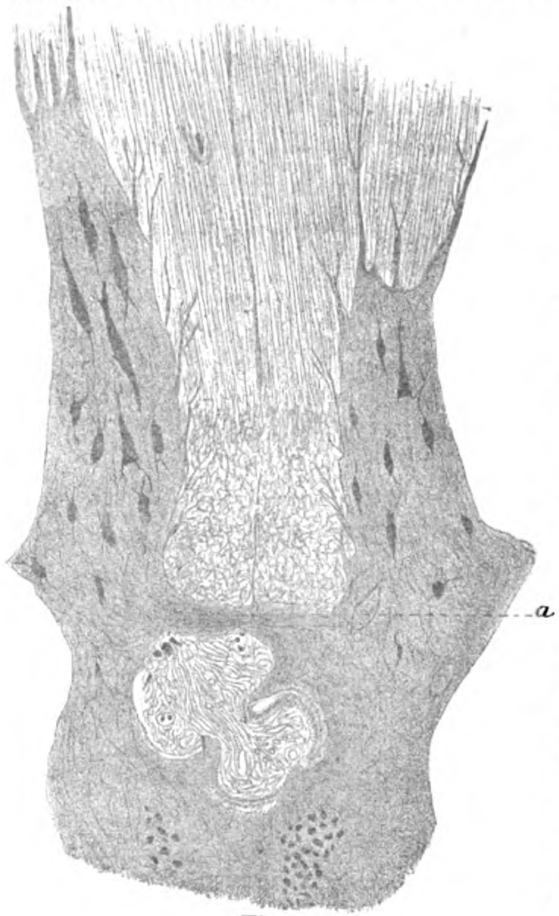


Fig. 5.

Fig. 6 zeigt die Zipfel des *C* so stark genähert, dass das Bündel in zwei Theile durchgeschnürt ist. Nur spärliche, mit allen Färbemethoden sehr schön hervortretende dünne Nervenfasern, die in horizontaler Richtung in dem engen freien Raum zwischen den Zipfeln des *C* verlaufen, stellen die Verbindung zwischen den Bündeln her.

Fig. 7 zeigt die völlige Umschliessung des einen Bündeltheils durch den zur geschlossenen Figur umgebogenen Centralcanal. Diese zeigt hier eine mehrfache Epithellage in der ganzen Circumferenz und stellt sich in der Ebene der Fig. 7 als unregelmässiges Fünfeck dar, während sie ca. 1 mm tiefer ein dem ursprünglichen *C* entsprechendes Oval gebildet hatte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der andere Theil des Bündels hat sich vor der Centralcanalfigur hin etwas in die Breite gestreckt, so dass diese jetzt direkt hinter ihm liegt, während sie anfänglich seitlich hinten von ihm lag. Zugleich ist dieser Bündeltheil durch einen dünnen Strang Neuroglia, der von der grauen den Vorderstrang dorsalwärts begrenzenden Substanz zu einer der Ecken des Centralcanals zieht, in zwei ungleiche Theile getrennt worden.

Somit ist das von der grauen Substanz eingekapselte Stück Vorderstrang schliesslich in drei gesonderte Bündel zerfallen. Dass das primäre Bündel sowohl als seine Theilungsproducte nicht immer der grauen Substanz ihrer Umgebung hart anliegen, sondern dass hier oft schmale Lücken in den Präparaten sichtbar sind (siehe die Figg.) ist artefact bei der Behandlung des Objects aufzufassen.

Die ganze geschilderte Faserverlaufsanomalie von den ersten Anfängen der Abkapselung bis zur Dreitheilung des Bündels geht in einem ca. 12 mm hohen Stück Rückenmark vor sich.

Fig. 6.

Ich betone hier, dass es sich nicht um einen Einbruch des Bündels in den Centralcanal handelt, sondern dass — wie aus der obigen Darstellung hervorgeht — das Bündel vielmehr vom Centralcanal umwachsen wird und auch in Fig. 7 nicht in dessen eigentlichem Lumen liegt. Es ist hier das Lumen des Canals als eine ringförmige Spalte zwischen dem mehrfach geschichteten Epithel zu denken, dessen Zellen hier nicht mehr cylindrisch sind und auch nicht mehr die Fortsätze erkennen lassen, welche in einer etwas tieferen Ebene — wie oben geschildert — eine bestimmte Lagebeziehung zum Lumen haben.

Denken wir uns auf einen glatt ausgebreiteten leeren Schlauch, z. B. einen Rockärmel, eine Kerze der Länge nach gelegt und alsdann die seitlichen Ränder des Aermels nach oben genähert und mit einander vernäht, so haben wir ein ganz ähnliches Verhältniss. Die Kerze liegt hier nicht in der eigentlichen Aermellichtung, sondern ist von einer durch die Dupplicatur des Aermels gebildeten Röhre umfasst.

Es sind leider die Stücke des Rückenmarks, die höher als die Ebene der Fig. 7 liegen, verloren gegangen, so dass ich über die späteren Schicksale der Bündel und der Centralcanalfigur keinen Aufschluss geben kann.

In Fig. 5 und 7 zeigen die zwei ventralen Drittel der Vorderstränge einen fast ganz horizontalen Verlauf in dorsoventraler Richtung. Aus dem angeführten Grunde kann ich auch über diese Anomalie nicht angeben, zu was sie in höheren Ebenen geführt hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die Asymmetrie und oft eigenthümliche Gestalt der grauen Substanz, zumal der Vorderhörner, brauche ich mich wohl nicht zu verbreiten, da die betreffenden Figuren diese Verhältnisse viel deutlicher, als Worte es vermögen, veranschaulichen.

Das Hauptinteresse der hier mitgetheilten Untersuchung concentrirt sich auf den Uebergang des Dorsal- in das Lendenmark, da sich hier eine Doppelbildung des Rückenmarks vorfand, wie sie meines Wissens bisher noch nicht veröffentlicht ward und die deshalb im Folgenden eine genaue Beschreibung finden soll.

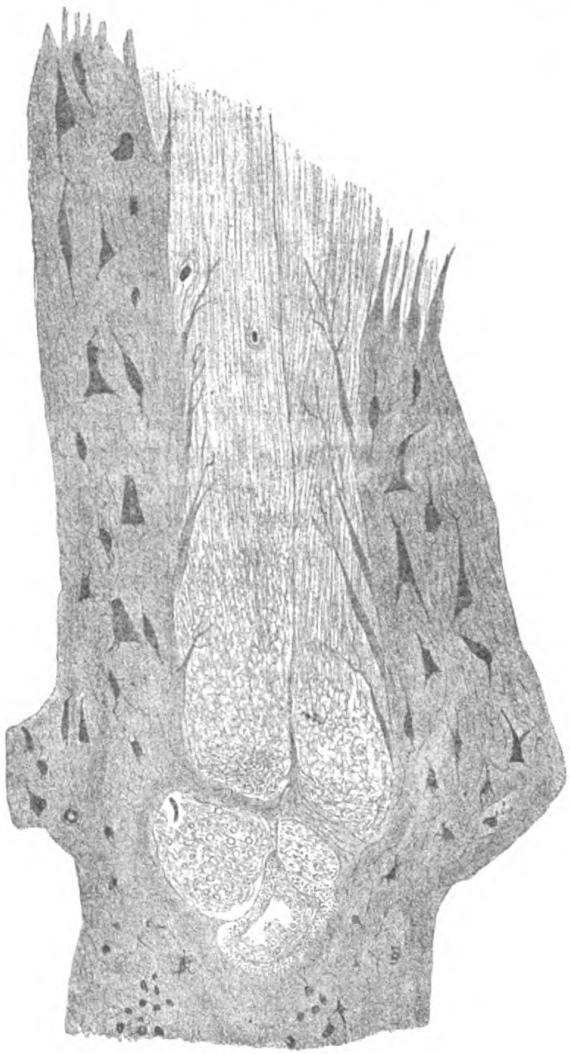


Fig. 7.

Zwischen dem Austritt der Wurzeln des 12. Dorsal- und 2. Lumbalnerven lag der ventralen Fläche des Rückenmarks ein etwas plattgedrückter Tumor auf, der ca. 18 mm lang war und dessen grösste Breite 8 mm betrug.

Der Tumor war in seiner ganzen Ausdehnung von Pia entblösst, während das Rückenmark bis hart an den Tumor heran mit Pia bekleidet war. Querschnitte wurden von dem frischen Präparate nicht angefertigt und ich nahm an, dass es sich um eine Neubildung der Pia (Gumma oder dergl.) handle, die vielleicht auf das Rückenmark übergriffe.

An ihrem proximalen Ende war die Geschwulst sehr fest mit dem Rückenmark adhärent und sie stellte hier ein compactes Gebilde mit spiegelnder weisslichgelber Oberfläche, distalwärts war sie durch mehrere Längsspalten zerklüftet und es schien hier der Zusammenhang der Geschwulst in sich sowohl als mit dem Rückenmark resp. der Pia wesentlich lockerer.

Proximalwärts endete der Tumor mit einem fest mit dem Rückenmark verbundenen stumpfen, schmäleren und dünneren Ende, nach unten verjüngte sie sich allmählich sehr stark und war hier gleichsam in eine Spitze ausgezogen. Die grösste Breite und Dicke erreichte er an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Processo temporale del frontale,** pel del dott. Pasquale Penta. (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale ecc. XII. 1891. pag. 319.)

Ueber die Häufigkeit des Schläfenfortsatzes des Stirnbeins am menschlichen Schädel giebt Verf. nach seinen Untersuchungen an dem reichen Material der neapolitanischen Sammlungen folgende Zusammenstellung.

Diese rudimentäre Bildung, als welche Verf. den Schläfenfortsatz betrachtet, fand sich

unter	240	Irrenschädeln	in 5 %
„	82	Verbrecherschädeln	„ 4,8 %
„	117	Anatomieschädeln	„ 2,44 %
„	258	Schädeln der anthropologischen Sammlung .	„ 1,94 %.

Nach Calori fand sie sich bei normalen Italiänern in 0,18—1,0 % und bei europäischen Rassen überhaupt (nach Anutschin, Virchow und Gruber) in höchstens 1,5 %, während sie bei anderen Rassen erheblich häufiger vorkommt, bis zu 15,7 % bei Australiern. Sommer.

---

2) **Die Abhängigkeit des Hirngewichtes von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten,** von O. Snell, München. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Heft 2.)

S. weist zahlenmässig nach, dass von zwei ungefähr auf gleicher geistiger Stufe stehenden Thieren das kleinere zwar ein absolut leichteres, dagegen ein relativ schwereres Gehirn hat. Er erklärt diese Thatsache daraus, dass die Stoffwechselprocesse, deren Leitung ebenfalls dem Gehirn zukommt, der Grösse der Körperoberfläche proportional gesetzt werden können und dass die Körperoberfläche bei kleineren Thieren eine relativ grössere ist. Weiterhin entwickelt S. eine Formel:

$$h = k^s . p,$$

in welcher h das Hirngewicht, k das Körpergewicht, s den somatischen Exponenten, p den psychischen Factor bezeichnet. Als somatischer Exponent wird hierbei diejenige Zahl bezeichnet, welche als Exponent zu dem Körpergewicht eines Thieres gesetzt werden muss, um das Verhältniss seines Hirngewichtes (zu dem eines anderen Thieres) auszudrücken, soweit das letztere von den somatischen Functionen abhängt. Der psychische Factor drückt den Grad der psychischen Fähigkeiten des betreffenden Thieres aus. s und p sind vom Verf. für eine Reihe von Thieren bestimmt worden. s liegt für alle Warmblüter nahe bei 0,68. Der psychische Factor ergab sich z. B. für den Menschen: . . . . Mann 0,874
Weib 0,866

Gibbon . 0,301
Delphin . 0,205
Feldmaus 0,04
Goldammer 0,09 etc.

Th. Ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber den Antheil des Hörnerven an den nach Gehirnverletzung auftretenden Zwangsbewegungen, Zwangslagen und associirten Stellungsänderungen der Bulbi und Extremitäten,** von J. Loeb. (Pflüger's Arch. Bd. L, H. 1 u. 2.)

Die Versuche des Verf.'s sind an Haifischen angestellt. Es ergab sich, dass der Hai nach Exstirpation des linken Mittelhirns Reitbahnbewegungen nach rechts ausführt und die rechte Seite dem Schwerpunkt der Erde zukehrt. Die Durchschneidung der rechten Seite des Nackenmarks an der Stelle des Akustikuseintritts führt zu Rollungen nach rechts, zu einer Neigung, die rechte Seite dem Schwerpunkt der Erde zuzukehren und zu associirten Stellungsänderungen der Bulbi und der Flossen; erstere werden nach rechts, letztere nach links gedreht. Nach Durchschneidung des rechten Hörnerven treten alle obengenannten Störungen (einschliesslich der Manègebewegungen) zusammen auf. Dieselben können zum Schwinden gebracht werden, wenn man mit der Durchschneidung des linken Mittelhirns und der rechten Medulla eine Durchschneidung des peripheren Stammes des linken Hörnerven verbindet. Es entspricht also einem Hörnerven die gleichseitige Oblongata und das gegenüberliegende Mittelhirn. L. behauptet daher, dass die als Gleichgewichtscentren bezeichneten Hirntheile, deren einseitige Durchschneidung Orientirungsstörungen verursacht, diese Eigenschaft nur dem Umstand verdanken, dass in ihnen Akustikuselemente vorhanden sind. Auch möchte er ähnliche Störungen, welche bei Hunden nach einseitiger Verletzung des Grosshirns auftreten, gleichfalls auf eine Mitbetheiligung des Hörnerven beziehen.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) **Weight of the brain in the feeble-minded,** by A. W. Wilmarth. (The Alienist and Neurologist 1891. XII. pag. 543.)

Verf. giebt in tabellarischer Zusammenstellung die Gesammt- und Theilgewichte der Gehirne von 84 Idioten und Imbecillen. Im Allgemeinen fand er die Gesammtgewichte erheblich unter der Norm. Die Extreme waren 452 und 1396 g. Nur in einem Falle (unter 110 Sectionen) sah sich Verf. veranlasst, die Idiotie von einer Hirncompression in Folge von frühzeitiger Nahtsynostose anzunehmen, was mit Rücksicht auf die von einigen Seiten vorgeschlagene operative Behandlung der Idiotie von gewisser Wichtigkeit werden kann.

Ausser in den Fällen, in denen eine deutliche Encephalitis oder Sclerose der einen Hirnhemisphäre vorlag, waren die Gewichtsdifferenzen zwischen beiden Hemisphären meistens nur ganz unbedeutend.

Sommer.

---

5) **Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen,** von Prof. Fürstner und Dr. Knoblauch in Heidelberg. Mit 1 Tafel. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. Bd. XXIII. H. 1.)

Im Anschluss an eine frühere Arbeit Fürstner's, in der Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge nachgewiesen wurden, untersuchten Verff. wiederum eine grössere Anzahl von Präparaten mit derartiger Affection und konnten die früheren Befunde bestätigen. Besonders war es das Seitenhorn, das durch Ausfall der einstrahlenden Bündel in Folge der Erkrankung des Seitenstranges gelitten hatte. Verff. suchten nun nach solchen Fällen, wo nur eine einseitige Erkrankung des Seitenstranges vorhanden war, bestätigen aber auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hierbei die schon früher bekannte Thatsache, dass selbst bei einseitigen Hirnheerden und secundärer Degeneration auch der andere Seitenstrang stets leicht erkrankt gefunden wird. Es wurde deshalb versucht, die Frage experimentell zu lösen: Halbe Rückenmarksdurchschneidungen führten wegen der ausgedehnten Myelomalacie nicht zum Erfolg. Es wurde deshalb Hunden der Gyrus sigmoideus exstirpirt. Nach 6—7 Monaten wurden die Thiere getödtet. Ausnahmslos fand sich nur der gekreuzte Pyramiden-Seitenstrang degenerirt. Das dazugehörige Seitenhorn zeigte ausgeprägten Faserschwund. Der histologische Befund sprach dafür, dass bei der secundären Degeneration der pathologische Process sich Monate hindurch auf die nervöse Substanz beschränken kann und erst in einer relativ späten Periode das Stützgewebe in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wie erwähnt stellte sich nach halbseitigen Durchschneidungen des Rückenmarkes Myelomalacie ein; die Zellen der weissen und grauen Substanz wiesen schon nach Tagen Kerntheilungsfiguren auf, welche die Verfasser genauer untersuchten. Die Mitosen wurden vom zweiten bis zwölften Tage nach der Verletzung gefunden. Die Verletzungen wurden später mit einer glühenden Nadel gesetzt. Fixirt wurden die Präparate theils in Chromosmiumessigsäure, theils in Chromessigsäure. Vom 8. bis 10. Tage wurden die zahlreichsten Mitosen gefunden. Es wurden sowohl die typischen Formen gefunden, als auch atypische. Drei- und mehrpolige Figuren wurden nicht gesehen. Die Mehrzahl der mitotischen Figuren wurde in den Zellen des Stützgewebes beobachtet; in den Kernen der Ganglienzellen wurde die Mitose niemals gesehen. Die Kerntheilung wurde beobachtet, sowohl als die indirecte Segmentirung (Karyomitose Flemming's), wie auch als die indirecte Fragmentirung, d. h. als Abschnürung der Kerne an beliebigen Stellen in 2 oder mehrere Kernabschnitte, welche meist durch regelmässige Theilungsflächen sich abgrenzen. Die Fragmentirungen wurden in der grössten Zahl am zweiten Tage gefunden. Ihre Zahl nahm ab im Verhältniss zur Zunahme der Mitosen. Bei Embryonen und jungen Thieren finden sich im normalen Centralnervensystem niemals Fragmentirungen. Verff. meinen deshalb, dass die Fragmentirung der Typus der Kerntheilung von Zellen ist, deren Lebensenergie eine herabgesetzte ist. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

6) Welche Erscheinungen machen Heerderkrankungen im Putamen des Linsenkerns? von O. Hebold, Sorau. (Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 2.)

Bei einer 74jährigen schwachsinnigen Kranken, welche intra vitam Ptosis des rechten Augenlids, vollständige linksseitige Hemiparese und einen bei Willkürbewegungen sich verstärkenden „choreiformen" Tremor der rechtsseitigen Extremitäten und einen schwächeren der linksseitigen gezeigt hatte, ergab die Section Atrophie des Grosshirns mit Hydrocephalus, eine erbsengrosse Cyste im rechten Putamen und eine auffallende Hydromyelie des Brustmarks. In einem anderen Falle mit doppelseitigem Tremor fand H. bei der Section beiderseits eine hämorrhagische Erweichung im Bereiche des Linsenkerns. Hingegen boten zwei andere Fälle (Melancholie resp. chronische hallucinatorische Paranoia), bei welchen die Section eine Cyste im Putamen ergab, im Leben keine Erscheinungen dar, die auf eine Herderkrankung hingewiesen hätten. In Rücksicht auf diese beiden letzteren Fälle bezweifelt H., dass in den beiden erstgenannten die Bewegungsstörung auf die Linsenkernerkrankung zu beziehen sei. Th. Ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7) **Dystrophia muscularis progressiva,** klinische und pathologisch-anatomische Studien von Wilhelm Erb. Mit 3 Tafeln. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. Bd. I. 3 u. 4.)

In dem 2., dem patholog.-anatom. Theil seiner grossen Arbeit (s. Neurologisches Centrabl. 1891. Nr. 14, S. 433 u. ff.) sucht Verf. festzustellen, welche einheitlichen, anatomischen Veränderungen der klinisch einheitlichen Krankheitsform zu Grunde liegen. Zuvörderst hält er die Befunde von Muskelstückchen, die dem Lebenden excidirt wurden, von dem an der Leiche gewonnenen Material streng auseinander, um nachher zwischen beiden Ergebnissen Vergleiche zu ziehen.

E. untersuchte 7 eigene Fälle ganz genau mikroskopisch, nachdem auf die gewöhnliche Weise kleine Muskelstückchen excidirt, gehärtet, ausgewässert und meist mit Eosin u. Haematoxylin, mehrfach auch nach Weigert gefärbt waren. Es handelte sich um die verschiedensten Arten und zwar 2 Fälle von Pseudohypertrophie und je 1 Fall der rein juvenilen Form, der juvenilen Form mit Gesichtsbetheiligung, von Pseudohypertrophie, von unbestimmter sowie von hereditärer Form. Trotz aller Verschiedenheiten der klinischen Symptome und trotz aller Differenzen in dem histologischen Bild zeigte sich in den verschiedensten Punkten grosse Uebereinstimmung. In verschiedenen Muskeln desselben Individuums treten die Unterschiede ebenso zu Tage, wie in den Muskeln verschiedener Personen und sind bei verschiedenen Fällen der gleichen, klinischen Form ganz ähnlich vorhanden, wie zwischen den gleichen Muskeln bei den verschiedenen klinischen Formen. Am auffallendsten sind die Veränderungen an den Muskelfasern und zwar einerseits Hypervolum, Hypertrophie und andererseits Atrophie derselben. Ersteres wurde in sämmtlichen untersuchten 16 Muskeln kein einziges Mal ganz vermisst; die Zahl, Grösse und Verbreitung der hypervoluminösen Fasern ist sehr wechselnd; bald ist der ganze Querschnitt davon gefüllt, bald sind sie mit mittelstarken und atrophischen Fasern gemischt, bald sieht man nur einzelne, sehr grosse Fasern unter den anderen, fast ganz atrophischen. Die Grösse der hypertrophischen Fasern schwankt in den verschiedenen Muskeln zwischen 100—150—200 μ, ja selbst bis zu 230 μ. Auch die Atrophie ist in wechselnder Ausdehnung und Intensität vorhanden, von einzelnen atrophischen Fasern an bis zu gänzlichem Verschwinden der Muskelfasern. Sie verlieren ihre scharfen Ecken, behalten anfangs noch ihre polygonale Form, runden sich dann mehr und mehr ab und werden schliesslich kreisrund. Die Muskelkerne sind regelmässig vermehrt und zwar in 1. Linie die normalen, randständigen; es bilden sich aber auch central liegende Kerne, sowie lange, 20—40 und mehr Kerne enthaltende Kernzellen.

Wenn auch vielleicht ein Theil des Hypervolumens der an lebend excidirten Muskelstückchen nach Oppenheim und Siemerling auf Quellungsvorgängen beruht, so ist doch sicher das Meiste pathologischer Natur. Ferner beruhen die so sehr vermehrten Kerne keinesfalls auf einer Contraction der Fasern, denn Oppenheim und Siemerling fanden bei am Lebenden excidirten Fasern nur eine Vermehrung um 1 Kern pro Querschnitt, also von 2—3 auf 3—4, während es sich hier um eine sicherlich pathologische Kernvermehrung auf 6—10—20 und selbst bis 30 und 35 Kerne pro Querschnitt handelt. War dieselbe in den einzelnen Fällen auch von sehr verschiedener Ausbreitung, so wurde sie in keinem der 16 untersuchten Muskeln vermisst. Ferner sind die Spaltbildungen und Fasertheilungen von Interesse; erstere waren stets vorhanden, wenn auch manchmal ganz vereinzelt oder ziemlich zahlreich und in anderen Fällen ausserordentlich häufig und mannigfaltig; auf das Lebensalter der Kranken oder die Dauer des Leidens hatten sie keinen Bezug. Die Fasertheilungen waren dichotomisch, fingerförmig und entsprachen einer Abspaltung, Vermehrung und Theilung der Muskelfasern. Die Vacuolenbildung war zwar fast immer vorhanden, aber recht spärlich und in geringer Ausdehnung. Aus mehrfachen Gründen wurde das Verhalten von Quer- und Längsstreifung, die Histologie der Muskelkerne, das Verhalten der motorischen Endplatten vorerst ausser Acht gelassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das interstit. Bindegewebe war im Wesentlichen vermehrt und gewuchert mit reichlicher Kernanhäufung, Gefässverdickung und einer mehr oder weniger reichlichen Ablagerung von Fettzellen. Wo sich normale oder hypervoluminöse Fasern finden, ist es spärlich; wo zahlreiche, atrophische Fasern liegen, ist es reichlicher und kernreicher; je mehr die Fasernatrophie zunimmt, desto stärker werden die Bindegewebszüge, desto häufiger werden die Kerne und desto mehr oder weniger reichliche Fettzellen sind um die Gefässe gelagert. Wo das Muskelgewebe beinahe ganz verschwunden ist, sieht man fast nur Bindegewebe, das in mehr oder weniger breiten Zügen Massen von Fettzellen enthält (lipomatöse Cirrhose), aber auch fettarm sein kann (einfache, bindegeweb. Cirrhose). Bei der Pseudohypertrophie zeichnen sich im Allgemeinen die Muskeln durch relativ grossen Bindegewebs- und Fettreichthum aus, im Gegensatz zu der juvenilen Form; doch ist auch manchmal bei einem und demselben Fall in verschiedenen Muskeln oder in den gleichen Muskeln an verschiedenen Stellen das Bild verschieden.

Die Unterschiede in den Präparaten sind nur quantitativ und vielleicht individuell bemerkenswerth, so dass manchmal die Bindegewebsvermehrung, manchmal die Fettwucherung oder ein anderes Mal die Hyper- oder Atrophie überwiegt.

Es scheint nicht wahrscheinlich, dass ein bestimmtes histologisches Bild nur bei der einen klinisch unterschiedenen Form auftritt und dafür charakteristisch ist und erklärt der auf diesem Gebiet so sichere und erfahrene Verf. aus dem mikroskopischen Präparat allein niemals eine bestimmte Form diagnosticiren zu können.

Verf. fügt dann noch 16 Beobachtungen anderer Forscher an, die ebenfalls die verschiedensten Formen an lebend excidirten Muskelstückchen untersuchten. Es handelte sich dabei um ähnliche Ergebnisse, wie sie E. mittheilt; mancherlei Lücken in den Befunden ergeben sich nur als Folge mangelhafter Untersuchungsmethoden oder dass auf die eine oder andere Veränderung früher nicht weiter geachtet wurde.

Wichtig sind ferner die Befunde, die bei Totalsectionen gemacht wurden, um die obigen damit zu vergleichen. Verf. zieht nur die in neuerer Zeit bei Pseudohypertrophie gemachten in Betracht, da die früheren schon von Fr. Schultze zusammengestellt und kritisch verwerthet sind.

Die der Leiche entnommenen Muskelstückchen sehen im Allgemeinen ebenso aus, wie die oben geschilderten. Die Bilder ähneln so sehr denen von E. an Lebenden entnommenen Präparaten, dass Verf. die Bedenken in Bezug der Verwerthung derselben (s. o.) für gegenstandslos hält, vorausgesetzt, dass die Stückchen nicht zu klein excidirt werden und es sich nicht um mit der Harpune herausgerissene Fetzchen handelt. Man findet in den Bildern eine grosse Mannigfaltigkeit, an manchen Stellen sind 2, 3, 4 und mehr verschiedene Formen des anatomischen Processes neben einander sichtbar. Auch hier sieht man hyper- und atrophische Muskelfasern, Kernvermehrung, Vacuolen- und Spaltbildung neben mehr oder weniger reichlicher Bindegewebswucherung mit Kernvermehrung und Lipomatose einhergehen. Die Präparate der Fälle von Fr. Schultze, Heubner und P. Marie stimmen mit den Erb'schen ganz überein; auch fand Verf. in 1 Falle die Präparate des am Lebenden entnommenen und bei der Totalsection untersuchten M. quadriceps ganz gleich. Nur die Querstreifung war am todten M. quadriceps deutlicher, breiter und schöner als am lebenden, hingegen die wellige Beschaffenheit der Muskelfasern auf dem Längsschnitt an lebenden Muskeln häufiger und ausgesprochener als an Präparaten, die der Leiche entnommen waren.

Es fanden sich also auch hier keine wesentlichen Unterschiede bei den einzelnen, klinischen Formen der Dystrophie; der Unterschied des jeweiligen Bildes beruht nur auf quantitativen Verschiedenheiten.

Was das Nervensystem angeht, so ist die Uebereinstimmung der Befunde sehr gross und zwar negativer Natur; sie wäre eine vollständige, wenn nicht durch die neueren Arbeiten von Frohmaier, Heubner, Preisz, Erb-Schultze und Kah-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ler mehr oder weniger hochgradige Veränderungen an den grauen Vordersäulen des Rückenmarks nachgewiesen wären.

Erb glaubt, dass die negativen Befunde am centr. und peripher. Nervensystem immer noch die Regel und die positiven die Ausnahmen bilden, die aber vom pathol.-anatom. Standpunkt aus zweifelsohne sehr wichtig sind. Jedenfalls können grössere Veränderungen am Nervensystem vorkommen, wenn wir auch noch nicht wissen, wann dies der Fall, ob die Form, Dauer, Intensität des Leidens, ob ätiologische, oder zufällige, äussere Umstände dabei mitwirken. Für die Hauptfrage, ob die verschiedenen Formen eine anatomische Grundlage haben, lehren die positiven Befunde Nichts, denn bei allen Formen bildet der negative Befund am centralen und peripheren Nervensysteme die Regel; die seltenen Ausnahmen dieser Regel können bei jeder Form vorkommen.

Verf. schliesst demzufolge aus seinen Untersuchungen, dass die verschiedenen Formen der Muskelatrophie, die juvenile, die pseudohypertrophische, die hereditäre und die infantile Form zusammen gehören und eine gemeinschaftliche Krankheitsgruppe bilden, die am Besten als Dystrophia muscular. progr. bezeichnet wird.

Schliesslich sucht Verf. die Frage zu beantworten, welcher Art der anatomische Vorgang im Muskelgewebe ist; die Hypertrophie ist das Auffallendste und sicher nicht als Contractionsphänomen oder Gebrauchshypertrophie aufzufassen. Sehr wahrscheinlich geht die Hypertrophie der Atrophie voraus, wofür auch die verschiedensten klinischen Thatsachen sprechen. Die Veränderungen am Muskelgewebe sind jedenfalls das Primäre, die Fetteinlagerung ist secundärer Natur und fehlt oft; ob das Bindegewebe gleichzeitig mit den Muskeln erkrankt oder erst später, ist schwer zu entscheiden.

Ob die Bindegewebsveränderung der Muskelaffection co- oder subordinirt ist, lässt Verf. unentschieden; die Reihenfolge der Veränderungen denkt er sich folgendermassen: Zuerst Hypertrophie der Muskelfasern (Kernvermehrung, Abrundung der Fasern, Spaltbildungen), gleichzeitig geringe Kernvermehrung im Bindegewebe und leichte Wucherung desselben, dann Fortschreiten der Fasernatrophie mit starker Kernwucherung, Vacuolen- und Spaltbildung bis zum gänzlichen Schwund, dabei Hyperplasie des Bindegewebes und Lipomatose, zum Schluss Schwund des Muskelgewebes und entweder atrophische und sclerotische oder mehr hypertrophische Lipomatose. E. sieht den Process für einen complicirten, anatomischen Vorgang am Muskelgewebe und Perimysium an, dessen Wesen er noch für dunkel hält, glaubt aber nicht, dass es sich dabei um einen chronischen entzündlichen Vorgang handelt.

Die Annahme einer rein myopathischen Natur der Krankheit hält Verf. für verfrüht, da es doch möglich ist, dass mit den heutigen Untersuchungsmethoden unsichtbare Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks solche sichtbaren Muskelaffectionen hervorbringen können; darum ist eine neuropathische Genese der Dystrophie trotz der vielen negativen Befunde am Centralnervensystem sehr wohl möglich und führt er dafür folgende Gründe an: 1. die Localisation in bestimmten Muskeln und Nerv-Muskelgebieten. 2. die Aehnlichkeit mit der Localisation bei der spinalen Amyotrophie und zwar in Bezug auf Gegensatz und Analogie. 3. die sonstigen, nervösen Störungen bei der Dystrophie (Idiotie, Krämpfe, Epilepsie, Chorea, Hysterie, Nystagmus, Psychosen u. s. w.) bei den Kranken selbst oder in deren Familien; 4. die ähnlichen Muskelveränderungen bei zweifellos spinalen Erkrankungen (Hitzig, Pal, Déjérine, Joffroy und Achard, Hitzig und Kawka, Oppenheim).

Vielleicht ist die Ansicht Hitzig's die richtige, dass nur eine gestörte und nicht ganz aufgehobene Function der trophischen Elemente eine greifbare, trophische Störung in den Muskeln hervorbringt. Da aber gewisse pathologische auch functionelle Störungen der trophischen Centralapparate Muskelveränderungen bewirken, die den bei der Dystophie vorkommenden gleich sind, so nimmt E. hypothetisch an, dass die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dystrophie von einer functionellen, in der Regel anatomisch nicht nachweisbaren Störung der trophischen Centren abhängt. Tritt die Störung isolirt auf, so entsteht die als Trophonenrose aufzufassende Dystrophie, kommt sie als Theilerscheinung anderer Erkrankungen oder neben denselben vor, so würde sie bestimmte Formen bedingen, die als secundäre oder deuteropathische Dystrophien zu betrachten sind und zu der wirklichen Dystrophie in demselben Verhältniss stehen, wie die symptomatischen „deuteropathischen" Amyotrophieen zu der ächten, genuinen Amyotrophia spinal. progr.

Sollte indessen, so fragt Verf., keine gewisse Verwandtschaft zwischen der Dystrophie und der Amoytrophia spin. bestehen? Sollten nicht aus den feinsten, und jetzt noch nicht nachweisbaren, nutritiven Störungen bei grösserer Intensität und durch neue Schädlichkeiten nach und nach gröbere Veränderungen entstehen können?

Was die Aetiologie betrifft, so waren von 100 Fällen in 56 % familiäre Einflüsse nachweisbar und 44 % frei davon; in 24 Fällen, die 13 Familien betrafen, war die Heredität in 2—5 Generationen nachzuweisen oder es wurden in der gleichen Generation mehrere Fälle constatirt (32 Fälle, die in 17 Familien Gruppen von 2 bis 4 Geschwistern betreffen). Die pseudohypertrophische und die infantile Form tritt vorwiegend als Geschwisterkrankung auf; für die juvenile Form war meist keine Heredität nachzuweisen. In Bezug auf Alcohol und Lues war ätiologisch Nichts zu constatiren; in Ehen unter Blutsverwandten häufen sich anscheinend die Fälle.

Symptomatologie: Neben dem eigenthümlichen Gang, den herabhängenden Schultern, dem Emporklettern an sich selbst, nennt E. folgende charakteristische Symptome: 1. die losen Schultern, bedingt durch Lähmung der unteren Bündel der Pectorales, Latissimi und Cucullares; 2. das Hervortreten der Schulterecken in Folge mangelhafter Fixation der Scapula; 3. abnorme Beweglichkeit des Schulterblattes in Folge von Schwäche der Cucullares und Rhomboidei bei starker Wirkung der Teretes und Infraspinati.

E. hält in Bezug auf die EaR seinen früheren Standpunkt aufrecht, die fast ausnahmslos fehlt; die einzelnen Fälle mit nachweisbarer EaR sind vielleicht durch Neuritis, Bindegewebswucherung oder andere Ursachen zu erklären. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: 1. die Amyotrophia spinal. progr.; 2. die progressive neurotische Muskelatr. (Hoffmann) und 3. die hereditäre Ataxie.

Zum Schluss giebt Verf. eine neue Eintheilung in 2 Gruppen, wovon die eine die bei Kindern auftretenden, die andere die im Jünglingsalter und bei Erwachsenen vorkommenden Erkrankungen umfasst; für die 1. Gruppe fügt er 2 Unterabtheilungen ein, also:

I. Dystrophia muscul. progr. infantum.
1. Hypertropische Form (sog. Pseudohypertrophie).
   a. mit Pseudohypertrophie.
   b. mit wahrer Hypertrophie.
2. Atrophische Form.
   a. mit primärer Gesichtsbetheiligung (infantile Form Duchenne's).
   b. ohne Gesichtsbetheiligung (einfache atrophische Form).

II. Dystrophia muscul. progr. juvenum et adultorum (juvenile Form).

Die Mängel dieser Eintheilung sind nach E. hauptsächlich dadurch begründet, dass zwischen den einzelnen Formen Uebergänge vorkommen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Di un caso di atrofia muscolare precoce da lesione cerebrale,** del dott. A. Borgherini. (Rivista speriment. di Freniatria e di Medicina legale XVI. 1890. pag. 465.)

Ein 50jähriger Mann wird plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergriffen, nachdem schon einige Monate vorher eine Beeinträchtigung seiner Ernährung und einige Wochen vorher eine gewisse Schwerfälligkeit bei feineren Bewegungen der rechten Hand, z. B. beim Schreiben, aufgefallen war. Während sich dann in den nächsten Wochen die Sprachstörung und die Lähmung des rechten Beines erheblich besserte, blieb die Armlähmung ganz unverändert. Dagegen traten heftige, ziehende Schmerzen längs der rechten Unterextremität auf und ziemlich gleichzeitig entwickelte sich eine weiche indolente Geschwulst über dem linken Scheitelbein, die noch etwas über die Mittellinie hinausreichte. Die Gemüthsstimmung des Patienten wurde trübe und er neigte zu leicht soporösen Zuständen.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus, die 8 Wochen nach dem hemiplegischen Anfall erfolgte, war noch zu constatiren: Parese im Gebiet des rechten Facialis, Paralyse und Atrophie des rechten Armes ohne vorwiegende Betheiligung des Thenar, der übrigen Finger- und der Vorderarmmuskulatur, Atrophie der Schulter- und Thoraxmuskulatur, Parese des rechten Beines und mässige Atrophie desselben, sowie der oben erwähnte Tumor, der eine Höhe von 2,5 cm erreicht hatte. Im Allgemeinen gingen die Atrophie und die Lähmung in ihrer Intensität parallel. Sensibilitätsstörungen waren ausser einer mässigen Hyperalgesie der Haut des rechten Armes und ausser Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Ischiadicus und Cruralis nicht vorhanden. Die Sehnenreflexe waren gesteigert bei vollständigem Fehlen des Muskeltonus.

Schon 10 Tage nach der Aufnahme starb Patient unter den Erscheinungen des zunehmenden Hirndrucks.

Bei der Section zeigte sich ein primäres Nierensarkom und ein secundäres Sarkom, das von der Rinde des oberen und mittleren Drittels beider Centralwindungen der linken Hemiphäre ausgegangen war und die Dura, sowie das Cranium durchbrochen hatte. Im Rückenmark zeigte sich absteigende Degeneration der Pyramidenstränge; sonst war keine Läsion, besonders keine Entartung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern oder den Rückenmarksnervenwurzeln nachzuweisen.

Im vorliegenden Krankheitsfalle war besonders beachtenswerth das frühzeitige Auftreten der Atrophie, das Fehlen bedeutenderer Sensibilitätsstörung und die Steigerung der Sehnenreflexe bei Fehlen des Muskeltonus. Sommer.

---

9) **Beitrag zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und der cerebral bedingten Muskelatrophie**, von Dr. Leopold Kramer in Wien. (Jahrb. f. Psych. 1891. 1.)

Ein Fall von partieller Epilepsie (bei einem Syphilitiker) mit Hemiparese und geringer einseitiger Atrophie, Sensibilitätsstörung etc., wobei die Section keine Herderkrankung ergab. Genaueres s. im Original. Dornblüth.

---

10) **Zur Casuistik der myopathischen und der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie**, von Carl Hammer aus Tangerhütte i/Pr. (Inaug.-Diss. Jena 1891.)

Die Arbeit ist unter Stintzings Leitung verfasst und handelt

1. Von einer Familie mit Dystroph. musc. progr. und Tab. dors. — 4 Brüder hatten eine typische Dystrophie, ein 5. Tabes dorsalis, ein 6. nur sehr lebhafte Patellarreflexe. Dieser, der Tabiker, und 2 von den erstgenannten sind Gegenstand ausführlicher Beschreibung. Die Mutter und 3 Söhne erlitten Schlaganfälle. Von den 2 Brüdern mit progressiver Muskelatrophie hatte der eine die juvenile Form mit Betheiligung des Gesichts. Hervorgehoben wird noch das Ergriffensein der Sternocleidomastoidei und die fibrillären Zuckungen. Der andere (schlagrührige) ist nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Anamnese der Pseudohypertrophie zuzurechnen. Interessant ist das Vorkommen der beiden Nervenkrankheiten zusammen mit der Disposition zu Apoplexien in der nämlichen Familie.

2. Von einer 12jähr. Patientin mit Pseudohypertrophie.

3. Von einem Fall von spinaler Muskelatrophie bei einem 23jähr. Pat., welcher Atrophien im Gebiet der Hände, Arme, des Schultergürtels, Rumpfes und des linken Oberschenkels darbot. Sensibilität intact. Entartungsreaction. Progressiver Verlauf. Die gesteigerten Patellarreflexe lassen an ein Mitergriffensein der Seitenstränge denken.

Als merkwürdig an dem Fall wird der frühe Beginn im 21. Jahre, die rasche Progressivität und die Aetiologie, soweit bei dieser ein gelegentlich eines Ueberfalls erlittenes Trauma (Stösse gegen den Bauch etc.) in Betracht kommt, hervorgehoben.

Martin Brasch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 16. November 1891.

Dr. Sperling: **Vorstellung eines Falles doppelseitiger Serratus-Lähmung.**

M. H.! Dieser Kranke, den mir College Schlange vor etwa 3 Wochen zur Behandlung übersandte, dürfte geeignet sein, Ihr Interesse einige Minuten in Anspruch zu nehmen.

Es handelt sich um einen Unfall, den der Kranke am 27. August, also vor nunmehr etwa 10 Wochen, erlitten hat. Dieser Unfall bestand darin, dass ihm ein schwerer Holzblock, wie er paarweise als Stütze von Winden — zum Aufwinden von Lasten — benutzt wird, auf die linke Schulter fiel. P. wurde durch den Schlag umgeworfen und schlug mit dem rechten Arm auf eine in den Erdboden eingelassene Eisenbahnschiene auf.

Die unmittelbare Folge des Unfalls war eine Bewusstlosigkeit von halbstündiger Dauer neben sehr heftigen Schmerzen im Nacken und beiden Schultern, die dann besonders heftig wurden, wenn P. die Arme herunterhängen liess; deshalb mussten die Arme auf dem Transport von seinen Begleitern gestützt werden.

Beide Arme waren nach der Aussage des Kranken vollkommen bewegungs- und gefühllos. Nach etwa acht Tagen begann die Function sich ein wenig zu heben und besserte sich — unter dem Einfluss von Massage und Elektricität — bis zu dem Grade, wie Sie es jetzt hier sehen.

Die Beugung und Streckung der Finger ist links möglich, freilich mit minimaler Kraft, rechts unvollkommen. Unvollkommen ist ferner beiderseits die Extension im Handgelenk und die Spreizung der Finger der rechten Hand. Beugung und Streckung der Arme wird — besonders rechts — mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Die gestreckten Arme können ein wenig über die Horizontale hinaus gehoben werden; gebeugt kann der Kranke sie fast bis zur Verticalen heben.

Eine sehr bedeutende Veränderung findet sich im Bereich der Schultermuskulatur.

Lässt der Kranke die Arme herabhängen, so sieht man das rechte Schulterblatt mit seiner Spina tiefer stehen wie das linke und mit dem innern Rand fast an die Wirbelsäule heranreichen, während das linke zwei Finger breit von dem Processus spinosi absteht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lässt man nun die Arme zur Horizontalen heben, so entfernen sich die Schulterblätter immer mehr vom Thorax und stossen mit ihren medialen Rändern so aneinander, dass sie mit dem Thorax einen vollkommen geschlossenen Hohlpass bilden. Werden die Arme nach vorn gestreckt, so erweitert sich dieser Hohlpass von hinten her und verwandelt sich in eine breite Rinne. Beide Schulterblätter sind dabei noch mehr nach oben gerückt.

Zieht man das Facit aus den eignen Beobachtungen und den Angaben des Kranken, so dürfte Folgendes als sicher anzunehmen sein: Der vor 10 Wochen stattgehabte Unfall hat zu einer doppelseitigen Plexus-Lähmung geführt; vor uns haben wir heute die Reste derselben, bestehend in Parese beider Arme (rechts mehr wie links) und ausgeprägter beiderseitiger Serratus-Lähmung (links stärker wie rechts).

Noch auf eine Erscheinung an dem Kranken muss ich aufmerksam machen. Sie sehen deutlich, dass bei einem Tieferstehen der rechten Schulter der Kopf schief nach links getragen wird und dass der Hals auf der linken Seite hohl, auf der rechten Seite gewölbt erscheint. Dieser Vorwölbung entspricht ein leicht umgreifbarer, harter, auf Druck schmerzhafter Tumor, über welchem sich die oberflächlichen Halsmuskeln leicht verschieben lassen, und der ohne Zweifel mit der Halswirbelsäule zusammenhängt; jedoch möchte ich mich heute noch nicht über dessen Zusammenhang mit den zeitigen Störungen äussern. (Prof. Jolly glaubt annehmen zu dürfen, dass es sich um seitliche Verschiebung einiger Halswirbel handeln müsste.)

Bei dieser Gelegenheit möchte ich einen Irrthum zur Sprache bringen, der in dem Artikel über Serratus-Lähmung in der Real-Encyklopädie untergelaufen ist. Dort wird die Seltenheit doppelseitiger Serratus-Lähmung betont und auf einen Fall verwiesen, den Bramann vor einigen Jahren veröffentlicht hat. Ueber diesen Fall kann ich Aufklärung geben. Es wurde mir derselbe — es war ein 16jähriges Landmädchen — von Bramann zum Zweck der diagnostischen Würdigung und der elektrodiagnostischen Untersuchung zugeschickt. Es handelte sich dabei unzweifelhaft um einen Fall von Dystrophia musculorum progressiva, bei dem allerdings die doppelseitige Serratus-Lähmung ein hervorragendes Symptom bildete. Jedenfalls wurde er als solcher von Bramann anerkannt und in der Gesellschaft der Chirurgen vorgestellt (Berliner klin. Wochenschr. October 1888). Derselbe Fall ist von mir später nach einer Vorstellung in dieser Gesellschaft im Neurolog. Centralblatt 1889 No. 3 beschrieben worden.

Die Erwähnung dieses Falles führt mich noch dazu, ganz kurz auf das Resultat der elektrodiagnostischen Untersuchung einzugehen. In jenem findet sich überall nur eine herabgesetzte faradische oder galvanische Erregbarkeit; bei diesem Kranken dagegen sind die charakteristischen Kennzeichen der EaR an mehreren Muskeln wie dem Serratus ant. sin., und dem Abductor poll., indicator und interosseus I der rechten Seite wahrnehmbar. Dessenungeachtet musste in jenem Falle die Prognose sehr schlecht gestellt werden, während dieser Kranke nach Verlauf von 3 bis 4 Monaten, wie ich hoffe, wieder arbeitsfähig sein wird.

Discussion.

Herr Jolly kennt den Pat. und stimmt Sperling in der Auffassung des Falles bei. An eine Subluxation der Halswirbelsäule glaubt J. nicht, höchtens an eine Deviation derselben nach r. Wodurch die eigenthümliche Stellung der Schulterblätter bei Serratuslähmung kommt, darüber schwanken noch die Meinungen. Die verschiedenen Anschauungen sind wohl auch dadurch verursacht, dass manche Fälle von progressiver Muskelatrophie als reine Serratuslähmungen angesehen wurden. Das Schulterblatt muss nicht nothwendigerweise flügelförmig abstehen. Auch kann durch Hülfsmuskeln der Arm fast vollständig erhoben werden. Der Cucullaris kann stark bei der Hebung helfen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Remak hat viele Fälle von Serratuslähmung gesehen. Er fragt, ob Sp. die electrische Erregbarkeit der Cucullaris untersucht hat. Oft findet man in den unteren Abschnitten der Cucullares Entartungsreaction. Das flügelförmige Abstehen hängt von der Cucullaris-Lähmung ab. Es genügt nicht, den Accessorius-Punkt des Cucullaris zu prüfen, man muss den Cucullaris selbst untersuchen.

Herr Sperling hat einen Muskelpunkt des Cucullaris vor 3 Wochen geprüft. Der Befund war normal.

Herr Bernhardt theilte hierauf die Ergebnisse von Untersuchungen mit, welche er mit der Influenzmaschine und den durch sie erzeugten elektrischen Strömen über die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln an gesunden und kranken Menschen angestellt hat.

Nach einer kurzen historischen Uebersicht über die in dieses Gebiet fallenden Arbeiten anderer Autoren, von denen namentlich Jallabert, Schwanda, Fieber, Ballet (Charcot), Jolly, Mund, Eulenburg, Dubois und Sperling hervorgehoben wurden, kommt Vortragender zu seinen eigenen Untersuchungen.

Die Reizungen der entweder isolirt oder nicht isolirt (in letzterem Falle fielen die Reactionen durchweg schwächer aus) dastehenden Versuchspersonen geschahen entweder durch Funkenentladung oder, bei dicht auf den entblössten Körper (i. e. Nerv oder Muskel) aufgelegter Kugelelektrode von etwa 2 cm Durchmesser, bei sogenannter „dunkler Entladung", d. h. bei Einschaltung von Franklin'schen Tafeln. Gereizt wurde stets monopolar. Bei Reizung mit Funkenströmen erwies sich die mit dem positiven Pol kräftiger, als die mit dem negativen. Einem besonderen Studium wurden diejenigen Fälle unterzogen, welche bei der Untersuchung mit galvanischen und faradischen Strömen die Kennzeichen der vollkommenen Entartungsreaction oder der Mittelform derselben darboten. Es handelte sich dabei um Fälle schwererer peripherischer Lähmungen oder um sogenannte Bleilähmungen: unter den peripherischen Lähmungen befanden sich solche der Nerven der oberen und der unteren Extremitäten und des Facialis. Als Resultat ergab sich, dass in Fällen schwerer peripherischer Lähmung (bei so gut wie erloschener faradischer und galvanischer indirekter Erregbarkeit, verschwundener direkter faradischer Erregbarkeit, vorhandener träger und oft gesteigerter direkter galvanischer Erregbarkeit) weder durch Funkenströme, noch bei Reizung durch dunkle Entladung eine Reaction erzielt werden konnte. Nur einmal, in diesem Falle aber absolut deutlich und unverkennbar (traumatische Lähmung des N. med. u. ulnaris am Handgelenk) zeigte sich bei F. E. (Funkenentladung) eine bündelweise, träge Zuckung der Muskeln (Franklin'sche Entartungsreaction). In einigen anderen Fällen (einmal bei einer schweren traumatischen Radialislähmung, einmal bei einer Bleiextensorenlähmung) schien es, als ob eine derartige bündelweise träge Zuckung auftrat, doch hält Vortragender das Resultat nicht für sicher.

Interessant war es nun, die Reaction bei Funken- oder dunkler Entladung in solchen Fällen zu beobachten, welche sich als deutlich ausgesprochene „Mittelformen" der Entartungsreaction darboten [i. e. erhaltene, wenngleich verminderte indirecte galvanische und faradische Erregbarkeit, erhaltene directe faradische Erregbarkeit mit prompter Zuckung und ausgesprochener Entartungsreaction (träge Zuckung, Umkehr der Formel) bei directer galvanischer Reizung]. Hier sah B. bei der Reizung mit Spannungsströmen, sowohl bei F. E. wie D. E. (Funken- oder dunkler Entladung) stets prompte, keine trägen Zuckungen. Resümirend möchte Vortr. also sagen, dass träge Zuckung entarteter Muskeln bei der Franklinisation, d. h. dass eine Franklin'sche Entartungsreaction wohl vorkommt, dass sie aber selten zu sein scheint oder wenigstens schwer zu beobachten ist, auch dann, wenn die schwere Lähmung noch frischeren Datums ist (etwa 3—4 Wochen alt).

Kranke, welche das Phänomen der „faradischen" Entartungsreaction darboten, habe ich leider bisher noch nicht durch Spannungsströme (Franklinisation) prüfen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können; auch habe ich bisher, wie es Eulenburg in einem Falle gelungen ist, eine Franklin'sche Entartungsreaction eines Muskels bei Reizung vom Nerven aus nicht beobachten können.

In einem Falle von Dystrophia musc. progr. (mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur) sah ich sowohl normale, wie herabgesetzte oder ganz verschwundene Reaction bei Franklin'scher Reizung, je nach dem Verhalten der einzelnen Muskeln: das Resultat entsprach dem bei der faradischen oder galvanischen Prüfung gewonnenen; Entartungsreaction wurde nicht gefunden.

Von besonderem Interesse erwies sich die Untersuchung eines an „Thomsen'scher Krankheit" leidenden Patienten, desselben, welchen Vortragender in No. 6 des Erlenmeyer'schen Centralblatts vom Jahre 1885 beschrieben hat. — Hier erfolgten die durch einzelne Funken bewirkten Muskelcontractionen prompt, blitzartig, ohne Nachdauer, wie dies auch bei Einzelzuckungen der Fall war, die durch den Oeffnungsinductionsstrom ausgelöst wurden. Es galt dies für directe und indirecte Reizung und sowohl für Funken- wie dunkle Entladung. Auch bei sehr schneller Rotation der Scheiben der Maschine und schnell hintereinanderfolgenden Contractionen konnte eine Nachdauer oder ein Wogen der Muskeln nicht constatirt werden.

Interessant ist schliesslich noch das Untersuchungsergebniss bei dem Patienten, dessen Krankengeschichte vom Vortragenden im Supplementband zu Bd. XVII der Zeitschrift für klin. Medicin (Jubelband für Leyden) beschrieben worden ist (1890): Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere, electrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales); während bei diesem Patienten noch jetzt (Herbst 1891) die stärksten faradischen und galvanischen Ströme speciell an den unteren Extremitäten keine Reaction ergaben (also kein Resultat bei O. R. A. eines leistungsfähigen Inductoriums, kein Resultat bei 20 M. A. und darüber) zeigten sich prompte, nicht träge Zuckungen der Muskeln bei dunkler Entladung (nicht bei Funkenreizung).

Weitere Auseinandersetzungen, speciell auch die Mittheilung der Versuche anderer und des Vortragenden, neben der Feststellung der qualitativen Wirkungen auch festere Normen für die (quantitative) Dosirung des Franklin'schen Stromes zu gewinnen, bleiben späterer ausführlicher Darstellung vorbehalten.

Discussion wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Herr Siemerling: **Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung.**

Bis jetzt sind gegen 20 Fälle anatomisch untersucht. Die Dauer der Krankheit der bisher untersuchten Fälle schwankte zwischen 26 Tagen und 70 Jahren. Die ursprüngliche Annahme, dass es sich um eine beschränkte Affection der Vorderhörner handelt, muss aufgegeben und eine diffuse Erkrankung angenommen werden.

Der Knabe, von dem vorliegende Präparate stammen, war $2\,^1/_2$ Jahr alt. Er erkrankte vor $^1/_4$ Jahre an Masern. Dann trat eine Bronchopneumonie auf. Vor acht Tagen Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Die Lähmung war eine schlaffe. Nur das rechte Bein war ein wenig beweglich.

Die Section liess makroskopisch 2 Herde erkennen, einen in der Hals- und einen in der Lendenanschwellung. Die graue Substanz war hier kirschroth und quoll über die Oberfläche hervor. Es sah also aus wie eine frische Blutung. Im Uebrigen war makroskopisch nichts zu sehen.

Die Härtung geschah in Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure. Die mikroskopischen Befunde in der Hals- und Lendenanschwellung sind dieselben: Eine Myelitis durch das ganze Rückenmark, am stärksten ausgeprägt in den Vorderhörnern. Zerfall des Markes, Quellung der Axencylinder. Am freiesten sind noch die Pyramiden-Seitenstränge. In den Vorderhörnern Bluterguss, zum Theil schon neugebildete Gefässe. Die Heerde laufen nach oben und unten spitz aus, Ganglienzellen geschrumpft,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne Fortsätze. Im Hinterhorn sind sie schwächer afficirt. Die Blutung kommt aus den prall gefüllten Gefässen. Pia sehr blutreich. Arteria und vena spinalis leer, aber sehr dilalirt. Periphere Nerven und Muskeln sind nicht untersucht.

Charcot behauptete, es handele sich bei der spinalen Kinderlähmung um einen primären Schwund der Vorderhornzellen. Roger, Duchenne, Leyden nahmen kleine circumscripte Heerde an. Leyden erwog auch die Möglichkeit, dass diffuse Heerde auftreten, auch sclerotische Plaques, die die Vorderhörner erweichen. Die Autoren heben alle die Betheiligung der Gefässe hervor.

Der vorliegende Fall zeigt eine acute diffuse Myelitis mit grossen Hämorrhagien in den Vorderhörnern.

Discussion wird auf die nächste Sitzung vertagt.

P. Kronthal.

23. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Karlsruhe am 7. und 8. November 1891.

(Original-Bericht.)

Erste Sitzung am 7. November Nachmittags 3 Uhr.

Anwesend sind 23 Mitglieder und 9 Gäste. Der erste Geschäftsführer, Prof. Kirn (Freiburg) eröffnet die Versammlung mit geschäftlichen Mittheilungen; zum Vorsitzenden wird gewählt: Geh. Rath Ludwig (Heppenheim). Schriftführer Dr. Schoenthal (Heidelberg) und Dr. Ilberg (Heidelberg). Es folgen die Vorträge:

1. Dr. Schoenthal (Heidelberg): **Ueber acute hallucinatorische Verwirrtheit.** Sch. giebt nach einer kurzen geschichtlichen Uebersicht der Entwicklung der Lehre von der hallucinatorischen Verwirrtheit zunächst eine Schilderung des Krankheitsbildes und er hebt als charakteristisch hervor: meist ganz acuter Beginn, selten ein kurzes Vorläuferstadium, rascher Anstieg der Erscheinungen; auf der Höhe der Krankheit massenhafte Sinnestäuschungen, totale Verwirrtheit, Trübung des Bewusstseins, häufig, aber nicht stets, motorische Erregung. Vortragender schildert die Eigenartigkeit des Symptoms der Verwirrtheit, das durch diese bedingte Verhalten der Kranken („Rathlosigkeit") und bespricht die übrigen Symptome: die Stimmung ist ängstlich oder rasch wechselnd je nach dem Inhalt der Sinnestäuschungen, ebenso wechselnd sind die durch die Sinnestäuschungen bedingten Delirien und Wahnideen; der Bewegungsdrang ist ebenfalls zum grossen Theil abhängig von den Sinnestäuschungen, zum Theil vielleicht — besonders in gewissen schweren Fällen — als directe Reizerscheinung aufzufassen. Häufig ist entsprechend der Bewusstseinstrübung totale oder partielle Amnesie vorhanden. Auf somatischem Gebiete bestehen bemerkenswerthe, auf schwere Erschöpfung des Centralnervensystems hindeutende Symptome: gesteigerte Reflexerregbarkeit, ausgebreiteter Tremor, rasche Abnahme des Körpergewichts, vorübergehende Albuminurie, vorübergehende Temperatursteigerung, vasomotorisch-trophische Störungen, hochgradige Schlaflosigkeit, subjectives Gefühl von grosser Schwäche und Erschöpfung. Häufig treten kürzere oder längere Zeit dauernde, völlige Remissionen auf. Nach Schilderung des Krankheitsbildes bespricht Vortragender die verschiedenen Verlaufs- und Ausgangsarten: zunächst den Ausgang in Genesung; in manchen Fällen erfolgt die letztere erst nach einem der Dementia acuta ähnelnden Stadium der Erschöpfung; ferner wurde besprochen der durch das Hineinschieben von andersartigen Krankheitsbildern — Manie der Körper — gekennzeichnete Verlauf (die progrostisch günstige Bedeutung des Auftretens des maniacalischen Stadiums wird insbesondere hervorgehoben), der Ausgang in Tod, sowie der Ausgang in chronische Verwirrtheit (unter diesen zum Theil noch heilbare Fälle).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Besprechung der Diagnose wurde hauptsächlich die scharfe Abgrenzung von der Manie und der acuten Paranoia betont. Bei der Verwirrtheit brüsker, paroxysmeller Beginn und Anstieg, bei der Manie allmählicher Beginn, häufig ein depressives Vorstadium, bei der Verwirrtheit ängstliche oder je nach den Sinnestäuschungen bunt wechselnde Stimmung, bei der Manie heitere Verstimmung als Grundlage und auch bei Stimmungswechsel schliesslich immer wiederkehrend; bei Verwirrtheit massenhafte, die Entstehung und Gestaltung der Symptome zum grossen Theil bedingende Sinnestäuschungen, bei Manie keine oder seltene, jedenfalls nicht das Krankheitsbild beherrschende Sinnestäuschungen; die Ideenflucht der Verwirrten durch den wechselnden Inhalt der Sinnestäuschungen bedingt, die der Maniacalischen in erleichtertem, beschleunigtem Ablauf der Associationen begründet. Die der Verwirrtheit zukommende Bewusstseinstrübung fehlt der Manie oder ist höchstens auf der Höhe der Erkrankung vorübergehend vorhanden. — Die acute Paranoia (Wahnsinn) unterscheidet sich von der Verwirrtheit durch den detaillirteren Ausbau der Wahnideen und die grössere Besonnenheit gegenüber der mehr deliriösen Gestaltung der buntwechselnden Wahnideen und der starken Bewusstseinstrübung in der Verwirrtheit. Aetiologisch kennzeichnet sich die Verwirrtheit als Erschöpfungspsychose (Ueberarbeitung, Anaemien, schwächende körperliche Erkrankungen, Blutverluste und vor Allem das Puerperium!) Die Therapie hat hauptsächlich dieses ätiologische Moment zu berücksichtigen, d. h. den Ernährungszustand zu bessern, etwaige Erschöpfung zu verhüten oder, wenn sie eingetreten, zu bekämpfen.

Discussion.

Schüle (Illenau): Wesentlich für die Charakteristik der Krankheit ist, was das Bewusstsein anlangt, nicht nur die Bewusstseinstrübung, sondern auch die Schwankung der Helligkeit des Bewusstseins. Der Uebergang in Genesung erfolgt häufig unter körperlichen Krisen (z. B. Furunculosis, Darmcatarrhe etc., auch Wiedereintritt der cessirenden Menses). Häufig und prognostisch bedeutsam ist die remittirende Verlaufsart.

Ludwig (Heppenheim) sieht die Bewusstseinstrübung nicht als primäres pathognomonisches Symptom an, sondern als secundäre Erscheinung, die physiologisch nothwendige Consequenz der primären Sinnestäuschungen.

2. Geh. Hofrath Schüle (Illenau): **Kasuistische Mittheilung.** Eine 44jährige melancholische, sehr schlecht genährte Kranke mit heftigem Suicidialdrang (dieselbe hatte sich vorher den Vorderarm in der Gegend der Art. radialis angebissen) benützte die Gelegenheit, als der Arzt nach Fütterung einer anderen Kranken die Sonde auf den Tisch legte, in suicidialer Absicht hinter dem Rücken des Arztes die Sonde sich durch die Nase einzuführen und zu verschlucken. 3 Tage später Collaps, die (bis dahin vergeblich gesuchte) Sonde durch die Bauchdecken, den Magen weit ausspannend, zu fühlen. Zunehmender Verfall; Exitus am 18. Tage nach dem Verschlucken der Sonde. — Bei der Section fand sich Perforation des Magens, Peritonitis adhaesiva; die Sonde lag, den Magen stark ausdehnend, gekrümmt im Magen, der Bogen der Krümmung an der Cardia, die beiden Enden am Pylorus. Sch. theilt den Fall mit als Beitrag zur Kenntniss der oft ganz unwahrscheinlichen Methoden, mit denen energisch suicidiale Kranke ihrem Selbstmordhang zu genügen wissen.

3. Hofrath Fürstner (Strassburg): **Ueber periphere Neuritis bei progressiver Paralyse.** Nach einer Uebersicht über die ausserhalb des Gehirns bei progressiver Paralyse zu findenden anatomischen Veränderungen (die spinalen Erkrankungen, die degenerativen Processe an den hinteren Wurzeln bei Tabes und bei progressiver Paralyse mit Hinterstrangaffection, die von Hoche in den Rückenmarkswurzeln bei Paralytikern mit Erkrankung der Seitenstränge oder der Hinter- und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seitenstränge gefundenen Veränderungen) wendet sich F. der Besprechung der Veränderungen an den peripheren Nerven zu: sie wurden u. A. von Siemerling und Oppenheim bei Tabes erwiesen; in deren Zusammenstellung findet sich schon ein Fall von progressiver Paralyse mit Hinterstrang- und Seitenstrangerkrankung und gleichzeitiger Degeneration von peripheren Nerven. F. erörtert nun die Frage: kommen bei der Paralyse oft oder regelmässig Degenerationen im peripheren Nervensystem vor, stehen letztere im directen Abhängigkeitsverhältniss zum centralen Process? F. skizzirt die beiden Fälle von Pick, der die aufgeworfene Frage bejaht hat und theilt dann 2 einschlägige eigene Beobachtungen mit, beide betrafen typische Paralytiker; im ersten Falle waren überwiegend die Seitenstränge, im zweiten mehr die Hinterstränge erkrankt. Im ersten Falle Auftreten einer rechtsseitigen Serratuslähmung mit EaR, im zweiten Fall Peroneuslähmung, ebenfalls mit deutlicher EaR. Im ersten Falle fanden sich post mortem hochgradige degenerativ-atrophische Veränderungen im Muskel, hochgradiger Schwund der Nervenfasern, Zerfall der Markscheiden, Quellung der Axencylinder, starke interstitielle Wucherung; der Plexus war normal, auch die graue Substanz des Rückenmarks unverändert. Im zweiten Falle hat die anatomische Untersuchung noch nicht stattgefunden.

Unter den 5 aufgeführten Fällen waren 3 Peroneuslähmungen, einmal war der Thoracicus longus, einmal vor Allem der Saphenus major betheiligt. F. hält nun im Gegensatz zu Pick den Beweis noch nicht für erbracht, dass zwischen der peripheren Neuritis und der Paralyse ein directer Zusammenhang bestehe. Hinweisend auf die Thatsache (Siemerling und Oppenheim), dass eine Reihe anderer Factoren (Marasmus etc.) die periphere Neuritis bei Rückenmarkskranken hervorrufen können, hebt F. hervor, dass gerade bei Paralytikern in den letzten Stadien eine Reihe derartiger Factoren wirksam sind: Marasmus, innere febrile Erkrankungen (der Lunge, Blase u. s. w.), Druckwirkung bei hochgradig abgemagerten, dauernd bettlägerigen Kranken, Traumen, refrigeratorische Einflüsse bei Isolirten etc. Beweiskräftig würden sein periphere Neuritiden, die in frischen Stadien bei nicht marantischen oder anderweitig kranken Paralytikern festgestellt würden. F. räth besonders zu frühzeitiger, auch electrischer Untersuchung der Handmuskulatur und verlangt Untersuchung der peripheren Nerven bei der Obduction.

Discussion.

Binswanger (Konstanz): fragt mit Rücksicht darauf, dass unter den 5 Fällen 3 Peroneuslähmungen figuriren, ob die betr. Kranken etwa lange mit angezogenen Beinen gelegen hätten.

Fürstner verneint dies für seine Beobachtung.

4. Dr. Wildermuth (Stuttgart): **Ueber zwei von Dr. von Burkhardt in Stuttgart operativ behandelte Fälle von Epilepsie.** Fall I: 19jähriger Mann erlitt bei der Geburt durch die Zange Knochenimpression der Schädelgegend: Parese der rechten oberen und in schwächerem Grade der rechten unteren Extremität. Langsame geistige Entwicklung. Eclamptische Anfälle im 1. Lebensjahr, sonst nie epileptische Zufälle, Schwindel oder Kopfschmerz. In 15. Lebensjahr erstmals ein epiletipscher Anfall, anfänglich selten, dann in Pausen von 8—20 Tagen, schliesslich oft mehrmals am Tage auftretende Anfälle. Abnahme der Intelligenz, Verlangsamung der Sprache. — Status am 16. VI. 88: Tiefe, markstückgrosse Impression am linken Scheitelbein, nach vorn an die Coronarnaht reichend, von der Sagittallinie 3 cm entfernt; die Stelle ist druckempfindlich; rechte Körperhälfte verkümmert, rechter Facialis wesentlich im Gebiet der unteren Aeste paretisch, Knochen des rechten Armes im Wachsthum zurückgeblieben; am meisten gestört die Bewegungen der Finger: Spreizen, Extension, Opposition des Daumens nicht möglich. Grobe Kraft am rechten Arm erheblich vermindert, feinere coordinirte Bewegungen unmöglich. Tastsinn an den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fingern und am unteren Theil des Vorderarmes erheblich vermindert, Wärmeempfindung undeutlich, weniger bedeutend ist die Störung des Druck- und Muskelsinns. Keine ausgesprochene Contractur. Am Bein, besonders Unterschenkel und Fuss, gleichfalls Atrophie der Muskulatur, sensible und coordinatorische Störungen, jedoch weit weniger, als an der oberen Extremität. Abdominal- und Patellarreflex rechts stärker als links, Scrotalreflex links stärker, als rechts. Pupillenreaction links prompter als rechts. Anfälle stets genau in derselben Weise verlaufend: Aura in Form eigenthümlicher von den Fingern aufsteigender Sensation, starke Flexion des Arms, Erheben des [flectirten] Arms bis zum rechten Winkel, dann Bewusstlosigkeit und Umfallen, nach dem Erwachen Kopfweh und einigemale Erbrechen. Innere Medication ohne dauernden Erfolg. — Am 30. VI. 88 Operation: nach Spaltung der Haut über der eingedrückten Stelle durch einen Kreuzschnitt Ausmeiselung einer circa 5markstückgrossen runden Knochenplatte, deren Centrum die Impression bildet. An der cerebralen Fläche derselben befindet sich ein mit der Hirnhaut verwachsenes Stück der Hirnrinde, circa 10pfennigstückgross — entsprechend dem mittl. vord. Rand des Gyr. central. — welches ausgeschnitten wird. Unter dieser atrophischen Rindenpartie stülpt sich eine weisse Membran vor, welche bei einer Brechbewegung platzt, wonach sich helle seröse Flüssigkeit entleert. — Abgesehen von einem vorübergehenden Hirnprolaps, erfolgt glatte Heilung ohne Eintritt cerebraler Erscheinungen. Austritt aus dem Hospital am 18. September. Zunächst noch Fortgebrauch von Bromkali. Am 27. X. 89. ohne nachweisbare Ursache ein leichter epileptischer Anfall. Seitdem keine Spur der Krankheit mehr, obwohl seit März 1890 kein Medicament mehr gebraucht wird. Psychische Besserung; Motilität wie vor der Operation; Sensibilität unwesentlich gebessert.

Fall II: 20jähriges Mädchen. Mit $1^1/_4$ Jahren acute, febrile Affection mit rückbleibender Parese des rechten Armes; geistige Entwicklung gut; August 1877 heftiges Anstossen des Kopfes gegen die Kante eines Fensterladens, Wunde in der galea der linken Frontoparietalgegend. Bewusstlosigkeit. Die betreffende Stelle seitdem schmerzhaft. November 1878 erster Anfall: Starrwerden des rechten Arms und leichte Bewusstseinstrübung; zunehmende Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle. Eintritt in die Klinik am 1. X. 90, von da bis zur Operation (Januar 1891) 12 Anfälle: dieselben beginnen mit Angstgefühl; anfänglich kribbelnde, dann schmerzhafte Sensation längs des rechten Arms, aufsteigend zu dem Ort der Verletzung am linken Schädeldach; sodann Zuckungen im rechten Arm, dann schwächer im rechten Bein, Drehung der Augen und des Kopfes nach links, Facialisgebiet kaum betheiligt, Bewusstseinsverlust, leichte Zuckungen im linken Arm und Bein, weit schwächer als rechts; sehr rasches Erwachen ohne nachfolgenden Sopor. — Es besteht mässige Atrophie in der gesammten rechtsseitigen Armmuskulatur, keine Störungen des Längenwachsthums; Verminderung der groben Kraft, ebenso des Tastsinns an Hand, Fingern, Vorderarmen, Störung der Coordination, des Druck- und Muskelsinns, des Temperatursinns. Patellar- und Plantarreflex rechts stärker als links. Im Gebiete des rechten III. Quintus-Astes Herabsetzung der Sensibilität. Schädel linksseitig etwas abgeflacht, an der linken Coronarnaht, 5 cm von der Sagittalnaht thalergrosse, sehr druckempfindliche Stelle. Innere Medication, sowie die früher vorgenommene Excision der Narbe der Kopfhaut ohne bleibenden Erfolg. Diagnose: atrophische Partie in der Gegend des Fusses des Gyr. front. II und des anschliessenden Theils des Gyr. centr. ant. in Folge von Polioencephalitis im 2. Lebenjahr, Reizzustand dieser Partie durch das später erfolgte Trauma, und in Folge dessen epileptische Anfälle. — Operation am 22. I. 91: osteoplastische Resection nach Wagner; Bildung eines 9 cm langen, 10 cm breiten Knochenlappens, dessen Convexität der Sagittalnaht zugewandt; hinteres Ende der nach abwärts gelegenen 3,5 cm breiten Knochenbrücke, 4,5 cm oberhalb des äusseren Gehörganges; Umschneidung des Knochenlappens durch Kreissäge, schliesslich durch Meissel und Hammer; subcutanes Durchstemmen der Knochenbrücke; Spaltung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dura durch Kreuzschnitt. Pia mater zeigt sich namentlich im Bereich des Sulc. central. hochgradig getrübt, ödematös. Nach ihrer Entfernung findet sich am Fuss der vorderen Centralwindung, eine hochgradig atrophische Rindenpartie von circa Bohnengrösse; Excision derselben. Glatte Heilung. — Am 6. Tage Unruhe, leichte Aphasie und Paraphasie, Steigerung der Unruhe bis zu völliger Tobsucht, Zuckungen in den Beinen und im linken Arm. Vom 15. Tage an ziemlich plötzlich Aufhellung des Bewusstseins, Wiederkehr der Sprache; Beweglichkeit des Armes, der anfangs völlig gelähmt war, bessert sich gleichfalls. Am 33. Tage Entlassung aus der Klinik. Seitdem ganz erhebliche psychische Besserung; ebenso bessert sich die Motilität des rechten Arms, der weit besser, als vor der Operation gebraucht werden kann; Sensibilität nicht entsprechend gebessert. Druckempfindlichkeit der linken Frontalgegend völlig verschwunden. Keine Anfälle mehr, nur einige Mal geringer Pavor nocturnus.

W. will in Uebereinstimmung mit Bergmann und Sahli hirnchirurgische Eingriffe auf die Fälle typischer corticaler Epilepsie beschränkt wissen; letztere ist von der genuinen Epilepsie absolut zu trennen. Es wäre zu erwägen, ob nicht in einzelnen Fällen von Polioencephalitis mit Schwielenbildung in der motorischen Zone, Hemiparesen und epileptischen Zufällen operative Eingriffe angezeigt wären.

Discussion.

Ludwig: Die unzweifelhaften günstigen Erfolge, (insbesondere nach Wagner's Methode der Resection) sind freudig zu begrüssen; indessen ist es geboten, sein Urtheil nicht auf den kurz nach der Operation, sondern auf den nach langer Zeit erhobenen Befund zu stützen.

Fürstner: Eine grosse Schwierigkeit liegt darin, dass auch bei Rindenaffection typische epileptische Anfälle auftreten können. Es kommen ferner immer noch Fälle vor, wo trotz auf sorgfältiger Untersuchung beruhender Diagnose keine Anomalie in der Rinde oder tiefer gelegenen Gegenden gefunden wird. F. empfiehlt die Knochenöffnung möglichst umfangreich zu machen, damit man sich gut orientiren könne. Die Mittheilung günstiger Fälle dürfte auch dazu beitragen, dass das Publicum sich vertrauensvoller zur Zulassung der im Ganzen nicht mehr sehr gefährlichen Operation entschlösse. Bevor von „Heilung" derartiger Fälle („Epilepsie") berichtet würde, müsste die Beobachtungszeit nach der Operation eine möglichst lange sein, da vorübergehendes Cessiren der Anfälle bei sehr vorschiedenen Eingriffen beobachtet werden könne. Ferner sollten auch die Fälle mit ungünstigem Erfolg veröffentlicht werden.

Kirn: Die bisherigen Erfolge bedeuten schon einen grossen Fortschritt; die Indicationen müssen natürlich noch weiter auf das sorgfältigste geprüft werden. Eine wesentliche Gefahr bringt bei dem heutigen Stand der Chirurgie die Operation nicht mehr.

Wildermuth: Der Eingriff ist immerhin — wie das der zweite der obigen Fälle zeigt — auch vom chirurgischen Standpunkte aus nicht so ganz harmlos. Fürstner gegenüber hebt W. die Vortheile der Lappenbildung nach Wagner hervor: sie ermögliche genaue Orientirung.

Zweite Sitzung am 8. November Vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Geh. Hofrath Schüle (Illenau); derselbe schlägt im Verfolge einer am vorigen Tage von Geh. Rath Ludwig gegebenen Anregung der Versammlung vor, Themata, die sich zur Besprechung auf der nächstjährigen Versammlung eignen, zu wählen und hierzu Referenten und Correferenten zu ernennen. Nach längerer Debatte werden als solche Themata bestimmt:

I. Ueber die Indication und Anwendungsweise der Hydrotherapie bei psychischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufregungszuständen; Referent: Hofrath Prof. Fürstner (Strassburg), Correferent: Dr. Feldbausch (Emmendingen).

II. Ueber die innere Einrichtung und die nöthige Zahl von Zellen in einer Anstalt. Referent: Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Correferent Dr. Kreuser (Winnenthal). Als Ort der Versammlung wurde für 1892 wiederum Karlsruhe gewählt, als Geschäftsführer Med.-Rath Fischer (Pforzheim) und San.-Rath Stark (Stephansfeld).

Es folgen die Vorträge:

5. Dr. Georg Ilberg (Heidelberg): **Ueber Kochsalzinfusion bei collabirten, Nahrung verweigernden Geisteskranken.** I. hat Versuche mit subcutaner Infusion von 0,75%iger Kochsalzlösung an verschiedenen Nahrung verweigernden Geisteskranken gemacht; er liess 500—700 ccm mit einer Temperatur von 39 — 37° C. langsam ins Unterhautbindegewebe einströmen und beförderte die Resorption durch gelinde Massage. Er ging von der Absicht aus, auf diese Weise solchen ganz heruntergekommenen abstinirenden Geisteskranken Flüssigkeit zuzuführen, bei denen künstliche Ernährung vom Magen oder Darm aus unmöglich war, da die Kranken alles in den Intestinalcanal durch Sonde oder Darmrohr Eingeflösste von sich gaben. Die günstigen Erfolge der Chirurgen, Geburtshelfer u. s. w. bei Collapszuständen konnten auch bei den oben gekennzeichneten Geisteskranken constatirt werden. Der Nutzen der Infusion war ein recht bedeutender bei zwei derartigen Kranken, einem lebhaft hallucirenden, enorm abgemagerten Paranoiker und einer an hallucinatorischer Verwirrtheit leidenden, enorm entkräfteten Patientin. — Auch bei solchen abstinirenden und collabirenden Geisteskranken, bei denen die Sondenfütterung möglich gewesen wäre, waren die Kochsalzinfusionen von guter Wirkung; die darniederliegenden Kreislauffunctionen besserten sich wesentlich. Einige der benommenen und verworrenen Kranken wurden vorübergehend klarer.

Experimentell wurde bei einem fast verhungerten Hund durch subcutane Infusion von 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung eine wesentliche Hebung des Kräftezustandes und schnelle Besserung des unregelmässigen Pulses erzielt.

Ein sehr auffallendes Ergebniss war, dass solche Kranke die nicht gerade (wie Melancholische) mit klarer Ueberlegung abstinirten, bald nach der Infusion spontan Nahrung nahmen.

Um die Ursache hierfür kennen zu lernen, hat I. an sich selbst während einer 8tägigen Periode geringer Nahrungszufuhr eine Kochsalzinfusion ausführen lassen und hat nach einer Stunde starken Speichelfluss bekommen, der ein brennendes beizendes Gefühl auf der Zunge hervorrief. I. meint, dass die Kranken, die nach Hebung ihres Schwächezustandes durch die Infusion klarer geworden sind, dieses unangenehme Gefühl auf der Zunge durch Essen und Trinken zu beseitigen suchen und hierdurch zugleich den durch die Anregung des Stoffwechsels beförderten Appetit befriedigen.

Vortragender empfiehlt die Kochsalzinfusion auszuführen erstens in Fällen schwerer Abstinenz, um die Kranken hierdurch zu spontaner Nahrungsaufnahme zu veranlassen; er ist überzeugt, dass es bei Vielen, besonders bei Verwirrten, gelingen wird; wenn dieser Erfolg nicht erzielt würde, bleibe immer noch die Möglichkeit der Sondenfütterung. Der Vortheil einer ein- oder mehrmaligen freiwilligen Nahrungsaufnahme gegenüber jeder künstlichen Fütterung ist aber bekanntlich sehr gross. Zweitens kann man bei geschwächten Kranken, bei denen die künstliche Ernährung nicht oder nur mit grosser Gefahr (Ulcus ventriculi, Typhus, Gastroenteritis nach Intoxication, Peritonitis etc.) ausführbar ist, durch regelmässig wiederholte Kochsalzinfusionen den schwersten Verfall der Kräfte aufzuhalten versuchen; tritt doch der Tod bei Abstinirenden, die noch Wasser nehmen, weit später ein, als bei solchen, die auch dies verweigern! Bei heilbaren Krankheitsformen, besonders bei Erschöpfungspsychosen kann die so bewirkte Hintanhaltung des Kräfteverfalls für die Möglichkeit einer Wiederherstellung von grosser Bedeutung sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Discussion.

Wildermuth fragt, ob die vom Vortragenden erwähnte Sensation auf der Zunge auch bei Infusion der Lösung in den Darm bemerkt wurde.

Ilberg: über Infusion in den Darm besitze er keine Erfahrung; wenn die NaCl-Lösung getrunken wurde, trat die gekennzeichnete Wirkung nicht ein.

Schüle betont die Wichtigkeit des an sich ja einfachen Verfahrens für die kritische Zeit heruntergekommener Abstinirender, bei denen die Zwangsfütterung unmöglich oder contraindicirt sei. Sch. giebt zu erwägen, ob nicht die dursterzeugende Wirkung des Mittels in Betracht komme und gedenkt hierbei einer wiederholt in Illenau mit Erfolg angewandten Prozedur, Abstinirende durch Einführung eines Extracts aus Häringslake zur spontanen Flüssigkeitsaufnahme anzuregen.

6. Dr. Vorster (Stephansfeld): **Ueber einen Fall von cerebraler Hemianästhesie.** Es handelt sich um einen 49jährigen Kranken, der in Folge eines Schlaganfalls eine motorische und sensible Lähmung der linken Körpertheile, sowie Amaurose auf beiden Augen davontrug. Die motorischen Störungen, sowie der grösste Theil der sensiblen Störungen bildeten sich in wenigen Tagen zurück. Partielle Empfindungslähmungen der linken Seite blieben jedoch Monate lang fortbestehen. An Stelle der Amaurose wurde 14 Tage nach dem Anfalle eine linksseitige Hemiopie bemerkt. Zugleich stellten sich Seelenblindheit und Farbenblindheit ein. Unter dem Einflusse von massenhaften Sinnestäuschungen im Bereiche des Gesichtssinns entwickelte sich ein Zustand von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit. Der Kranke bedrohte seine Umgebung mit dem Revolver und musste wegen seiner Gefährlichkeit einer Anstalt überwiesen werden.

Die Aufnahme in Stephansfeld erfolgte 2 Monate nach dem Anfalle. Hier bildeten sich allmählig unter dem Nachlasse der Sinnestäuschungen die Erscheinungen der acuten Verwirrtheit zurück. Auch die Seelenblindheit und Farbenblindheit, sowie die partiellen Empfindungslähmungen schwanden. Die perimetrische Untersuchung ergab neben der linksseitigen eine incomplete homonyme rechtsseitige Hemiopie. In beiden rechten Gesichtsfeldhälften blieb der Ausfall für weiss um 40^0 vom Fixirpunkt entfernt in beiden linken um 10^0. Farben und Gegenstände wurden nur im Fixationsgebiet erkannt. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Nach $2^1/_2$ monatlichem Aufenthalte wurde Patient entlassen.

Vortr. fasst die einige Tage nach dem Aufenthalte bestehende Amaurose auf als den Effect einer doppelseitigen, completen und absoluten homonymen lateralen Hemiopie.

Die Rückbildung der doppelseitigen completen zu einer doppelseitigen incompleten Hemiopie ist sowohl in den linken wie in den rechten Gesichtsfeldhälften vom Centrum aus nach der Peripherie zu erfolgt. Die doppelseitige homonyme Hemiopie führt zu der Annahme einer selbständigen Läsion der centralen hinter dem Chiasma gelegenen Opticusbahnen. Weiter begründet ist die Annahme eines doppelseitigen Sitzes der Erkrankung durch den Nachweis der Seelenblindheit, da nur doppelseitige Affectionen der Occipitallappen Seelenblindheit zu erzeugen vermögen. Da eine Section nicht vorliegt, geht Vortragender auf eine genauere Localisation der Läsion nicht näher ein.

Von besonderem Interesse ist auch die Genese und der Verlauf der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit. Dieselbe ist im unmittelbaren Anschlusse an die centralen Sehstörungen entstanden und zeichnet sich durch das Auftreten massenhafter Sinnestäuschungen im Bereiche des Gesichtssinnes aus. Der Uebergang von den centralen Sehstörungen zu den Gesichtstäuschungen, besonders der Uebergang von den Erscheinungen der Seelenblindheit zu den Gesichtsillusionen erscheint völlig verwischt. Die Thatsache, dass dem Kranken seine Umgebung verändert, dass ihm sein eigenes Bild im Spiegel verändert erscheint, kann sowohl als Symptom der Seelenblindheit wie auch als Gesichtsillusion aufgefasst werden. Die Gesichtstäuschungen des Kranken erwecken in einem gewissen Sinne den Eindruck von Herdsymptomen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Dr. Kreuser (Winnenthal): **Ueber Druckempfindlichkeit der Schädelnähte.** Bei Beobachtung eines Untersuchungsgefangenen, bei welchem das Verbrechen selbst und das nachherige Verhalten auf transitorische epileptische Bewusstseinsstörung hinwiesen, bei welchem aber der directe Nachweis der Epilepsie nicht zu erbringen gewesen war, hatte eine excessive Druckempfindlichkeit der Schädelnähte die Aufmerksamkeit für dieses Symptom und seine etwaige pathologische Bedeutung wachgerufen. Wesentlichstes Ergebniss der Untersuchungen K.'s an Gesunden, Geisteskranken und Epileptikern ist, dass bei ca. $^1/_3$ der Gesunden keine, bei $^2/_3$ eine deutliche specifische, nicht eigentlich schmerzhafte Empfindung durch Druck auf die Schädelnähte ausgelöst wird; bei chronisch Geisteskranken findet in der Regel eine Abstumpfung, bei acuten Psychosen nicht selten eine Steigerung derselben bis zum intensiven Schmerz statt, wofür einige Casuistik angeführt wird. Bei Epileptikern findet sich die Empfindlichkeit absolut häufiger als bei Gesunden; sie nimmt ab mit Zunahme des Lebensalters, der Krankheitsdauer und des Schwachsinns. Steigerung derselben nach einzelnen oder gehäuften Anfällen ist nicht regelmässig; häufiger als bei den übrigen Untersuchten fand sich bei Epileptikern asymetrisches Verhalten und Ausstrahlen der Empfindung auf grössere Entfernung. — Meist sind die Pfeilnaht und die Stellen der früheren Fontanellen am empfindlichsten; vorübergehende Indispositionen des Centralnervensystems verursachen bei Gesunden und Kranken Steigerungen der Empfindlichkeit.

Vortr. glaubt, dass es Nerven der Dura mater sind, welche die specielle Empfindung vermitteln und dass somit die Schädelnähte bis zu einem gewissen, noch näher zu prüfenden Grade Angriffspunkte abgeben können zu einer palpatorischen Untersuchung auf intracranielle pathologische Processe. Sie bilden aber auch, wie schon Fränkel (Virchow's Archiv Band LXXV) vermuthete, einen Locus minoris resistentiae im Schädelgehäuse, denn Vortr. glaubt an einigen Fällen [eigener] Beobachtung nachweisen zu können, dass einfache Kopfverletzungen, wenn sie in directer Beziehung zu den Nähten stehen, für die Pathogenese späterer Psychosen mehr in Betracht kommen, als wenn letzteres nicht der Fall ist.

An der Discussion betheiligten sich Kirn, Kreuser, Schüle, Wildermuth.

Schönthal (Heidelberg).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 15. Februar 1891.

1. Dr. Tschernyschew und Dr. Minor demonstriren zwei Fälle von Tetanie bei Erwachsenen. In beiden Fällen kam ausser den gewöhnlichen Symptomen noch das Schwinden der Kniereflexe zur Beobachtung. Referenten berichten, dass sie noch zwei weitere Fälle von Tetanie in Beobachtung haben, wo gleichfalls die Kniereflexe anfangs fehlten, sodann aber mit der Besserung der übrigen Erscheinungen sich wieder einstellten. Das gleichzeitige Auftreten von 4 Fällen von Tetanie, nachdem lange Zeit hindurch diese Krankheit nicht vorgekommen war, spricht nach Ansicht der Referenten dafür, dass der Genius epidemicus hier eine Rolle spielt.

2. Dr. L. Minor: **Ischias und Geschwülste des Rückenmarks.** Ref. macht auf diejenigen Fälle von Affection der Cauda equina aufmerksam, wo sich im Beginn die Krankheit einzig in einer Ischias äussert, und zwar einer einseitigen. Zur Illustration führte er folgende Krankheitsgeschichten an:

a) Bei einem 66jährigen Bauer bestand mehr als $1^1/_2$ Jahre hindurch eine reine Ischias sinistra, welche erst in der allerletzten Zeit den Charakter einer Neuritis n. ischiadici annahm. Später entwickelten sich die Erscheinungen einer Para-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

plegia inferior nebst Blasenstörungen, wozu sich sodann noch rechtsseitige Hemiplegie und Surditas verbalis hinzugesellten. Bei der Autopsie fand sich Folgendes: Ein grosser Bluterguss im linken Schläfenlappen; drei Geschwülste von Erbsengrösse auf der Pia des Rückenmarks, die eine beim Austritt der 12. linken Dorsalwurzel, die zweite links auf der Lendenanschwellung, die dritte auf dem Conus medullaris, gleichfalls linkerseits; ausserdem noch eine Geschwulst, haselnussgross, welche ganz frei an einer der linksseitigen Wurzeln der Cauda equina hing; das Endstück der Cauda equina ging in eine zerfallene krebsige Neubildung über, die von Prostata und Rectum ihren Ausgang genommen hatte. Die histologische Untersuchung erwies, dass es sich um Carcinom handelte.

b) Eine 21jährige Virgo wurde im Laufe eines Monats an Ischias sinistra behandelt. Hier wurde ein schnell wachsendes Osteosarcom des Beckens constatirt, welches zuletzt weit über Mannskopfgrösse reichte, das os ibi durchwucherte, den Ischiadicus sinister comprimirte, endlich in den Sacralcanal hineinwuchs und auf die Cauda equina drückte.

Ferner demonstrirte Referent ein pathologisches Präparat vom unteren Abschnitt des Rückenmarks, welches ihm als normal übermittelt worden war, und wo sich hanfkorngrosse Tumoren fanden, die auf den Vorderwurzeln der Cauda sassen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Geschwülste als Myo-Fibrome.

Zum Schluss sprach Ref. nochmals die Ueberzeugung aus, dass Ischias häufiger, als allgemein angenommen wird, nicht eine selbständige Krankheit ist, sondern entweder der Ausdruck eines allgemeinen constitutionellen Leidens oder ein Symptom einer localen Erkrankung der Cauda, oder aber einer Hyperaemie und circumscripten Entzündung der Rückenmarkshäute.

3. Dr. A. Jegorow: **Ein Fall von spastischer Spinalparalyse.** Unter dieser Bezeichnung beschrieb Ref. einen 28jährigen Syphilitiker mit combinirter Sclerose der Pyramidenbahnen, der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Ausserdem fanden sich auch kleine verstreute sclerotische Herde und Gefässalterationen, welche der Syphilis des Nervensystems eigen sind. Ref. hält die combinirte Sclerose in seinem Falle für eine primäre Systemerkrankung.

In der hierauf folgenden Discussion sprachen sich Koshewnikow, Darkschewitsch, Roth und Muratow gegen die Auffassung der geschilderten Sclerose als Systemerkrankung aus und zählten sie zu der Kategorie der sogenannten Pseudo-Systemsclerosen.

Sitzung vom 15. März 1891.

1. Dr. P. Preobrashenski: **Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva** (mit Krankenvorstellung). Patientin, 20 Jahre, Bäuerin, ohne hereditäre Belastung. Im 4. Lebensjahre bildete sich hinter dem linken Ohr ein Abscess, nach dessen Spaltung die linke Wange abzumagern begann. Die Abmagerung schreitet stetig fort.

Stat. praesens: Die linke Gesichtshälfte hat ein greisenhaft gerunzeltes Aussehen. Die Haut über derselben ist verdünnt, das Unterhautfett völlig geschwunden, alle sichtbaren Gesichtsknochen mehr oder weniger atrophirt, die Haare an der Schläfe beginnen weiter hinten, als rechts. Die mimischen und Kaumuskeln der afficirten Seite functioniren normal, die Electrocontractilität ist vollkommen erhalten. Sämmtliche Kategorien der Sensibilität sind völlig intact. Die Absonderung von Speichel, Thränen und Schweiss geht links in gleicher Weise vor sich, wie rechts. Die Zunge weicht nach links ab und ist in ihrer linken Hälfte stark atrophisch, doch ist die electrische Erregbarkeit normal. Keinerlei Störungen seitens der übrigen Hirnnerven. Die Pupillen sind gleich, ihre Reaction auf Licht ist prompt; kein Exophthalmus. Am Körper keinerlei Asymmetrien. Schwaches Geräusch an der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzspitze. In der Haut hinter dem linken Ohr eine Narbe — Residuum des Abscesses.

Ref. sieht seinen Fall als eine reine Hemiatrophia facialis an, ohne jede Complication von Seiten des Sympathicus. Solche Fälle sind — nach Ansicht des Referenten — mit einer Affection des N. trigeminus in Zusammenhang zu bringen, speciell der in ihm verlaufenden trophischen Fasern.

In der hierauf folgenden Discussion (Koshewnikow, Roth, Minor) wurde darauf hingewiesen, dass der progressive Charakter der Krankheit nur aus fortgesetzter Beobachtung des Kranken constatirt werden könnte, während die bisherigen Erscheinungen sich sämmtlich durch eine einfache Entwicklungshemmung der linken Gesichtshälfte erklären liessen. Dr. Kornilow ist nicht der Meinung, dass die Hemiatrophia facialis auf Rechnung der trophischen Nerven zu setzen sei, deren Existenz ja überhaupt noch gar nicht bewiesen ist.

2. Dr. W. Muratow: **Hemiatrophia faciei verbunden mit Sclerodermie** (mit Krankenvorstellung). Bei der 34jährigen Kranken waren vor 17 Jahren auf Gesicht und Rücken weisse Flecken aufgetreten, die hernach pigmentirt wurden. Die Haut wurde an diesen Stellen hart, schwer beweglich, die Venen stark injicirt. Vor 5 Jahren begannen von Zeit zu Zeit theils clonische, theils tonische Zuckungen zunächst im rechten, dann im linken m. masseter aufzutreten. Vor 4 Jahren bemerkte die Kranke zuerst eine Abmagerung der rechten Wange. Seit 3 Jahren begann die rechte Zungenhälfte in mässigem Grade zu atrophiren. Die Sensibilität des Gesichts ist normal; die electrische Erregbarkeit rechts etwas gesteigert. Die Pupillen sind gleich.

Die Besonderheiten dieses Falles bestehen in der Combination von Hemiatrophia facialis mit Sclerodermie und Trismus. Ref. führt diesen Fall auf eine Hypertonie der Vasoconstrictoren zurück, in Folge dynamischer Erregung der Centren des Quintuspaares, lässt aber die Frage unentschieden, ob die Erregung eine primär-centrale, oder secundär-reflectorische sei.

Discussion.

Dr. L. Darkschewitsch. Will man die Entstehung der Hemiatrophia facialis mit einer Affection des N. trigeminus in Zusammenhang bringen, so ist es jedenfalls correcter, eine periphere, als eine centrale Erkrankung des Nerven anzunehmen. Dafür spricht die Analyse der pathologisch-anatomischen Befunde, sowie die experimentellen Thatsachen (Zeleritzki).

Dr. W. Roth nimmt an, dass in vorliegendem Falle eine dynamische Alteration der Centren auf reflectorischem Wege stattfindet.

Dr. A. Kornilow. Die Gesichtsatrophie von einer Affection des Centralnervensystems abhängig zu machen, würde auf grosse Schwierigkeiten stossen, da man sich nur schwer vorstellen kann, dass es im Centralnervensystem einen Punkt gäbe, welcher gleichzeitig als trophisches Centrum dienen sollte für Bindegewebe, Muskeln und Knochen eines gegebenen Körpertheils.

3. Dr. L. Darkschewitsch und Dr. G. Pribytkow: **Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels.** Der Vortrag wird im Auszug in diesem Centralblatt erscheinen.

Sitzung vom 12. April 1891.

1. Dr. P. A. Preobrashenski berichtet über zwei Fälle von Bleilähmung, die im alten Catharinenhospital zur Beobachtung gekommen sind.

Beide Kranken arbeiteten in einer Schleiffabrik, beide litten früher an Bleikolik, und beide weisen den Bleisaum am Zahnfleisch auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In beiden Fällen glich das Krankheitsbild in einer gewissen Periode eher der amyotrophischen Lateralsclerose, obwohl die Anamnese und der günstige Verlauf keinen Zweifel an der Richtigkeit der obengenannten Diagnose gestatten. Bei dem ersten Patienten gesellte sich zur Parese und Atrophie der Extensores digitorum und carpi auf beiden Seiten noch eine Affection des Thenar, Hypothenar und Biceps linkerseits hinzu. Die Reaction auf den faradischen und galvanischen Strom war bloss herabgesetzt. Alle Reflexe — in den atrophischen sowohl als in den gesunden Muskeln der oberen Extremitäten — sind gesteigert, ebenso auch die Patellarreflexe; der Achillessehnenreflex ist erhalten.

Im 2. Falle liegt eine Parese und Atrophie fast sämmtlicher Muskeln der rechten Oberextremität vor, während links die Parese weniger ausgeprägt ist; die Handmuskulatur ist verschont. Faradische und galvanische Erregbarkeit ist stark herabgesetzt, die Sehnenreflexe sowie die Periost- und Fascienreflexe an den oberen Extremitäten sind gesteigert. Ausserdem war noch in beiden Fällen der Unterkiefereflex vorhanden, und damit ist die Reihe der Störungen von Seiten des Nervensystems erschöpft.

Der Vortragende macht darauf aufmerksam, dass die allgemein übliche Anschauung von der Entstehungsweise der Reflexsteigerung gar nicht recht zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Bleilähmung stimmen will.

Koshewnikow und Korssakow weisen darauf hin, dass bei multipler Neuritis zweifellos Erhöhung der Sehnenreflexe vorkommt, und so erklärt wird, dass die sensiblen Nerven sich im Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden, während die Function der motorischen Nerven noch nicht ganz aufgehoben ist.

Darkschewitsch nimmt für diese Fälle eine Erregung der Reflexcentren an.

2. Dr. W. A. Muratow hat einen Fall von subacuter atrophischer Lähmung einer genauen klinischen und anatomischen Untersuchung unterzogen. Es handelte sich um eine 50jährige Frau, welche ein halbes Jahr nach dem Beginn der Krankheit an Dysenterie starb. Die klinische Beobachtung constatirte eine gewisse Druckempfindlichkeit der Nerven und Oedem der Füsse. Sensibilität und Sphincteren normal; bedeutende und relativ grössere Abschwächung der directen faradischen Muskelerregbarkeit: AnSZ = KSZ.

Bei der Autopsie erweisen sich das Rückenmark und seine Wurzeln intact, die Nerven in geringem Maasse parenchymatös degenerirt. Hochgradige Atrophie und körnige Degeneration der Muskelfasern mit Kernproliferation. M. ist der Ansicht, dass die Affection der Muskeln im gegebenen Falle eine selbständige ist, und neben der Erkrankung des Nervensystems einhergeht. M. theilt alle acuten und subacuten atrophischen Lähmungen peripheren Ursprungs nach dem Grade der Betheiligung des Muskelapparates in fünf Gruppen.

1. Polyneuritis acutissima (paralysis Landry).
2. Polyneuritis subacuta et chronica cum myositide consecutiva.
3. Polyneuritis acuta et subacuta cum atrophia musculorum primaria.
4. Polyneuritis et polymyositis interstitialis acuta.
5. Polymyositis acutissima progressiva.

Korssakow meint, dass bei einer vollständigen anatomischen Classification auch noch die Poliomyelitiden hierher gerechnet werden müssen. Ueberhaupt spricht er sich gegen die anatomische Classification aus, weil das toxische Agens sehr häufig auf verschiedene Elemente des neuromusculären Systems gleichzeitig wirkt. In der Praxis ist es von Wichtigkeit, für jedes Symptom den Locus morbi zu suchen. Speciell das Oedem kann nicht als ausschliesslich neuritisches Symptom angesehen werden. Korssakow nimmt an, dass die Oedeme in vielen Fällen atrophischer Lähmung von einer selbständigen Affection des Lymphapparates der Haut durch das toxische Agens abhängen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

W. Roth hält in dem beschriebenen Falle die primäre Affection des Muskelsystems nicht für erwiesen, da keine positiven Angaben über den Zustand der letzten intramusculären Nervenendigungen vorliegen. Auch er findet die anatomische Classification nicht zweckmässig. Für die Gruppirung der Fälle von unbekannter Pathogenese dürfte es weit wichtiger sein, einen gewissen klinischen Symptomencomplex aufzustellen, welcher für die Wirkungsweise der Krankheitsursache mehr Charakteristisches bietet, als die grössere oder geringere Ausbreitung der Affection auf den neuromusculären Apparat.

Rossolimo und Kornilow stimmen den Opponenten bei.

Darkschewitsch besteht auf der Wichtigkeit einer anatomischen Classification für die richtige klinische Beurtheilung der einzelnen Krankheitsfälle.

Sitzung vom 17. Mai 1891.

1. Dr. E. Kagan: **Zur Nervenpathologie des Kehlkopfes.** Ref. stellt einen Kranken vor, welcher seit zwei Jahren an inspiratorischer Dyspnoe und Anfällen von Laryngismus leidet, während die phonatorische Function der Stimmbänder erhalten ist. Die Anfälle von Laryngismus beginnen mit Husten und sind von Schlingbewegungen und Ructus begleitet. Sie treten meist Nachts auf, entweder spontan oder durch unbedeutende Irritation der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufen. Vortr. gedenkt der Möglichkeit des Zustandekommens eines solchen Laryngismus in Folge von Posticuslähmung, ist jedoch eher geneigt, das erwähnte Krankheitsbild durch einen reflectorischen Krampf aller Kehlkopfmuskeln zu erklären, und zwar sei derselbe auf eine Reizung der sensibeln Vagusfasern durch zwei symmetrische Geschwülste zurückzuführen, die sich in beiden fossae retromaxillares des vorgestellten Kranken palpiren lassen.

An der Discussion betheiligten sich Prof. Koschewnikow, Dr. Kornilow und Dr. Netschajew. Ersterer hält es für wahrscheinlicher, dass in dem in Rede stehenden Falle nicht Krämpfe, sondern eine Posticuslähmung vorliegt.

2. Dr. Darkschewitsch: **Erkrankung der Gelenke und Muskeln bei Hemiplegikern.** Ref. constatirt zunächst die Häufigkeit dieser Arthropathien und Muskelerkrankungen. Die Gelenkaffection am häufigsten am Arm ist direct von der Cerebralerkrankung abhängig. Die Affection kann acut und subacut verlaufen und hat ihre anatomische Grundlage in einer Synovitis. Die „frühzeitige" Muskelatrophie (in den 10—12 ersten Krankheitswochen) betrifft alle Muskeln der befallenen Extremität und ist an das Vorhandensein oder Fehlen von Arthropathien oder sensiblen Störungen nicht gebunden. Die electrische Erregbarkeit leidet nur qualitativ. Der Muskelatrophie liegt eine einfache Abmagerung der Muskelfasern zu Grunde, während die normale Structur der peripheren Nerven sowohl als der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks vollkommen erhalten ist. Die Ursache der Muskelatrophie liegt in der afficirten Stelle des Gehirns.

In der Discussion wies Dr. Kornilow darauf hin, dass sich die arthropathische Amyotrophie meist auf bestimmte Muskelgruppen erstreckt, während bei Hemiplegien die Affection mehr en masse fortschreitet. Dr. Schotalow sah sowohl Arthropathien als Amyotrophien am meisten bei solchen Hemiplegikern, bei denen in den afficirten Theilen vasomotorische Erscheinungen vorhanden waren.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1891. **15. December.** **Nr. 24.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers, von **Bernhard Feist.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Ringbänder der Nervenfaser. Mitgetheilt nach Untersuchungen von **Johansson** durch **Justus Gaule.** -- Experimentelle Physiologie. 2. The function of tuber cinereum, by **Isaac Ott.** 3. Vaso tonic centres in the thalami, by **Isaac Ott.** 4. The inter-brain: its relations to thermotaxis, polypnoea, vaso-dilation and convulsive action, by **Isaac Ott.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, von **A. v. Sass.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea, von **E. Mendel.** 7. Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems, von **M. Bernhardt.** 8. Hemiatrophia Linguae of centra-cranial Origin, by **H. S. Birkett.** 9. Atrophie musculaire progressive expérimentale, par **Roger.** 10. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (Typus Landouzy-Dejerine), von **Freyhan.** 11. Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde, von **A. Alzheimer.** 12. Muscular Atrophies: A Clinico-Pathological Study, by **William C. Krauss.** 13. Sur la déformation de la cage thoracique dans certaines atrophies musculaires, von **Dejerine.** 14. Ueber Dystrophia musculorum progressiva, von **Arnold Israel.** 15. Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditärer neurotischer Muskelatrophie, von **Paul Haenel.** 16. Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer, familiärer, wahrscheinlich autointoxicatorischer Paralyse, von **S. Goldflam.** — Psychiatrie. 17. Imbécillité et instabilité mentale, impulsions génitales, von **Bourneville** und **A. Sorel.** 18. Some unusual cases of general paralysis, by **Bonville Bradley Fox.** 19. Note sur un cas de sialorrhée paroxystique dans la paralysie générale, par **Féré.** 20. Un cas de rhumatisme chronique infantile, par **L. Diamantberger.** 21. Ueber die Verdauungsthätigkeit des Magens bei Geisteskranken, von **E. Grabe.** 22. La ginecomastia nei pazzi, pel dottore **R. Canger.** 23. Die gegenwärtig üblichste Eintheilung der Geisteskrankheiten, von **Otto Dornblüth.** 24. The influence of surroundings in the production of insanity, by **Savage.** 25. De la présence de l'acétone dans l'urine des aliénés, par de **Boeck** et **Slosse.** 26. The emotional element in the puerperal period, by **Adam H. Wright.** — Therapie. 27. Rhus Aromatica in the Treatment of Incontinentiae Urinae, by **William C. Krauss.** 28. On craniectomy in Microcephaly, by **Victor Horsley.** 29. Sul azione ipnotica del tetronale nelle malattie mentali in comparazione con quella del solfonale, pel dott. **L. Lojacono.** 30. Cases of epilepsy treated by Hydrate of Amylene, by **Dunn.** 31. Notre régime des aliénés, par **Cuylits.** 32. Contributo all'azione del bromuro di potassio nella cura dell' epilessia, von **Cesare Agostini.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

Register.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers.

Von Dr. **Bernhard Feist.**

(Aus dem Laboratorium der Provinzial-Irrenanstalt Eichberg im Rheingau.)

(Schluss).

Erst als nach der üblichen Chromhärtung, Alcoholextraction und Celloidineinbettung die Stücke auf dem Mikrotom geschnitten wurden, sah ich meinen Irrthum ein und konnte deutlich constatiren, dass das als Neubildung angesprochene Gebilde eine Doppelbildung des Rückenmarks oder — wie ich es der Kürze halber zum Unterschied von dem eigentlichen Rückenmarkstrang nennen will — ein secundäres Rückenmark war.

Die nachfolgende mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Auffassung vollkommen.

Bei der Beschreibung der näheren Verhältnisse der Doppelbildung gehen wir von einem ca. 3 mm von dem cranialen Ende derselben entfernt gelegenen Querschnitte aus, welcher der Fig. 8 zu Grunde liegt.

Wir sehen hier das secundäre Rückenmark in halbmondförmiger Gestalt und durch eine schmale Lücke, an deren beiden seitlichen Enden die Unterbrechungsstellen der Pia erscheinen, getrennt.

Die Stelle einer Fissura longitudinalis anterior im Rückenmarksstrang nimmt hier ein starkes dorsoventral verlaufendes Nervenfaserbündel ein, das sich ventralwärts spitzwinklig theilt und dessen Fasern entschiedene Tendenz verrathen, in das secundäre Rückenmark einzudringen. Dasselbe Bestreben haben mehrere durch schleifenförmigen Verlauf ausgezeichnete kleinere Faserzüge in der vorderen Wurzelzone des Rückenmarkstrangs. Jedoch werden all diese Züge von der vorerwähnten Lücke unterbrochen. Schon kurz vor dieser beginnen die Fasern in ihren Contouren undeutlicher zu werden, sich zu verfilzen und jenseits der Lücke im secundären Rückenmark hat das Gewebe eine theils krümelige, theils verfilzte Beschaffenheit, so dass die einzelnen Nervenfasern kaum zu unterscheiden sind und die Verlaufsrichtung derselben nicht mehr gut zu erkennen ist.

So schwierig es hier ist, sich von einem Zusammenhang des Rückenmarkstrangs mit dem secundären Rückenmark durch continuirliche Faserzüge zu überzeugen, so klar lassen sich — wie später zu schildern — in den proximaleren Ebenen diese Verhältnisse überblicken.

Das breite, horizontal verlaufende Bündel zwischen den Vorderhörnern des Rückenmarkstrangs reicht dorsalwärts weder in dieser noch in einer anderen Ebene bis an die graue Commissur. Vor dieser bleibt immer noch eine Partie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

longitudinal verlaufender Fasern bestehen, mit welcher die Fasern des horizontalen Bündels in Verbindung stehen, indem ein Theil derselben sich zu ihnen gesellt und umbiegt, um alsdann cranialwärts zu verlaufen.

Die halbmondförmige Lücke zwischen Rückenmarksstrang und secundärem Rückenmark ist meines Erachtens ein Artefact, dessen Entstehung bei der Härtung des Präparats wohl durch die Verfilzung des Nervengewebes an der betreffenden Stelle bedingt oder begünstigt wurde.

Fig. 8.

Die Vertheilung der grauen und weissen Substanz im secundären Rückenmark wird aus Fig. 8 ohne Weiteres klar. Wir sehen alle Formbestandtheile eines normal gebildeten Rückenmarkschnittes in etwas verzerrter Weise und um ca. 90° um die Medianebene gedreht, wieder. Besonders interessant ist hier der prachtvoll ausgebildete Centralcanal, die deutlich abgegrenzten CLARKE'schen Säulen und das Septum posterius. Das ventrale Hinterhorn, das hier nur angedeutet ist, erscheint in den Figg. 10 und 11 besser.

Die Breite, d. i. der grösste frontale Durchmesser des secundären Rückenmarks, beträgt in der Ebene der Fig. 8 sechs mm und übertrifft den Durchmesser des kreisrunden Rückenmarkstrangs desselben Schnittes um 1 mm.

Die weisse Substanz ist im Allgemeinen am besten in der Nähe der grauen entwickelt. Hier weist sie schöne Schwarzfärbung bei WEIGERT's Methode auf; auch bei den anderen Färbemethoden zeigen die Nervenfasern hier normales Verhalten und erscheinen grösstentheils im Querschnitt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Je weiter aber von der grauen Substanz entfernt, um so mehr Veränderungen zeigen die Fasern und zwar dorsalwärts (d. i. nach der Lücke zu) macht sich besonders die schon geschilderte Verfilzung, das Undeutlichwerden der Contouren der hier wahrscheinlich meist horizontal verlaufenden Fasern geltend, während nach vorn, d. i. am freien Rand, die gewöhnlichen Erscheinungen der Degeneration bis zum völligen Ausbleiben der WEIGERT'schen Reaction zu Tage treten. Nicht selten finden sich die leeren Markscheiden in den von der grauen Substanz entfernteren Partien.

Die beiden Vorderhörner sind durch eine Spalte von dem Stück, das den Centralcanal führt, abgetrennt; nur ein kleiner Rest, die Basis von jedem Vorderhorn, ist bei jenem Stück verblieben. Zwischen den Vorderhörnern läuft eine der Fissura longit. ant. entsprechende schmale Spalte, die aber kein Bindegewebe und keine Gefässe führt.

Die eine oder die andere der zahlreichen Spalten, die sich im secundären Rückenmark finden, mag ein Kunstproduct sein; die Mehrzahl ist es jedoch sicher nicht, denn diese caudalwärts immer breiter und häufiger werdenden Risse sind es, die schon von vornherein am frischen Präparat den Eindruck der Längszerklüftung des Tumors, die ja besonders in dessen caudaler Partie sich geltend machte, hervorriefen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das Fehlen jeglicher bindegewebiger Umhüllung des secundären Rückenmarks in seiner ganzen Ausdehnung.

Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des secundären Rückenmarks sind multipolar und weisen vielfach schön verästelte Fortsätze auf. Der Kern ist fast nie zu erkennen, wohl ist aber öfters ein Kernkörperchen sichtbar. Bei allen Färbungen haben die Zellen den Farbstoff stark in sich aufgenommen und erscheinen wie die Fortsätze intensiv, aber diffus gefärbt.

Das feine Fasernetz um die Zellen war sehr reichlich entwickelt und präsentirte sich bei allen Färbungen recht deutlich.

Die Zellen der CLARKE'schen Säulen haben rundliche oder ovale Gestalt und spärliche Fortsätze. Sie sind zum Theil intensiv gefärbt; ein anderer Theil hatte nur sehr wenig Farbstoff aufgenommen und erscheint in gelblichem Ton. Kern und Kernkörperchen waren fast nie sichtbar. Auch konnte ich nicht constatiren, mit welchem Faserzug die CLARKE'schen Säulen, in denen nur ein sehr spärliches Fasernetz vorhanden war, in Verbindung standen.

Pigment konnte ich in keiner der Ganglienzellen des secundären Rückenmarks nachweisen.

Nerven gingen von diesem keine aus, wie ich mit aller Sicherheit aussagen kann; seine Zellen stehen nur mit dem Rückenmarkstrang in Verbindung.

Durchsehen wir nun die Schnittserie in caudaler Richtung, so finden wir, dass das horizontale Bündel zwischen den Vorderhörnern des Rückenmarkstrangs immer dünner wird und schliesslich ganz aufhört, indem an seiner Stelle longitudinale Fasern erscheinen. Gleichzeitig rücken die Enden des unterbrochenen Pialüberzugs näher zusammen, treffen endlich auf einander und der Rücken-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

markstrang, der nun wieder eine Fissura longitudinalis anterior aufweist und in der gröberen Anordnung und Vertheilung der grauen und weissen Substanz nichts von der Norm Abweichendes erkennen lässt, erscheint von jetzt an völlig von dem secundären Rückenmark durch die Pia getrennt (Fig. 9). In der Ebene dieser Figur begegnen wir dem grössten frontalen Durchmesser des secundären Rückenmark (8 mm); auch der sagittale Durchmesser hat hier mit 5 mm seinen Höhepunkt erreicht. Fig. 9 zeigt eine Vene und 2 vordere Wurzelbündel in dem Raum zwischen Pia und secundärem Rückenmark verlaufend.

Die Zunahme des Flächeninhaltes von Fig. 8 zu Fig. 9 wird hauptsächlich

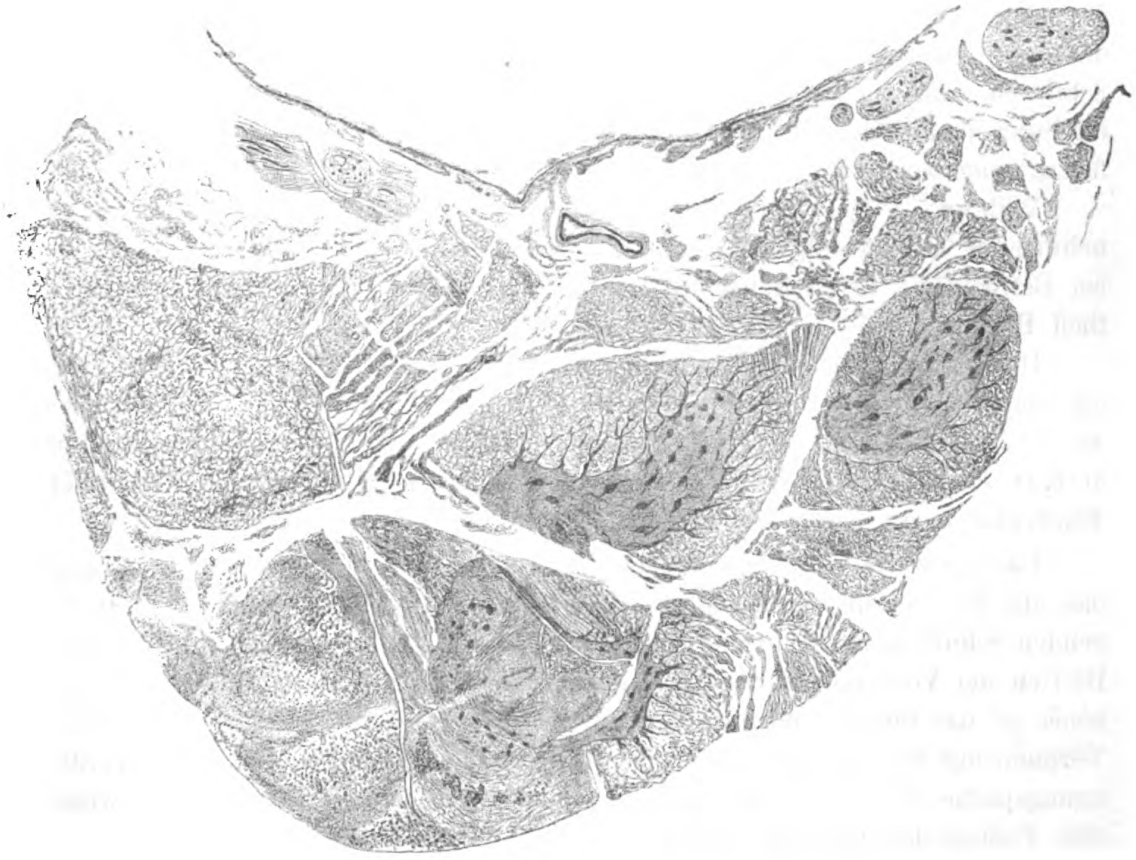


Fig. 9.

durch Vermehrung der weissen Substanz und der Lücken bedingt. So ist das weisse Feld zwischen Pia und Hinterstrangspartie auf Fig. 9 stark angewachsen, aber auch die Vorderhörner und die CLARKE'schen Säulen erscheinen etwas massiger als in Fig. 8.

Von der Ebene der Fig. 9 abwärts zeigt das secundäre Rückenmark immer stärkere Zerklüftung, die aber nicht durch eindringendes Bindegewebe bedingt ist, denn es findet sich solches nur hier und da in spärlicher Menge in den Lücken.

Die abgetrennten Vorderhörner rücken immer weiter von der den Centralcanal führenden Partie ab, indem Züge weisser Substanz dazwischen treten. So

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geht die Aehnlichkeit der Anordnung der grauen Substanz mit der des normalen Rückenmarksquerschnittes allmählich verloren. Das dorsale Vorderhorn wird immer kleiner und verschwindet schliesslich ganz. Dasselbe geschieht mit dem anderen Vorderhorn, das aber etwas weiter nach unten reicht.

Der Querschnittsinhalt verliert hierdurch und durch Abnahme der weissen Substanz an Grösse, je näher wir ans Ende kommen.

Das den Centralcanal führende Stück enthält in Fig. 9 noch die CLARKE'schen Säulen und die Vorderhornreste, die hier die Gestalt von winzigen Vorderhörner angenommen haben. In einer tieferen Ebene werden diese von ihm abgespalten und verschwinden alsdann, so dass wir zuletzt nur noch eine kleine dreieckige Figur als Ueberrest des ganzen secundären Rückenmarks vorfinden, die den Centralcanal und die CLARKE'schen Säulen enthält. In den letzten Schnitten sind auch diese Bildungen verschwunden und wir finden nur noch ein Stückchen gelatinöser Substanz von einem dünnen Ring degenerirter Nervenfasern umgeben.

Während — wie wir gesehen haben — caudalwärts unter beständig zunehmender Zerklüftung das secundäre Rückenmark sein Ende findet, sehen wir bei Betrachtung der Schnitte in höheren Ebenen als Fig. 8 gerade das Gegentheil Platz greifen.

Die abgetrennten Vorderhörner gewinnen Zusammenhang mit dem Stück um den Centralcanal und die Lücken verlieren sich immer mehr. Zuletzt haben wir eine geschlossene Figur der grauen Substanz vor uns, deren dorsales Vorderhorn etwas kleiner ist als das ventrale. Gleichzeitig ist das ganze secundäre Rückenmark auf Kosten seiner weissen Substanz kleiner geworden.

Das horizontale Bündel zwischen den Vorderhörnern des Rückenmarkstrangs, das auf Fig. 8 nur eine mässige Breite besitzt, wächst in den nach oben folgenden Schnitten stark an und nimmt den ganzen Raum zwischen den ventralen Hälften der Vorderhörner ein, aus denen ihm reichlich Fasern zufliessen. Etwas höher ist das Bündel verschwunden und an seiner Stelle erscheinen durch starke Vermehrung der vor der grauen Commissur longitudinal verlaufenden Vorderstrangspartie die Fasern fast alle im Querschnitt und es hat sich hier wieder eine Fissura longitud. ant. gebildet.

Die Vorderstränge hängen nun direkt mit der weissen Substanz des secundären Rückenmarks zusammen, da die halbmondförmige Lücke fast ganz aufgehört hat. Das eine Vorderhorn des Rückenmarkstrangs wächst nach vorn, dringt in die Substanz des secundären Rückenmarks ein, biegt hier hakenförmig um und vereinigt sich mit dem um 90° dorsalwärts abgebogenen Vorderhorn des letzteren.

Es stossen also diese beiden Vorderhörner in etwas spitzem Winkel aufeinander, dessen Scheitelpunkt durch eine Anzahl sehr kräftiger Fortsätze der grauen Substanz ausgezeichnet ist. So kommt das Bild der Fig. 10 zu Stande, aus der auch die Vertheilung der weissen Substanz in dieser Ebene ohne Weiteres klar wird. Auffällig ist hier die excentrische ventral verschobene Lage des Centralcanals.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 11, die einem ca. 0,5 mm höheren Schnitte entstammt, zeigt uns, wie der geschilderte spitzwinklige Zusammenstoss der beiden Vorderhörner in eine breite gradlinige Communication derselben übergegangen ist. Auch das andere Vorderhornpaar ist eine Verbindung eingegangen und es ist hierdurch ein Stück weisse Substanz, das den Vorderstrangspaaren entspricht, durch die graue Substanz der vereinigten vier Vorderhörner völlig umgeben.

Der Centralcanal des nur noch wie ein Aufsatz auf die Vorderhörner des Rückenmarkstrangs erscheinenden secundären Rückenmarks ist noch weiter ven-

Fig. 10.

tralwärts gerückt und zeigt eine Art Zweitheilung durch eine quere Epithelbrücke.

Meiner Ansicht nach handelt es sich hier um eine Schliessung, d. i. eine sich einleitende Endigung des Centralcanals.

Doch könnte man auch annehmen, dass er in dieser Ebene umbiegt, um sich mit dem Centralcanal des Rückenmarkstranges zu vereinigen. Leider vermag ich mich hierüber nicht sicher zu entscheiden, denn die Fig. 11 ist der höchste zur Untersuchung gelangte Schnitt des secundären Rückenmarks. Die 10—11 proximalsten Schnitte dieses Gebildes wurden mir leider durch einen unglücklichen Zufall vernichtet.

Das Umbiegen des Centralcanals müsste demnach aber sehr plötzlich in ca. 0,5 mm Höhe erfolgen und in eben diesem Raume müsste sich auch die eventuelle Vereinigung mit dem Centralcanal des Rückenmarkstranges vollziehen, da wir 12 Schnitte, d. i. 0,5 mm über der Ebene der Fig. 11 die Pia geschlossen und keine Spur eines secundären Rückenmarks mehr finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Centralcanal zeigt da nichts Auffälliges und nur die weit ventral reichenden Vorderhörner deuten den Uebergang zu den Verhältnissen der tieferen Ebenen an.

Ich bedauere das Fehlen der in Rede stehenden Schnitte um so mehr, als von ihnen die Entscheidung der Frage abhängt, ob wir das secundäre Rückenmark als ein um eine blosse Ausstülpung des embryonalen Centralcanals gruppirtes Organ anzusehen haben oder dasselbe als aus einer partiellen Längstheilung oder doppelten Anlage des Medullarrohrs hervorgegangen auffassen müssen.

Fig. 11.

Zum Schlusse der Darstellung erwähne ich noch, dass das secundäre Rückenmark seine Gefässe aus der Pia des Rückenmarkstrangs bezieht und dass diese sämmtlich an der dorsalen Seite des ersteren aus- und eintreten.

In Bezug auf die von KRONTHAL[1] und JACOBSOHN[2] gemachte Erfahrung, dass die WEIGERT'sche Haematoxylinfärbung in den von ihnen untersuchten ähnlichen Fällen von Bildungsanomalien im Rückenmark gänzlich misslungen sei, muss ich bemerken, dass ich im vorliegenden Falle mit dieser Methode stets tadellose Färbungen erhielt. An den Stellen, wo dies nicht der Fall war, lag dies nicht an der Methode, sondern an der Qualität des Nervengewebes; denn hier gaben auch die anderen angewandten Färbungen keine besseren Resultate.

Auch die Schnittfähigkeit der Doppelbildung liess nichts zu wünschen übrig, denn es gelang ohne Mühe, Schnitte von 40 μ Dicke — auf dünnere glaubte ich von vornherein verzichten zu dürfen — herzustellen.

[1] a. a. O.
[2] a. a. O.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seit der Arbeit von Brasch[1], der die Litteratur über Doppelbildung und Heteropie im Rückenmark zuletzt durchsuchte, ist von Chiari[2] in Prag ein hierhergehöriger Fall beschrieben worden. In dem Lendenmark distal von einer Spina bifida fand sich „eine partielle, nämlich die dorsale Hälfte betreffende Verdopplung, insofern sich auf jedem der aus den verschiedensten Höhen angefertigten Durchschnitte immer zwei Vorderhörner und vier Hinterhörner fanden, welche gut ausgebildet und mit den zugehörigen markhaltigen Nervenwurzeln versehen waren. Die entsprechend den doppelten Hinterhörnern vergrösserte Substanz der Hinterstränge erschien durchweg markhaltig. Der Centralcanal war hier an allen Schnitten ein doppelter und zwar in der Art, dass rechts und links von der Mittellinie ein mit hohem Cylinderepithel ausgekleideter, schräg ovaler Hohlraum inmitten der grauen Substanz sich fand.“ Im Dorsaltheil dieses Rückenmarks erschien der Centralcanal hier und da mehrfach i. e. bis dreifach.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. Schröter, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Eichberg im Rheingau. Ende October 1891.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Ringbänder der Nervenfaser.** Mitgetheilt nach Untersuchungen von Dr. Johansson durch Justus Gaule. (Centralblatt f. Physiol. 1891. H. 11.)

Härtet man die peripheren Nerven des Frosches 14 Tage in Erlycki'scher Flüssigkeit im Brutofen, zerzupft sie dann und färbt sie dann nach Auswaschen in Wasser in Alaun-Haematoxylin, so zeigen sich in unregelmässigen Abständen quer über den Nerven verlaufende Bänder, welche kein anderer Farbstoff sichtbar macht. Die Bänder liegen an den Stellen, wo die Schmidt-Lantermann'schen Einschnürungen sich finden, sie umgeben den Nerven ringförmig.

Dagegen, dass diese Bänder etwa durch Kerne vorgetäuscht sind, spricht der Umstand, dass nach 9tägiger Einwirkung von Alcohol die Gebilde nicht mehr zu sehen sind, die Chromatinsubstanz der Kerne aber durch Alcohol nur sehr wenig gelöst wird.

Das Aussehen der Bänder ist ein verschiedenes, je nach der Jahreszeit, in der die Thiere getödtet werden. Die fraglichen Gebilde zeigen die Juni- und Juli-Frösche am schlechtesten; es finden sich bei ihnen an Stelle der Bänder nur dünne Fasern. Juni und Juli ist aber die Begattungszeit der Thiere. Verf. ist geneigt, diese als Ursache der Veränderungen an den Nervenbändern anzusehen.

P. Kronthal.

[1] a. a. O.

[2] Deutsche medic. Wochenschrift 1891. Nr. 42. Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Experimentelle Physiologie.

2) **The function of tuber cinereum,** by Isaac Ott, M. D. Easton Pa. (The Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. Juli. S. 431.)

Verf. glaubt auf Grund von 16 Thierversuchen im Tuber cinereum ein zusammenliegendes Centrum für Polypnoe und Wärmeregulirung gefunden zu haben. In der „Therapeutic Gazette, September 1887" ist zuerst angegeben, dass ein wärmeregulirendes Centrum in der Nähe von Schiff's Schreicentrum liegt. Ott hat angegeben, dass ein wärmeregulirendes Centrum in der grauen Substanz am vorderen Ende des 3. Ventrikels liegt und dass es mit einem polypnoischen Centrum zusammenfällt.[1] Gang der jetzigen Untersuchung war der: Kaninchen wurden in einem Kasten von 100° F auf 106—107° F erwärmt, dann herausgenommen und die Athemfrequenz festgestellt. Freilegung (unter Aetherisirung) der Thalami optici-Punktur. Nur tiefe Stiche erzeugten Polypnoe. Corpus striatum und sept. pellucid entfernt, blieb Polypnoe. Nun bei ätherisirten Kaninchen Unterbindung der Carotiden und Erwärmung der Thiere, bis Polypnoe eintrat. Der vordere Theil des Schädels bis zu den Orbitae entfernt. Dura vorsichtig abgehoben, Gehirn in die Höhe gehoben. Jetzt die Lamina cinerea mit spitzhakigem Messer scarificirt, blieb Polypnoe. Beim Durchschneiden der Commissura nerv. optic. hört Polypnoe plötzlich auf. Wenn das Tuber ciner. gerade hinter der Commissur punktirt wurde, trat derselbe Effect ein. Beim Betrachten der Hirne, wo die Punktion von oben gemacht war, war immer das Tuber getroffen. Wattebausch gegen die Commissur gepresst oder leichte Punktion des Tuber ciner. erzeugt Anwachsen der normal häufigen oder frequenten Athmung. Bei „normalen" Thieren nach vorheriger Unterbindung der Carotiden Tuber punktirt, steigt die Temperatur auf 106° F in zwei Stunden. Carotidenunterbindung allein verändert nicht die Temperatur, wohl aber Hungern. Endlich erzeugt Carotidenunterbindung grossen Shock, der die Temperatur sogar herabsetzt. Trotzdem stieg die Temperatur nach Punktion des Tuber. Wenn nun das am Tuber punktirte Thier erwärmt wurde, trat keine Polypnoe ein, obwohl die Temperatur auf 109° F stieg.

Taubner (Allenberg).

---

3) **Vaso-tonic centres in the thalami,** by Isaac Ott, M. D. Easton. Pa. (The Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. August.)

Die Beziehung der Hirnbasis zum hauptvasomotorischen Centrum ist dunkel. Nach Danilewsky folgte auf Reizung des Nucleus caud. und lentic. Veränderung des Blutdrucks etc. (cf. Original). Roy („Blutversorgung des Gehirns") dachte an Reizung durch chemische Producte, durch den cerebralen Stoffwechsel erzeugt, was die Idee eines Centrums im Hirn überhaupt ausschliesst. Podanowsky und Popoff (Wiener med. Presse, December 1890) studirten die Wirkung der Antipyretica und sagen: war das Hirn hinter dem Corpora striata durchschnitten, so zeigte die Hauttemperatur keine Veränderung, doch konnte die Hauttemperatur erhöht werden durch Reizung des respir. Centrums nach Erstickung der Versuchsthiere. Nach ihnen ein specielles vaso-motorisches Centrum im vorderen Theile des Hirns. Ott experimentirte an ätherisirten Thieren. Den Thieren wurden zuerst die Carotiden unterbunden und dann nach der Punktur gelöst mit dem Kymograph verbunden; Schädel vorher vorsichtig trepanirt. Um Verletzung der Basalganglien zu vermeiden, wurde die

[1] The Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. Juli. S. 433.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Punktirnadel (seeker) in die Hirnbasis gestossen, sowohl bei vorhandener als fehlender Hirnrinde. Nach der Läsion wurden Puls und arterielle Spannung notirt. Stiche in die Corpora striata oder zwischen diese und Thalami erzeugen keine eigentliche Verringerung der Spannung; oft steigt sie sogar. — Demnach inconstanter Effect notirt. — Punktion der vorderen Hälfte der Thalami erzeugte verringerte Spannung fast immer; niemals stieg sie zur früheren Stärke. Pulsfrequenz ungefähr gleich (cf. Figur 1 im Original). Die Unterbindung verursacht die Verringerung nicht, ebensowenig die Abschneidung der Blutzufuhr in der ersten Stunde (so lange dauerte die Beobachtung). Zahl und Tiefe der Athmung war nicht merklich verändert und beeinflusste somit nicht die arterielle Spannung. Bei anderen ätherisirten Thieren war die Rinde entfernt, so dass die Basalganglien frei lagen. Diese wurden nun punktirt und derselbe Effect trat ein, wenn die Thalami getroffen waren. Faradische Reizung hier auch gemacht. — Stromzerstreuung dabei nicht ausgeschlossen, weshalb unsichere Methode. Es zeigt sich also, dass die Thalami Einfluss auf das vasomotorische System haben. Nach Verf. ist es eine tonische Wirkung, denn ein Schnitt in der Front des Pons ruft Verringerung der Spannung hervor. Dass Impulse, erzeugt durch periphere Reize, die Centren der Medulla erreichen, indem sie längs der grauen Substanz am vorderen Ende des 3. Ventrikels sich fortpflanzen, ist erwiesen durch Wärmeapplication an peripheren Nerven, um das respirat. Centrum durch das thermo-polypnoische zu beeinflussen. Ott hat früher gezeigt, dass die Sphincteren in Reflexverbindung stehen mit den Thalami und dem Kopf der Crura cerebri. Somit ganz plausibel, dass gewisse periphere Nerven in Reflexbeziehung stehen zu vasomotorischen Centren in den Thalami, welche einen tonischen Effect ausüben auf das „monarchische" vasomotorische Centrum der Medulla. 40 Versuche. Folgen 8 Versuchsreihen über Puls und Blutdruckstärke (cf. Original). Taubner (Allenberg).

---

4) **The inter-brain: its relations to thermotaxis, polypnoea, vaso-dilation and convulsive action**, by Isaac Ott, M. D. Easton. Pa. (The Journ. of nerv. and ment. disease. 1891. Juli. S. 433.)

Der Boden des Zwischenhirns ist eine graue Masse, welche sich trichterförmig nach der Hirnbasis fortsetzt. Sie bildet das Tuber cinereum, dessen Lumen, das Infundibulum, eine Fortsetzung des 3. Ventrikels ist. Girard, Mosso, White erreichten durch Punktion der Thalami nicht 109,5° F, wie Ott (dieser sogar nach wenigen Stunden). Die im Artikel über Function der Tuber ciner. (cf. oben) erwähnten Centren in den Thalami können möglicherweise eine Beziehung zur Gefässdilatation haben, sind aber höchst wahrscheinlich vaso-tonisch. Bei Experimenten auf unpigmentirten Füssen von Katzen (Journ. of physiology voll. II. Nr. 2) wurde festgestellt, dass Centren für Vaso-Dilatation im Rückenmark localisirt sind. Wenn der N. ischiad. durchschnitten wurde, wurde der betreffende Fuss nicht blutreicher. Wenn das Versuchsthier hoher Wärme ausgesetzt ist, so erregt der Wärmereiz von peripherischen Nerven aus das polypnoische Centrum. Letzteres entsendet Reize zum respirat. Centrum, wodurch Athemfrequenz erzeugt wird und Wärmeabgabe durch die feuchte Ausathmungsluft herbeigeführt wird. Ebenso gelangt der Wärmereiz zum vaso-tonischen Centrum und erzeugt durch dieses verringerte Spannung der Capillaren, indem sie sich erweitern. In Folge dessen ist mehr Blut an der Oberfläche des Körpers, was wieder vermehrte Wärmeabgabe schafft. Die arterielle Spannung jedoch wird nicht schwächer, weil Wärme die Herzthätigkeit anregt, weshalb mehr Blut in einer Zeiteinheit in die Capillaren kommt. Kurz vor dem Tode tritt Sinken des Blutdrucks vom Herzen her ein. Das wärmeregulirende Centrum im Tuber ciner. wirkt thermolytisch durch die Athmung und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den vaso-motorischen Apparat. Es kann schwierig sein, zu verstehen, wie ein Centrum, bestimmt zur Zerstörung der Wärme, Temperaturerhöhung verursachen kann durch Punktion; aber, man erinnere sich, dass erhöhte Wärmeabgabe gefolgt ist von erhöhter Wärmeproduction und wenn dies nicht im gleichen Verhältniss statthat — so steigt die Temperatur. Diese Thatsachen erfordern eine Revision der Functionen der wärmeregulirenden Centren, nämlich:

Vorderhirn	Wärme-hindernde Centra der Rinde	1. in der Kreuzung der N. optici (cruciata), 2. in der Sylvi'schen Furche (Sylvian),
	Wärme-erzeugende Centra der Basis	1. Nucleus caudatus 2. graue Subst. des sept. pellue. (White), 3. graue Subst. vor und unter dem Nucleus caudatus.

Mittelhirn { 4 thermolytische Centra; polypnoisches und vaso-tonisches Centrum im Tuber ciner.

Hinterhirn — Thermolytische Centra — respirat. und vaso-motorisch.

Rückenmark { Thermolytische Centra — schweisshervorrufende Centra — wärmebildende Centra.

Punction, wie Fiebervergiftung erregt die wärmeregulirenden Centra. Antipyretica setzen ihre Erregbarkeit herab. Ott hat auch constatirt, dass Stiche in das Tuber cin. gelegentlich convulsivische Bewegungen veranlassten, clonischer Natur, ca. 4 mal die Minute. — Folgen 6 Versuchsreihen über Temperatur und Puls-Blutdruckstärke an Katzen und Kaninchen (cf. Original).

Taubner (Allenberg).

Pathologische Anatomie.

5) **Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans,** von Dr. med. A. v. Sass in Arensburg, früherem Assistenzarzt der Poliklinik zu Dorpat. (Aus der Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals.) (St. Petersburger med. Wochenschrift. 1891. Nr. 19 u. 20.)

Der Fall betrifft eine 73jähr., seit 20 Jahren an einer typischen Paral. agitans leidenden und in den letzten Stadien dieser Krankheit mit sehr erheblichen Contracturen in's Krankenhaus eingelieferte Patientin, welche bald darauf starb und zur Section kam. Abgesehen von den senilen Befunden und einigen anderen Abnormitäten an nicht nervösen Organen, welche hier nicht in Betracht kommen, ergab die durch eine genaue mikroskopische Untersuchung erweiterte Autopsie des Falles einen kleinen Erweichungsheerd im verlängerten Mark, eine Ependymitis ventriculi IV, diffuse Wucherung der Bindesubstanz im Bereich der weissen Stränge des Rückenmarks, Obliteration des Centralkanals, zahlreiche Corpora amylacea, chronische interstitielle Neuritis und chronische Myositis, arteriosklerotische Veränderungen in den kleinen Gefässen des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Der Verf. hält diese Befunde nicht gerade für charakteristisch für die Schüttellähmung, weist aber auf die Wichtigkeit der Untersuchung der Muskeln und der peripherischen Nerven bei ähnlichen Fällen hin. Dieselbe sei bisher, obwohl Leyden schon einen Befund von peripherischer Neuritis bei Paralysis agitans publicirt hat, von den Autoren arg vernachlässigt worden und der vorliegende Fall zeige (verglichen mit einem anderen, wo rein senile Veränderungen vorlagen), dass zwischen ihm und blossen Altersveränderungen Unterschiede vorhanden seien. Martin Brasch (Berlin).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea**, von E. Mendel. (Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 24.)

M. legt sich die Frage vor, warum die genuinen Blutungen in das Gehirn am häufigsten aus einer der kleinen Arterien erfolgen, welche aus der Art. corp. striat. entspringen und die innere Kapsel sammt angrenzenden Ganglien versorgen, während aus den Gefässen der Hirnrinde Blutungen viel seltener sind. Die Vorbedingungen für eine Hirnblutung liegen in der Erkrankung der Hirngefässe. Es bilden sich an denselben die bekannten miliaren Aneurysmen, die bei plötzlich gesteigertem Blutdruck bersten. Diese Aneurysmen finden sich nun auch am zahlreichsten und häufigsten an der Art. corp. striat. Die Erklärung giebt M. an der Hand eines sinnreichen Experimentes. Nach seinen eigenen und den Untersuchungen von Heubner und Duret ist als sicher anzunehmen, dass die Arterien, die die grossen Ganglien und die weisse Substanz mit Blut speisen, Endarterien sind, während die Arterien des Cortex, wie er gegenüber Duret nachweist, ein ausgedehntes Netz von Anastomosen bilden. Dieses Verhalten der Gefässe wurde nun durch ein aus Kautschuk gefertigtes Röhrensystem nachgeahmt. Von einem Kautschukballon (Herz) geht eine Röhre ab, die die Aorta und Carotis darstellt. Aus diesen entspringen nun kleinere Röhren, die, der Anordnung der Hirngefässe entsprechend, theils mit einander anastomosiren (Art. cortical.), theils dies nicht thun und als Endarterien anzusehen sind (Art. corp. striat. intern. et ext.). Wird durch Druck auf den Ballon ein Ueberdruck in allen Röhren hergestellt, so zeigen die an geeigneten Stellen in das System eingefügten Quecksilbermanometer folgendes constantes Ergebniss. Der Druck in den Corticalarterien ist stets sehr erheblich geringer als in der Carotis, der Druck in den Art. corp. striat. bleibt hingegen nur unbedeutend hinter dem in der Carotis zurück. Werden diese Verhältnisse auf den lebenden Menschen übertragen, so findet die Thatsache, dass die Arterien der grossen Ganglien weit häufiger zerreissen, als die Corticalarterien, ihre Erklärung dadurch, dass die ersteren nicht durch besondere Einrichtungen, wie sie die Rindengefässe durch ihre Anastomosen aufweisen, vor dem Einfluss gesteigerten Druckes besonders geschützt sind. Die Drucksteigerungen, die im Leben durch psychische Affecte, körperliche Anstrengungen, durch reichlichen Genuss von Kaffee und Alkohol etc. oft genug vorkommen, erweitern die Arterien, die ihnen besonders ausgesetzt sind, in ihrem Durchmesser und dehnen die Wandungen auch in der Längsaxe aus. Die häufige Wiederkehr dieses Vorganges führt allmählich im vorgeschrittenen Alter zu einer Atrophie des Muscularis, zum miliaren Aneurysma. Eine neue Drucksteigerung bringt das Aneurysma zum Platzen und führt die Apoplexie herbei. Wird nun an dem Röhrensystem, um die Blutung zu veranschaulichen, im Moment der Drucksteigerung ein wenig Wasser durch ein Ventil abgelassen, so geht ein stürmisches Auf- und Niederschwanken des Quecksilbers in den Manometern vor sich, dem dann ein allgemeines Sinken des Druckes folgt, und zwar ist die Herabsetzung des Druckes in den Corticales am stärksten. Die Druckschwankungen zieht M. an, um den Insult zu erklären, während die Anämie in den Rindenarterien den Eintritt der Bewusstlosigkeit und anderer Allgemeinerscheinungen verständlich macht. Als die rationellste Therapie des apoplektischen Insultes empfiehlt der Verf. die absoluteste Ruhe des Körpers, speciell jede Vermeidung einer Bewegung des Kopfes, der möglichst hoch zu lagern ist. Bielschowsky (Breslau).

---

7) **Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems**, von Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. (Virchow's Archiv Band CXXVI.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Eltern L. waren angeblich nicht nervenleidend gewesen. Aus der Ehe entsprossen acht Kinder, 6 Knaben und 2 Mädchen. Die eine der Schwestern ist vor längerer Zeit gestorben und soll in ähnlicher Weise leidend gewesen sein wie die Brüder. Die zweite der Schwestern, die Verf. selbst untersuchte, ist zwar „nervös", aber sicher nicht in der Weise der Brüder erkrankt. Ihre Kinder und das Enkelkind sind gesund. Von den Brüdern sind zwei vor dem dreissigsten Lebensjahre gestorben und haben sicher nicht an der Affection des centralen Nervensystems, wie sie den übrigen Brüdern eigenthümlich ist, gelitten. Von den Kindern der früh Verstorbenen ist das eine, eine jetzt neunundzwanzig Jahr alte Dame, sicher nicht irgendwie schwerer erkrankt, dagegen sollen zwei Kinder des anderen verstorbenen Bruders blödsinnig sein. Der dritte verstorbene Bruder, der ein höheres Alter erreicht hat, soll an demselben Leiden erkrankt gewesen sein, wie die noch jetzt lebenden drei Brüder. Bei diesen entwickelte sich, mit dem Anfang der dreissiger Lebensjahre, eine sehr langsam fortschreitende, nur auf die unteren Extremitäten beschränkte Parese mit Muskelsteifigkeit und stark erhöhten Sehnenreflexen bei fast vollkommenem Mangel von Sensibilitäts- und Ernährungsstörungen. Die Blasen- und Mastdarmfunction, die Potenz, die Intelligenz sind ungestört.

Zu diesen Symptomen, die bei zweien der Brüder seit Jahren somit das reine und ungetrübte Bild der spastischen Spinalparalyse darbieten, sind bei dem dritten Bruder, der schon über zehn Jahre krank ist, in letzter Zeit Erscheinungen aufgetreten, die eine Verbreitung des pathologischen Processes auf das verlängerte Mark, die Brücke und vielleicht noch andere Hirnprovinzen annehmen lassen. Es sind nämlich Sprachstörungen aufgetreten, Paresen einzelner Augenmuskeln und Nystagmus. Man muss trotz des Fehlens des Intentionszitterns und der apoplectiformen Insulte und Schwindelanfälle an multiple Sclerose denken.

Die Arbeit ist als ein vorzüglicher Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems anzusehen. In seiner bekannt klaren und eingehenden Art hat Verf. bei Berücksichtigung der gesammten einschlägigen Litteratur das interessante Thema behandelt. P. Kronthal.

---

8) **Hemiatrophia Linguae of extra-cranial Origin**, by H. S. Birkett, M. D. Assist. Demonstr. of Anatomy Mc Gill University etc. (The Montreal Medical Journal. 1891. March. Vol. XIX. No. 9. St. 10.)

Ein 23jähriger Mann suchte wegen eines einjährigen Kehlkopfcatarrhs den Arzt auf. Dabei zeigte sich die Zunge beim Oeffnen des Mundes mit der Spitze nach links abweichend und mit der linken Hälfte tiefer liegend. Beim Herausstrecken wich die Spitze nach rechts ab und die rechte Zungenhälfte zeigte sich atrophisch, runzelig, weich und gelblich. Geschmacksempfindung und Tastgefühl waren auf ihr völlig erhalten; die Muskeln der rechten Zungenhälfte zeigten EaR; fibrilläre Zuckungen bestanden nicht. Der weiche Gaumen wich beim Phoniren nach links ab, und zeigte bei Berührung keine Reflexbewegung, ebensowenig wie die hintere Pharynxwand; es fehlte die Sensibilität hier, während sie an vorderer Nasen-, Mund-, Lippenschleimhaut intact war. Bei der laryngoscopischen Untersuchung stand das rechte Stimmband bei ruhiger Respiration in Cadaver-Stellung, bei Phonation machte es nur unvollkommene Bewegungen, ebenso wie bei tiefer Inspiration. Die Sensibilität war herabgesetzt; die Schleimhaut des Kehlkopfs schien normal, während die des nasopharyngealen Raumes trocken und atrophisch erschien. — Der Patient hatte vor 9 Jahren Mumps, darauf Schwellung und Schmerzen in der rechten Hals- und Unterkiefergegend; einige Wochen darauf fiel ihm das Sprechen schwer (namentlich des r), und die herausgestreckte Zunge wich nach rechts ab. — Die rechte Pupille war etwas kleiner, als die linke. — Am vorderen Rande des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechten Sternocleidomastoideus fand sich eine harte unbewegliche Infiltration, auf deren Druck Röthung und Schweissausbruch auf der rechten Gesichtshälfte erfolgte, zugleich mit derartiger Trockenheit der Kehle, dass Patient ca. 5 Minuten lang nicht sprechen konnte. Unter 13 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen von Hemiatrophie der Zunge konnte der Verf. keinen ähnlichen finden. Es handelt sich um eine periphere Affection, welche mehrere Nerven zugleich betrifft. 1. Den Hypoglossus, woraus sich die Atrophie und Lähmung der Zungenhälfte erklärt. (Die Tastempfindung der Zunge versorgt ein Ast des Plex. ganglioformis N. vagi). 2. Aeste vom N. accessorius vagi, woraus die Lähmung des weichen Gaumens, resp. der Muskeln Levat. palat. und Azygos uvulae resultirt. 3. Der Pharyngeal-Plexus (bestehend aus Aesten vom Vagus, Glossopharyngeus und den oberen Cervicalganglien des Sympathicus). (Der N. glossopharyng. selbst ist hier unverletzt, da der Geschmack an dem hinteren Zungendrittel erhalten war.) Hieraus erklärt sich die Anästhesie im hinteren Nasenrachenraum. 4. Der Vagus oberhalb des Abgangs des N. laryng. superior, woraus sich die Parese (Mangel von Abduction und Adduction) des gleichseitigen Stimmbandes und die Herabsetzung der Empfindung in dem unteren Pharynxtheil erklärt. 5. Das obere Cervicalganglion, welches enthält: Dilatator. Fasern zur Iris derselben Seite, vasomotor. und Schweisssecretions-Fasern und secretor. Fasern zur Schleimhaut des Pharynx. Hieraus erklärt sich der obenerwähnte, anfallsweise (auf Druck) entstehende Symptomencomplex (Fliegende Röthe, Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte mit Trockenheit im Schlunde) neben der dauernden rechtsseitigen Myosis. S. Kalischer.

---

9) Atrophie musculaire progressive expérimentale, par Roger. (La Semaine médicale. 1891. No. 53.)

Bei der Impfung von Kaninchen mit Reinculturen vom Erysipelas-streptococcus hat der Verf. bei den Thieren eine chronische Erkrankung hervorgerufen, die der Atrophia muscularis progressiva recht ähnlich sieht.

Die Kokken waren vorher durch successive Culturen in Kaninchenserum modificirt worden. — Nach 18 Monaten schien die Virulenz gänzlich erloschen zu sein und die intravenöse Impfung keine Störung mehr hervorzurufen; zwei bis drei Wochen nach der Impfung gingen jedoch die sacrolumbalen Muskelmassen, sowie die Muskeln der hinteren Extremitäten in allmähliche, langsame Atrophie über. Vorderpfoten und Kopf blieben dagegen intact. — Die Muskeln verloren gleichzeitig ihre primitive Energie, doch trat keine richtige Paralyse ein. Das Thier konnte noch gehen, seine Bewegungen waren aber ganz unsicher; beim leisesten Schock verlor es das Gleichgewicht. Wenn man endlich die Vorderpfoten auf eine höher gelegene Ebene stellte, als die Hinterpfoten, so konnte das Thier diese kaum noch heben. — Die meisten Versuchsthiere starben zwischen dem 4. und 19. Tage nach dem Auftreten der Erscheinungen; nur eins lebt noch und ist seit mehr als 2 Monaten atrophirt. Beim Tode findet man keine Kokken mehr im Organismus. Verf. fand, dass die Streptokokken in 8 bis 10 Tagen nach der Impfung sämmtlich zerstört sind. Seiner Ansicht nach verschwinden sie bei der Entwicklung der Amyotrophien, was die Vermuthung nahe legt, dass diese durch die löslichen Produkte jener vielleicht hervorgerufen werden.

Bei der Section sind die befallenen Muskeln blass und zeigen eine bedeutende Volumverminderung: der Triceps surae wiegt durchschnittlich nur noch 3 g (statt normal 8 g); der Triceps cruris 5 g (statt 12); die Gesässmusculatur 4 g (statt 8). — Die mikrokopische Untersuchung zeigt, dass die primitiven Bündel (faisceaux primitifs) nur noch einen Drittel bis Hälfte der normalen Breite erreichen. Die Querstreifung ist nur sehr undeutlich erhalten und theilweise ganz verschwunden: das Bündel erscheint dann als eine homogene Masse, in der nur noch einige Längs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

streifen zu sehen sind. Ueberall findet man starke Proliferation der Sarcolemmkerne. — Dieser Befund liess Vortr. weiter forschen, ob die Muskelveränderungen, das Primäre sei, oder ob diese Veränderungen von Läsionen des Nervensystems, vor Allem des Rückenmarkes etwa herrühren.

Mit blossem Auge erscheint das Rückenmark gesund. An Durchschnitten erkennt man, dass die Vorderhörner nicht atrophirt sind: aber die in denselben enthaltenen Zellen sind stark in Mitleidenschaft gezogen. In einem früheren Stadium sind die Läsionen unregelmässig verbreitet und an einzelnen Stellen findet man zwischen degenerirten Zellen auch solche von ganz normaler Beschaffenheit; in einem vorgerückteren Stadium sind sämmtliche Zellen ergriffen, wenigstens im Lumbaltheil des Rückenmarks. Es bildet sich eine Schwellung des Protoplasma, welches weniger undurchsichtig und durch Carmin statt roth hellrosa gefärbt wird. Diese Veränderung betrifft im Anfang nur einen Theil der Zelle: rings um den Kern ist noch eine Lage normalen Protoplasma's vorhanden. — Beim zweiten Grade der Atrophie ist die ganze Zelle ergriffen und färbt sich in toto hellrosa; nur der Kern bleibt noch roth. — Bei noch weiter vorgeschrittener Atrophie endlich bilden sich Vacuolen in den Zellen, welche sich gar nicht mehr färben lassen und in ihrer ganzen Ausdehnung durchsichtig werden; man findet nur noch hie und da minimale Mengen von schwach hellrosa gefärbtem Protoplasma und zwar immer dicht beim Kern. — Dieser leistet lange Widerstand: er theilt sich sogar und manche atrophische Zellen enthalten so 2 Kerne. — Endlich aber giebt auch der Kern nach, er fixirt nicht mehr die Farbe, wird atrophisch und verschwindet. Statt der Zelle findet man dann nur noch eine farblose Masse, die mitunter hie und da noch einige hellrosa Punkte aufweist. — Trotz der grossen Veränderungen der grossen Zellen der Medulla bleibt das peripherische Nervensystem ganz intact. — Verf. konnte weder bei den vorderen Wurzeln noch bei den Nervenstämmen oder deren Muskelabzweigungen irgend welche Läsion wahrnehmen. — Zusammenfassend: Verf. hat mit einem bestimmten Virus bei 14 Versuchsthieren eine systematische Myelitis hervorgerufen, welche vom anatomischen Standpunkte durch Degeneration der Zellen der Vorderhörner charakterisirt ist, und symptomatisch einen Complex von Erscheinungen darbietet, den man mit progressiver Muskelatrophie vergleichen darf.

Veiga de Souza (Dresden).

---

10) **Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (Typus Landouzy-Dejerine)**, von Dr. Freyhan, Assistenzarzt am städt. Krankenhaus Friedrichshain. (Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. 4.)

16jähr. Mädchen, bei welchem keine hereditäre Belastung nachzuweisen ist: der Beginn des Leidens ist nicht genau festzustellen, doch fiel der ziemlich ungebildeten Umgebung schon vor langer Zeit die Unbeweglichkeit und der merkwürdige Ausdruck im Gesicht des Kindes auf.

Alle Bewegungen, bei denen die Gesichtsmuskeln thätig sind, wie Essen, Lachen, Weinen gaben stets zu Tadel und Aerger Anlass. Im Lauf der Jahre wurden die Lippen auffallend dicker. Pfeifen war niemals möglich. Bis zum 13. Jahre Zustand unverändert, von da an eine früher nie bemerkte Schwäche in den Armen und Heraustreten der Schulterblätter; seit $^1/_2$ Jahr Schwäche in den Beinen, leicht Ermüdung beim Gehen. Niemals Schmerzen, Harn und Stuhlgang, Verdauung, Deglutition stets normal. — Status: Gesicht ganz ausdruckslos, von idiotenhaftem Charakter, Mimik und Mienenspiel fast ganz aufgehoben; Gesichtshaut, besonders die der Stirn, überall ganz glatt, Augen mässig weit offen, Nasolabialfalte beiderseits kaum angedeutet, Lippen dick, wulstig, besonders die Unterlippe prominent, Mund halb offen. Die vom Facialis versorgten Gesichtstheile reagiren nur mässig; Runzeln der Stirn unmöglich;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beim Lidschluss bleibt eine Spalte von einigen Millimetern Breite an den Lidern unbedeckt, was während des Schlafes bestehen bleibt. Spitzen der Lippen gar nicht, Lachen nur durch Verbreiterung der Mundspalte möglich.

Kau-, Zungen-, Schlund- und Augenmuskeln ganz normal. Brust in den oberen Partieen abgeflacht, die Fossae subclaviculares sind leer. Scapulae abstehend, sehr beweglich, Schultern weniger rund als normal; starke Atrophie im Gebiet der Latissimi, Cucullares und Rhomboidei beiderseits, geringerer Schwund der Serrati antici und Deltoidei. Heben der Arme über den Kopf noch möglich, doch werden sie dabei brüsk nach vorn geworfen und die Scapulae treten stark nach aussen. Flexoren und Extensoren der Ober- und Vorderarme ganz normal; an dem Thenar der rechten Hand geringe Abflachung, ferner Schwäche im Abduct. pollic. und in den Mm. interossei der rechten Hand. Lange Rücken- und Bauchmuskeln ganz intact. Mechanische, faradische und galvanische Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln herabgesetzt; in den Frontales und dem r. M. abductor pollic. brevis nur faradisch noch schwache, aber galvanisch keine Zuckungen mehr zu erzielen. Nirgends fibrilläre Zuckungen; Hautreflexe normal, Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten verschwunden, Patellarreflexe ziemlich lebhaft; Sensibilität in allen Qualitäten erhalten, keine Störungen im Gebiet der Hirnnerven.

Wegen der Betheiligung des Gesichts, des Fehlens der EaR und der fibrillären Zuckungen ist die spinale Atrophie bestimmt auszuschliessen. Das Krankheitsbild unterscheidet sich von den französischen Schilderungen nur durch das Fehlen eines sicheren, hereditären Moments, doch fehlt auch in einzelnen Fällen von Landouzy und Duchenne der bestimmte Nachweis der Heredität.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

---

11) Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde, von Dr. A. Alzheimer, Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt am Main. (Arch. f. Psych. Band XXIII. S. 459.)

Ein Mann von 33 Jahren, unbelastet, welcher schon seit 1879 eine Atrophie im linken Daumenballen und 1881 Lues acquirirte, bekam Ende 1889 Magenschmerzen und Erbrechen, im Februar 1890 eine acute Psychose (Delirien). Beim Eintritt in die Anstalt zeigten die Muskeln beider Arme und Schultern Atrophie und fibrilläre Zuckungen. Keine Sensibilitätsstörungen oder Spasmen. Erhöhte Sehnenreflexe. „Schwere delirirende Verworrenheit". Bald darauf Exitus.

Die Section ergab Verdickungen an der Pia und den Hirngefässen, Ependymitis, Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks, des Plexus brachialis, der Muskeln an den oberen Extremitäten, Schultern und am Zwerchfell. Carcinoma hepatis, Schwellung der Milz und Lymphdrüsen. Die mikroskopische Untersuchung, welche sich mit Sorgfalt auch auf die Hirnrinde erstreckte und noch Chromsäure- bezw. Alkoholhärtung ausser der Carmin- und Weigert'schen Methode auch die modificirte Nissl'sche anwendete, ergab eine einfache Atrophie der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, eine leichte Sclerose der Vorderstranggrundbündel, Hypertrophie einzelner Fasern in den atrophischen Muskeln, schwere Veränderung der Gefässe am Boden der Rautengrube, Degenerationen von Ganglienzellen in den Kernen der Hinterstränge des Vagus, Acusticus; im Meynert'schen Felde, Seh- und Streifenhügel. Diffuse Erkrankung der Ganglienzellen der Grosshirnrinde.

Ohne einen inneren organischen Zusammenhang zwischen diesen Befunden herstellen zu können, reiht der Verf. die letzteren am Schlusse der Arbeit aneinander und bezeichnet sie als:

1. Eine typische spinale progressive Muskelatrophie.
2. Eine Degeneration in manchen bulbären Kernen, ohne Analoga mit den Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

funden bei Bulbärparalyse und vielleicht beruhend auf der (luetischen?) Erkrankung der Basalgefässe.

3. Eine diffuse Erkrankung der Zellen der Grosshirnrinde ohne Veränderung der Gefässe und ohne Anlehnung an die bekannteren Degenerationsformen jener Hirntheile, insbesondere ohne Aehnlichkeit mit den bei der progressiven Paralyse sich ergebenden Bildern, mit welchen auch der klinische Verlauf der Psychose nichts Gemeinsames hatte. Eine Tafel erläutert die Ganglienzellenveränderungen. Martin Brasch (Berlin).

12) **Muscular Atrophies: A Clinico-Pathological Study**, by William C. Krauss, M. D. Lectures on Pathology in the Niagara University Med. College, Buffalo. (The Buffalo Medical and Surgical Journal 1891. April.)

Von den pathologischen Muskelatrophien sind die physiologischen streng zu scheiden; zu den letzteren gehört (als active) der physiologische Schwund bei der senilen Involution; als passive (physiologische) Muskelatrophien bezeichnet K. diejenigen bei allgemeinen Ernährungsstörungen, bei Fieber, traumatischen Einflüssen, localen Circulationsanomalien etc. Die anderen Gruppen der Muskelatrophien gehören zu den eigentlich pathologischen, während die nach Functionsunterbrechung bei Ankylosen, chirurgischen Leiden, hysterischen Contracturen eine Uebergangsgruppe bilden. Die eigentlichen oder streng pathologischen Muskelatrophien zerfallen in IV Klassen. I. Die neuropathischen (neuritischen), II. myopathische, III. myelopathische, IV. cerebropathische.

I. Die neuropathischen resp. von einer Neuritis abhängigen (wie die einfache Neuritis, multiple Neuritis, endemische Neuritis, Hemiatrophia facialis) sind bald primäre, oder sie hängen von einem Trauma, Druck, chemicher Reizung ab; auch secundär durch Uebergreifen der Entzündung aus einem benachbarten Organ auf die Nerven treten sie auf; sie zeigen meist trophische Störungen, localisirte Atrophien und Veränderungen der electrischen Erregbarkeit. Zu ihnen gehören auch diejenigen toxischen Ursprungs nach Alkohol, Blei, Arsenik, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff-Intoxication, hier sind meist die Extensoren betroffen. Dazu kommen die Neuritiden nach Infectionskrankheiten (Diphtherie, Variola, Typhus, Cerebrospinalmeningitis etc.) und endlich die bei Gelenkrheumatismen.

II. Die myopathischen Formen der Muskelatrophie, deren Typus Erb's juvenile Form (scapulo-humeraler Typus) bildet. Dazu gehören ferner der Facio-Scapulo-Humerale Typus nach Landouzy-Dejerine, der peroneale Typus (Leydens hereditäre Form), und endlich die pseudo-hypertrophische Muskellähmung.

III. Die spinalen oder myelopathischen Atrophien; zu ihnen gehören die acute Poliomyelitis infantilis und die der Erwachsenen, und die chronichen Formen der Poliomyelitis; hier unterscheidet K. mit Charcot die protopathischen, d. h. wo die Vorderhörner primär erkrankt sind, wie der Hand-Typus (Duchenne-Aran) und der peroneale Typus (Charcot-Tooth); die deuteropathischen mit secundärer Erkrankung der Vorderhörner, wie bei der amyotrophischen Lateralsclerose, Syringomyelie, Gliomatose, multiplen Sclerose, Myelitis diffusa.

IV. Die cerebropathischen Atrophien — die letzte Gruppe — werden bald als Hemi- oder Para- — bald als Diplegie beobachtet, und häufig als spatische Form bei Kindern. Sie sind mehr als Lähmungen wie als Atrophien zu betrachen. — Neben dieser auf pathologisch-anatomischer Basis beruhenden Eintheilung beschreibt K. ausführlich die Histologie und Pathologie der Muskeln, die einfach degenerative Atrophie, die fettige Infiltration (Lipomatose), die hyaline Entartung u. s. w. und sucht diese Veränderungen durch einige Lichtbilder zu veranschaulichen; alsdann folgt eine Schilderung der Symptome und speciell der Veränderungen der electrischen Reizbarkeit bei den verschiedenen Formen der Muskelatrophie. S. Kalischer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13) **Sur la déformation de la cage thoracique dans certaines atrophies musculaires**, von Dejerine. Société de Biologie. Séance de 27 juin. (Le Bullet. médic. 1891. 1. juill.)

D. legt Photographien von einem Kranken vor, welcher im Gefolge einer Blenorrhoe von Arthritiden fast aller Gelenke befallen wurde, welche ihrerseits zu einer Atrophie fast der gesammten Muskulatur führten. Zur Zeit bestehen Contracturen in den meisten Gelenken, passive Bewegungen rufen Crepitationen hervor. Die Atrophien persistiren. Die kleinen Gelenke der Extremitäten sind nicht befallen. Sensibilität und Sehnenreflexe sind intact. Faradische Erregbarkeit etwas verringert. Der Thorax zeigt eine merkwürdige Deformation, die darin besteht, dass seine Vorderseite concav gekrümmt ist und sich muldenförmig vertieft, so dass das Sternum im Grunde der Grube liegt.

D. nimmt in Verfolg einer seiner schon früher gemeinschaftlich mit Landouzy gemachten Mittheilung an, dass diese Gelenkverkrümmungen myopathischen Ursprungs sind. Im Laufe der Zeit konnte er sie auch bei anderen Muskelatrophien, insbesondere bei den progressiven beobachten. Die erhebliche Verminderung des anteroposterioren Thoraxdurchmessers disponirt diese Individuen für die Erkrankung an Tuberculose. Martin Brasch (Berlin).

---

14) **Ueber Dystrophia musculorum progressiva**, von Arnold Israel aus Hamburg. (Inaug.-Diss. Freiburg i/B.)

Der Fall ist von Senator beobachtet worden und betrifft einen 37jähr. Arbeiter. Derselbe ist nicht belastet. Seine Krankheit besteht seit 4 Jahren. — Vorher war er stets gesund — und wird von ihm auf einen Fall auf die Hüfte zurückgeführt. Seitdem Schwäche und leichte Ermüdbarkeit, Muskelschwund, Muskelzittern, Gang unsicher. Electricität und Massage ohne Einfluss. Nach 2 Jahren Fall vom Heuboden. Seitdem Verschlechterung bis zur völligen Arbeitsunfähigkeit und Hülfslosigkeit. Seit Juni 1890 in der Klinik. Halsmuskeln, Vorderarmbeuger, Supinator long., r. Handmuskeln, Thoraxmuskeln, Schultergürtel, Rückenmuskeln, Glutaei, die meisten Oberschenkelmuskeln atrophisch. — Triceps, Supra-, Infraspinatus rechts, Tensor fasc. lat., Sartorius und besonders die Waden hypervoluminös. Die l. Gesichtsatrophie ist nicht recht evident. Hirnnerven sonst normal. In functioneller Beziehung die entsprechenden Störungen. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe herabgesetzt. Keine EaR. Fibrilläre Zuckungen z. Z. nicht vorhanden, dafür aber fasciculäre im l. Bein. Haut normal. Sensibilität nicht gestört. Innere Reflexe und Sinnesorgane intact. Ebenso die inneren Organe. Trotz Mangels der Heredität, Beginns im Mannesalter und der anfänglichen Schmerzen wird die Diagnose auf Dystrophia (Erb's juvenile Form) gestellt. Die sehr umfangreiche Arbeit berücksichtigt ausserdem noch die historische Entwickelung der Lehre von den progressiven Muskelatrophien mit all ihren Schwankungen und das Wesen derselben unter Anführung sorgsam ausgewählter früherer Beobachtungen. Martin Brasch (Berlin).

---

15) **Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditärer neurotischer Muskelatrophie**, von Paul Haenel aus Dresden. (Inaug.-Diss. Jena 1890. 61 S.)

Der Verf. berichtet von einer neuropathischen Familie, deren Krankengeschichte durch 4 Generationen zu verfolgen er sich die Mühe genommen hat. In allen 4 Generationen fand er Erkrankungen, welche entweder in der Kindheit oder in der Pubertätszeit begannen und ihren Anfang nahmen mit einer zunehmenden Schwäche der oberen Extremität (entweder im Ganzen oder einzelner Theile) besonders der rechten. Es kam dann zu Atrophien, namentlich im Thenar, dann aber auch im Vorder- und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oberarm, im Schultergürtel, seltener in der Halsmuskulatur, nie im Gesicht, am Rumpf und an den unteren Extremitäten. Sehnenreflexe normal oder abgeschwächt. Bisweilen Krämpfe in den Waden, Oberschenkeln, Händen. Herabgesetzte oder aufgehobene electrische Reaction oder EaR. Reissende Schmerzen. Parästhesien. Keine Sensibilitätsstörungen. Hände gegen Kältereiz oft überempfindlich. 2 mal glossy skin. Häufiges Stillstehen oder Besserung des Leidens, einmal stetes Fortschreiten. Dazu die ausgesprochene erbliche Belastung und nicht selten Ueberanstrengung und Rheuma als Gelegenheitsursche des Ausbruchs.

In einem differentiell-diagnostischen Exposé werden die bekannteren Formen der progr. Muskelatr., die Poliomyelitis chron., die Neuritis multipl., die Syringomyelie ausgeschlossen. Der Sitz der Krankheit wird im Nervensystem und zwar zwischen grauen Vorderhörnern und peripheren Nervenendigungen gesucht. Die Arbeit ist zum Theil unter Vierordt's, zum Theil unter Stintzings Leitung gefertigt.

Martin Brasch (Berlin).

---

16) **Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer, familiärer, wahrscheinlich autointoxicatorischer Paralyse,** von Dr. S. Goldflam in Warschau. (Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. Suppl.-Heft.)

Im Anschluss an die früheren Beobachtungen von Westphal, Cousot und Schachnowitsch berichtete Verf. in einem auf dem X. internationalen Congress in Berlin gehaltenen Vortrag über einen neuen Fall dieser seltenen Krankheit, die hier noch 11 weitere Familienglieder betroffen hatte. Derselbe ist im Neurol. Centralblatt 1890, Nr. 20, S. 638 und 639 schon besprochen und sei hierdurch nur auf das damalige Referat über die Verhandlungen des X. internat. Congresses verwiesen.

Asch (Frankfurt a. M.).

Psychiatrie.

17) **Imbécillité et instabilité mentale, impulsions génitales,** von Bourneville und A. Sorel. (Le progrès médical 1891. Nr. 37.)

Mittheilung und Analyse eines Falles von moralischem Irresein bei einem hereditär stark belasteten, schwachsinnigen Mädchen. Der schädigende Einfluss, den Gemüthsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft und Asphyxie des Kindes während der Geburt auf die spätere Entwickelung desselben haben sollen, wird von den beiden Autoren im vorliegenden Falle und überhaupt wohl überschätzt, während man sich ihren Betrachtungen über die Zweckmässigkeit und Nothwendigkeit frühzeitiger Entfernung derartiger Individuen aus der Schule und Unterbringung in geeignete Anstalten nur anschliessen kann.

A. Hoche (Strassburg).

---

18) **Some unusual cases of general paralysis,** by Bonville Bradley Fox, Bristol. (Journ. of mental science. 1891. Juli.)

In dem ersten Falle handelt es sich um eine erhebliche Remission bei einem frischen Fall von progressiver Paralyse, in dem zweiten um den plötzlichen Ausbruch dieser Krankheit einen oder zwei Tage nach einer Kopfverletzung, in dem dritten um eine progressive Paralyse nach Tabes, mit unerwarteter relativer Besserung in vorgeschrittenem Stadium, endlich in einem vierten um eine progressive Paralyse,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die zunächst unter dem Bilde einer hypochondrischen Melancholie verlief, aber u. A. durch epileptiforme Anfälle und Decubitus gekennzeichnet wurde. Dornblüth.

---

19) **Note sur un cas de sialorrhée paroxystique dans la paralysie générale**, par Féré. (Compt. rend. de la société de Biologie. 1891. 9. Mai.)

Ein 39 Jahre alter, stark erblich belasteter Lehrer erkrankt an Dem. paralyt. und zeigt vor jedem paralytischen Anfall einige Minuten so starken Speichelfluss, dass das Auswerfen des Speichels denselben nicht völlig zu entfernen vermag, derselbe vielmehr an den Mundwinkeln herausläuft. Vor jedem Anfall tritt für wenige Minuten der Speichelfluss mit solcher Regelmässigkeit auf, dass die Umgebung des Kranken ersteren als nothwendiges Vorspiel des Anfalls betrachtet; der Speichelfluss ist ohne consecutiven Anfall niemals aufgetreten. Verf. schliesst aus dieser Beobachtung, dass der Speichelfluss sein Entstehen derselben Irritation verdankt, wie der paralytische Anfall und glaubt, dass dieser Reiz in der Nähe des Krampf-Centrums sich geltend mache. Lewald (Liebenburg).

---

20) **Un cas de rhumatisme chronique infantile.** Rhumatisme d'Heberden; rhumatisme noueux; arrêt de développement; idiotie, par L. Diamantberger. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 4. année, Nr. 4, juillet et août 1891.)

Pat., $19^1/_2$ Jahre alt, leidet bereits seit dem 2. Lebensjahre an der jetzigen Affection. — Der Vater klagt über häufige Gelenkschmerzen, die ihn zwingen, Tage lang das Bett zu hüten. Die Mutter ist gesund. — Von 7 Geschwistern sind 3 gestorben: 2 an Meningitis (11 und 7 Jahre alt) und 1 an Lungenentzündung. — Von den 4 noch lebenden Kindern sind 3 gesund und nie krank gewesen. Das 4. Kind (Pat.), ist dagegen seit dem Säuglingsalter nie wohl gewesen. — Ein Jahr alt bekam es eine Enteritis, die volle 6 Monate anhielt; von da an und bis zur Pubertät bestanden allerhand scrophulöse Manifestationen. Dabei waren, vom 2. Jahre an, in jedem Winter, sämmtliche Gelenke der Hände und Füsse, sowie die grossen Gelenke der unteren Extremitäten geschwollen und wegen grosser Schmerzhaftigkeit absolut unbeweglich. — Pat. musste die ganze Zeit liegen bleiben, was eine sehr späte, mangelhafte und asymmetrische Entwickelung des Knochensystems zur Folge hatte. — Er ist nicht rachitisch gewesen (auch heute sind keine Spuren davon zu constatiren) und doch hat er erst mit 6 Jahren gehen können. Seine Intelligenz ist auch sehr mangelhaft entwickelt und für sein Alter mehr als rudimentär. Der Schädel ist spitz: Hinterkopf und Stirn beträchtlich eingedrückt, platt. — Das Gesicht ist asymmetrisch; die rechte Hälfte länger und breiter als die linke; die Augenbraunen sind nicht im Niveau, die alae nasi sind ungleich entwickelt. — Die Maxilla inferior ist eingezogen, so dass die obere Zahnreihe um 4—5 mm hervorsteht. Die Oberlippe ist auch beträchtlich dicker als die untere. — Ausgesprochener beiderseitiger Strabismus convergens. Der an sich schon so characteristische Ausdruck des Pat. wird geradezu affenartig, wenn Pat. lacht oder weint. Pat. ist 1 m 40 cm hoch; der Truncus ist ziemlich normal gebaut, die Pectorales sind sogar kräftig entwickelt; allein das Sternum ist ausserordentlich tief eingedrückt (wie bei Schustern). — Kein rachitischer Rosenkranz. Keine Pachydermie.

Obere Extremitäten: Arme und Vorderarme normal; keine Atrophie der Muskeln.

Linke Hand: Vergrösserung der Epiphysen des 2. Metacarpus und der Daumenphalanx. — Luxation und Hyperflexion des metacarpo-phalangealen Daumengelenks, welche von der palmaren Seite durch eine Sehnenverkürzung des Flexor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pollicis longus unterhalten wird. — Vollständige und unvollständige Ankylosen der Phalangealgelenke der 4 anderen Finger. — Heberden'sche Knoten an beiden Phalangealepiphysen. Beträchtliche Atrophie fast aller Phalangen. — Nägel rudimentär, hart, zerbrechlich und gestreift. — Gewisser Grad von Retraction der Aponeurosis palmaris.

Rechte Hand: Sämmtliche Phalango-phalangeal-Gelenke sind mehr oder weniger vollständig ankylosirt. Heberden'sche Nodositäten an sämmtlichen Phalangealepiphysen ohne Ausnahme. Leichte Flexion der Phalango-phalangeal-Gelenke der 4 letzten Finger. — Knöcherne Atrophie sämmtlicher Phalangen. Rudimentäre und gestreifte Nägel. — Aponeurosis palmaris wie links retrahirt. — Die Oppositionsbewegungen sind links wie rechts so gut wie unmöglich; das Ergreifen und Festhalten ist sehr defect.

Untere Extremitäten: Femur rechts $37\,^1/_2$ cm; Femur links 36 cm. Beide Tibiae sind sehr kurz im Verhältniss zu den Oberschenkelknochen. Der fehlerhafte Gang ist wohl auf die Ungleichheit der beiden Glieder sowohl wie auf die Deformationen der grossen Zehen zurückzuführen. — Keine Muskelatrophie. — Reflexe normal. — Sensibilität normal. — Beiderseits Plattfuss. — Deutliches Knistern in den Gelenken der beiden grossen Zehen; die vier anderen Zehen beider Füsse sind beträchtlich atrophirt; die Nägel sind überall nur durch rudimentäre Punkte angedeutet. — Kniegelenke oft sehr schmerzhaft; im Winter bestehen auch Schmerzen in den Gelenken der Finger. — Oft Frostbeulen an den Händen, sowie auch impetiginöse und pustulöse Hauteruptionen. — Pat. wird in seiner Heimath nur „kleiner Idiot" (petit idiot) genannt.

Das so frühzeitige Auftreten des Rheumatismus (im 2. Jahre), das Nebeneinander Vorkommen von arthritis deformans und von Heberden'schen Knoten bei einem so jugendlichen Individuum; endlich der Stillstand der Knochenentwickelung und vor Allem der geringe Grad geistiger Entwickelung, machen den Fall zu einem seltenen und interessanten.

Der Arbeit ist eine recht wohlgelungene Photographie beigegeben.

Veiga de Souza (Dresden).

---

21) Ueber die Verdauungsthätigkeit des Magens bei Geisteskranken, von Dr. med. E. Grabe. (Aus der Hospital-Klinik des Prof. Dehio in Dorpat.) (St. Petersburg. med. Wochenschr. 1891. Nr. 30.)

Die Untersuchungen sind an 5 Paralytikern, 4 Maniakalischen, 1 Myxödem mit Schwachsinn, 1 katatonischem Wahnsinn, 1 secundärer Demenz gemacht. Die voraufgegebenen Mahlzeiten waren entweder ein gewöhnliches Morgenfrühstück (Kaffee, Brod), die Ewald'sche oder Leube'sche Probemahlzeit. Es wurde besonders auf HCl untersucht und zwar quantitativ nach den verschiedensten Methoden, aber auch auf Milchsäure und Erythrodextrin wurde geachtet.

Verf. fand niemals eine wesentliche Beeinträchtigung der Verdauungsfunction, was mit den v. Noorden'schen Befunden bei Melancholischen im Einklange steht; immerhin waren doch einige Abweichungen von der Norm zu constatiren. So z. B. verhielt sich die Salzsäureproduction bei den Paralytikern ziemlich unregelmässig, denn sie war entweder normal oder gesteigert, nie verringert. Die Maniakalischen wiesen durchgehends Hyperacidität auf.

Von den anderen 3 Fällen zeigten alle ebenfalls gesteigerten Säuregehalt.

Entsprechend der hohen Acidität waren stets Zeichen mangelhafter Stärkeverdauung nachweisbar. Abnorme Gährungen waren nicht vorhanden. Die Motilität des Magens war bei den maniakalischen Zuständen erhöht, ebenso bei der Paralyse und den anderen 3 Kranken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verf. bringt diese Abnormitäten in eine Abhängigkeit vom Nervensysteme und schliesst pathologisch-anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut aus.

Martin Brasch (Berlin).

---

22) **La ginecomastia nei pazzi**, pel dottore R. Canger. (Il Manicomio, 1891, VI. pag. 339.)

Unter Gynaekomastie versteht Verf. eine abnorme Entwicklung der männlichen Brustdrüse, so dass diese mehr oder weniger der weiblichen Form sich nähert. Er nimmt Gynaekomastie an, sobald die Areola einen Durchmesser von über 2—3 cm erreicht und sobald die Papille dabei eine deutliche warzenförmige Ausbildung zeigt.

Unter Zugrundelegung dieser allerdings sehr weit gefassten Definition kommt Verf. zu einer Häufigkeit der Gynaekomastie von 4 % bei 200 normalen Individuen und von 31 % bei 200 Irren männlichen Geschlechtes.

Nicht constant ist die Combination der Gynaekomastie mit anderen feminilen Charakteren bei Männern. So war bei den 63 Irren mit Gynaekomastie nur 6 mal weibische Stimme, 25 mal eine hypoplastische Bildung einzelner Genitalorgane vorhanden. Fehlen oder auffällige Schwäche des Bartwuchses etc. fand sich allerdings 42 mal.

Aus der Zusammenstellung, in welcher Häufigkeit die Gynaekomastie bei den einzelnen Formen des Irrsinns vorkommt, geht hervor, dass dieselbe hauptsächlich bei den Degenerationspsychosen — Idiotie, Imbecillität, Paranoia — und bei den hereditären Formen beobachtet wird.

Die Gynaekomastie wird daher als ein Degenerationszeichen zu betrachten sein.

Sommer.

---

23) **Die gegenwärtig üblichste Eintheilung der Geisteskrankheiten**, von Dr. Otto Dornblüth in Bunzlau. (Münchener medic. Wochenschrift. 1891. Nr. 22.)

Verf. berücksichtigt hier nur die primären Zustände des Irreseins und rechnet dazu die Melancholie, die Manie, die acute Verwirrtheit, die acute Demenz, die Paranoia, das periodische Irresein (circuläres Irresein), das neurasthen., das hysterische, das hypochondrische, das epileptische Irresein, ferner das Delirium acutum, die progr. Paralyse, die Gehirnsyphilis, die Idiotie und die Imbecillität. Die 4 ersten Formen sind functionelle Störungen des rüstigen Gehirns und sämmtlich von guter Prognose. Das Delir. acut., die progr. Paralyse und die Gehirnsyphilis sind Hirnkrankheiten mit vorwiegend psych. Symptomen; die beiden letzten sind als psych. Entwicklungshemmungen anzusehen. Diese Eintheilung nähert sich im Wesentlichen den von Krafft-Ebing, Kraepelin und Koch in ihren Lehrbüchern gegebenen Aufstellungen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) **The influence of surroundings in the production of insanity**, by Savage. (Journ. of ment. science. 1891. October.)

In diesem geistvollen Vortrag polemisirt Savage gegen die Anschauung, dass fast jeder Fall von Geisteskrankheit auf hereditäre Belastung zurückgeführt wird. Er führt an, dass Geistesstörung in Familien ohne jede erbliche Veranlagung auftreten kann und stellt als prädisponirendes Moment die Schädlichkeiten der Umgebung und der Beschäftigung viel höher, als die angeborene neurotische Anlage. Günstige Ernährung und richtige Erziehung können mit zweckmässiger geistiger Anleitung verbunden die Lebensbedingungen eines Belasteten erheblich verbessern und ihn vor Erkrankung bewahren. Die Anstaltsstatistik zeige immer noch eine verhältnissmässig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringe Zahl von Hereditarien, obwohl directe und collaterale Vererbung in den Bereich der Berechnung gezogen werde. Selbst in schwer belasteten Familien erkranke nur die Minorität der Descendenz und daraus gehe hervor, dass man den Einfluss der Erblichkeit in der Aetiologie der Psychosen nicht überschätzen dürfe. S. giebt dagegen zu, dass Heredität gewisse sensorische, geistige oder moralische Defecte herbeiführe, die ganz besonders charakterisirt seien und mangelhafte Function des Gehirns nach sich ziehen können; Irresein sei überhaupt keine constante Grösse, sondern sei das Resultat von Krankheiten des Nervensystems oder von fehlerhafter Thätigkeit desselben; auch die Unfähigkeit des Individuums, innerhalb seiner socialen Umgebung zu bestehen, könne Geistesstörung herbeiführen, wie auch das beste Mikroskop unbrauchbar ist, wenn es nicht richtig eingestellt ist. Die Paralyse nähme mit der wachsenden Verwicklung der socialen Verhältnisse zu; was in einem gewissen Zustand der Gesellschaft krankhaft sei, kann in einem andern ganz normal sein und vernünftige Handlungen in der Jugend eines Individuums seien im Alter desselben Symptome einer Psychose. Eine grosse und wichtige aetiologische Rolle spielt die Erziehung, wie S. des Weiteren ausführt; noch wichtiger aber seien die äusseren Bedingungen, in denen der Mensch lebt und der Einfluss der Umgebung. Die Mutter, welche ihr todtkrankes Kind pflegt und auf jeden Schrei desselben achtet, hört auch nach dem Tode das Wimmern des Kindes und kann durch diese Hallucination zu der Wahnidee kommen, das Kind sei gar nicht todt; die Gattin, die jahrelang den gelähmten Mann gepflegt hat, kann in ähnlicher Weise schliesslich zu dem Glauben kommen, ihr Mann sei lebend begraben. Besonders in der Jugend seien solche Verhältnisse sehr gefährlich; in der Einsamkeit (Gefangene, asketisch Lebende) entstehen Hallucinationen und aus ihnen Wahnideen. Aus dem reichen Schatz seiner grossen Erfahrung führt S. noch eine Reihe ähnlicher Fälle an, in welchen die Verhältnisse der Umgebung zur Psychose führen; diese Fälle eignen sich nicht zur Wiedergabe im Auszug, ebenso wenig wie das, was er über die Schädlichkeit des Berufes erwähnt; kurz mag bemerkt sein, dass nach S. Aerzte vorwiegend an hypochondrischen Wahnideen erkranken. Lewald (Liebenburg).

---

25) De la présence de l'acétone dans l'urine des aliénés, par de Boeck et Slosse. (Bulletin de la soc. de méd. ment. 1891. September.)

Die Verff. bezeichnen als beste Probe auf Aceton die von Gunning modificirte Lieben'sche Reaction, welche darin besteht, dass der Harn mit Salzsäure angesäuert und destillirt wird: mit Jodtinctur und Ammoniak bildet sich als Trübung Jodoform. Da sie fürchteten, die energischen Mineralsäuren möchten einen Theil der an und für sich geringen Quantität Aceton zerstören, so benutzten sie zum Ansäuern nicht HCl, sondern einige Cubikcentimeter 50% Essigsäure. Sie untersuchten 66 verschiedene Urine, welche von 31 Geisteskranken stammten und fanden in allen Urinen Aceton, in keinem Eiweiss oder Zucker; auch im Urin aller normalen Menschen, welchen B. und S. untersuchten, fanden sie Aceton. Sie schliessen daraus, dass es eine physiologische Acetonurie giebt; die Höhe derselben hängt von dem Stickstoffgehalt der Nahrung ab. Das Vorkommen kleiner Mengen Aceton in dem Urin Geisteskranker hat keine pathologische Bedeutung und die Quantität von Aceton im Urin steht in keiner Beziehung zum geistigen Zustande des betreffenden Kranken. Während des Hungerns steigt die Acetonausscheidung erheblich; es ist zweckmässig, so schliessen die Verff. ihre Auseinandersetzungen, mit der Zwangsfütterung zu beginnen, sobald bei einem obstinirenden Kranken der Acetongehalt im Urin schnell zunimmt.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, weichen die Anschauungen der Verff. insofern von den Ansichten von Tuczeck und Siemens ab, als die beiden deutschen Forscher jedes Auftreten von Aceton im Harn für den Beweis ungenügender Ernäh-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung halten, was nach der Meinung von B. und S. nicht richtig sein kann, da jeder Harn nach ihren Untersuchungen schon unter physiologischen Verhältnissen Aceton enthält. Jedenfalls sind die Acten über die Acetonfrage trotz der vorliegenden Arbeit noch nicht geschlossen. Lewald (Liebenburg).

---

26) The emotional element in the puerperal period, by Adam H. Wright, Prof. of Obstetrics University of Toronto. (The journal of nerv. and ment. disease. 1891. May.)

Die en voque Diskussion über Sepsis bei Puerperalpsychosen haben das „erregende Moment im Puerperium" in den Hintergrund gedrängt. In der Literatur vor 20 Jahren spielen erregende Ursachen, als Aerger, Schreck etc. in Bezug auf Puerperalfieber, Eclampsie, Mania puerpalis eine grosse Rolle. Jetzt behaupten viele „einfache Aufregungen könnten im Puerperium keine Temperaturerhöhungen erzeugen." Eine 10jähr. Erfahrung hat Verfasser überzeugt, dass „recht erhebliche Störungen" durch rein nervöse Ursachen im Puerperium hervorgerufen werden können. — „Ursachen des Fiebers überhaupt nicht genau bekannt." Bekannt, dass Wärme erzeugt wird durch Vorgänge in Scelettmusculatur und Drüsen. Wärme wird verloren durch Haut und Lungen namentlich. Fieber kann auf verminderter Wärmeabgabe beruhen, vor allem aber auf erhöhter Wärmeproduction. Letztere steht wahrscheinlich unter Controle eines „metakolis oder thermogenic mechanisme," Wärmecentren gefunden entweder im Corpus striatum oder Thalamus opticus oder beiden. In Schwangerschaft und Puerperium alle Centren hyperreizbar, hauptsächlich aber wohl die psychischen und Wärmecentren. Tiefe Eindrücke mögen merkwürdige Resultate bleibender oder vorübergehender Natur erzeugen. 7 Fälle. — I. Zweitgebärende, 23 Jahr, gesund. Bis 5. Tag des Wochenbettes normal. Dann sehr ernsthafter Zustand. Weint, Schüttelfrost, Temperatur + 104° F. Puls 125 p. M. Milchsecretion, Lasion normal. „Hatte Streit mit der Wärterin des Kindes wegen." Wird ruhig, als Wärterin abtritt. Abends Tempratur und Puls fast normal, nächsten Tag völlig gesund. — II. Drittgebärende, hysteroid. 5 Tage wohl. 6. Tag: 7 Uhr früh sehr erregt, hat schlecht geschlafen, Puls 115. Temperatur + 103,5 F. Milchsecretion und Läsion normal. „Abends vorher erschreckt durch Erzählungen über Kindbettfieber." Da das Kind zudem unruhig, glaubte sie, sterben zu müssen. In $^1/_2$ Stunde Beruhigung durch Ablenkung der Gedanken und Besserung. Hatte 3—4 Tage vorher eine Mixtur, die „Chinin und Ergotin" enthielt genommen, die sie weiter nahm. Haupthoffnung wurde auf den psychischen Einfluss gesetzt. Am Nachmittag verhältnissmässiges Wohlbefinden. — III. Viertgebärende, 28 Jahr, etwas Verstopfung. Am Abend des 6. Tages Abführmittel. Für den nächsten Tag eine Medication angesetzt, die der Kranken unsympathisch, was dem Arzt unbekannt. Am andern Morgen fiebernd und erregt + 109,5° F. Puls 110 p. M. Projectirte Medication nicht ausgeführt, dafür Abführen weiter, der als „nervös ernster" Zustand diagnosticirt. Abends ganz wohl. Temperatur, Puls normal. Inzwischen Entleerung. — IV. Erstgebärende, 23 Jahr, gesund. Bis 7. Tag Nachmittag normal; dann Temperatur + 103,5° F., Puls 110 p. M. Sonst nichts unnormales. Nervöse Ursache vermuthet. — „Ihr Hündchen war aus dem Fenster gefallen, darüber Gram." Nächsten Tag Besserung. In weniger, als 48 Stunden Temperatur und Puls normal. — V. Unverheirathet, 24 Jahr. Normale Geburt. Höchste Temperatur in 11 Tagen + 990° F. Am 12. Tag Blutbrechen — Magengeschwür. Dabei Temperatur + 103° F. Nächsten Tag Temperatur normal, so bis 19. Tag. Dann 2. Brechen, darnach + 102,5° F. Nächsten Tag Temperatur normal und weiterhin. — VI. Unverheirathet. Normale Geburt. Bis 10. Tag normale Temperatur. Nun Besuch der Mutter. Darnach erregt. Temperatur + 105,0° F. Puls 120 p. M. Nächsten Morgen Temperatur und Puls normal und weiterhin. — VII. Viertgebärende, 27 Jahr, gesund, Geburt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normal. Am 4. Tage Zeichen leichter Septikämie. Bei 4 verschiedenen Gelegenheiten in 4 Wochen steigt die Temperatur plötzlich durch nervöse Erregung. Es bestand fortwährend Streit zwischen Wöchnerin und Wärterin. Am 12. Tage Kind krank, Arzt kommt spät. Wöchnerin bekommt Schüttelfrost, Temperatur + 104,5° F., Puls 120 p. M. Diagnose: Septikämie mit nervösem Fieber combinirt. Nach 6 Wochen Genesung. — Verf. ist überzeugt, dass im Puerp. die Temperatur durch nerv. Einflüsse um 7° F. oder mehr steigen kann in weniger, als 1 Stunde, vielleicht in wenigen Minuten, ad 5; in nicht puerperalen Fällen hat Verf. hier eine Temperatursteigung beobachtet. ad 7 unterstützt nach Verf. unbedingt die Behauptung, dass rein nervöse Ursachen lebensbedrohend in puerperio werden können, jedenfalls bei schlechtem Befinden als Gelegenheits-Todesursache. Verf. kennt 2 Fälle, wo so in der That Tod eintrat. West (1875) führt einen solchen Fall an. „Die ganz kurzdauernden Temperaturerhöhung der angeführten Fälle 1—6, scheint Sepsis auszuschliessen." Hirst, Philadelphia statuirt ein „emotional fever." Cameron aus Montreal trat kürzlich dafür ein. Dr. Fordyse Baker „ein sehr guter Beobachter, sehr geschickter Geburtshelfer," hielt die erregende Ursache für die häufigste (1874) — „Jede Erregung in puerperio ferngehalten, humane Behandlung, keine Fremdenbesuche!" Taubner (Allenberg).

Therapie.

27) **Rhus Aromatica in the Treatment of Incontinentiae Urinae,** by Dr. William C. Krauss. Buffulo. Ms.

In der October-Nr. des Buffalo Medical and Surgical Journals berichtet Verf. über seine Erfahrung mit Ext. Rhus aromatica bei Enurese. 9 Fälle, die in der Behandlung waren, sind analysirt, und in denen, wo organische Veränderungen im Rückenmark vorhanden waren, ist das Resultat erfolglos gewesen. In den Fällen aber, wo die Enurese durch functionelle Störungen des Genital- oder Nerven-Apparats bedingt war, sind glänzende Resultate erzielt worden. Die Dosis war 5—20 Tropfen viermal täglich, gewöhnlich in Glycerin verordnet.

Die Schlüsse, welche Verf. aus seinen Erfahrungen zieht, sind folgende:

I. Enurese, die durch leichte Störungen des Nerven- oder Genito-Urin-Systems verursacht ist, wird mit Rhus Aromatica erfolgreich behandelt.

II. Enurese, die durch organische Veränderungen des Rückenmarks verursacht ist, wobei das Blasencentrum oder der Reflexbogen gestört wird, giebt keine erfolgreiche Resultate mit der Verordnung von Rhus Aromatica. M.

---

28) **On craniectomy in Microcephaly,** by Victor Horsley. (Brit. med. Journ. 1891, 12. September; p. 579.)

In der Section für Psychologie der grossen Versammlung der Aerzte Englands (Bornmonth, Juli 1891) hielt Victor Horsley einen Vortrag über Craniectomie gegen Microcephalie, unter Mittheilung zweier von ihm behandelter einschlägiger Fälle. Der eine dieser gleich näher zu skizzirenden Fälle hatte einen Erfolg von der Operation; der zweite ging zu Grunde, wahrscheinlich wegen — wie der Vortragende epikritisch bemerkt — unzweckmässigerweise zu extensiv ausgeführter Operation. — Lannelongue hat zuerst vor der Pariser Akademie über analoge operativ mit Glück behandelte Fälle berichtet. Nachher sind eine Reihe von Nachfolgern (Anger, Mannoury; in Philadelphia W. Keen u. a.) mit Publicationen, die Nützlichkeit der Operation bestätigend, aufgetreten.

Die beiden Fälle von Victor Horsley sind die folgenden:

I. 3jähriger Knabe, mit Mikrocephalie (langer Durchm. 15 cm, breiter 11 cm),

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Suturen ossificirt. Pupillen ungleich; Augenfundus normal. Das Kind schleudert oft den Kopf von einer Seite zur andern; hat blödsinnigen Gesichtsausdruck; schreit thierisch auf, legt die Hände auf den Kopf, als wäre dort Schmerz; Schlucken gelähmt; Zunge desgleichen; Controlverlust über Blase und Rectum; Kothesser u. s. w.

Die Trepanation von der Eminentia frontalis nach hinten, Hautlappen zum linken Ohr geschlagen, mit Trepan und Knochenzange ausgeführt. Nachher der Hautlappen sogleich zurückgelegt und die Wunde mit Suturen geschlossen. — Schon am 3. Tage nach der Operation der Gesichtseindruck verbessert; das verthierte Wesen günstiger u. s. w.

II. Ein 7jähriger Knabe. Die Geschichte dieses Patienten wird hier nicht wiedergegeben. Die Operation wurde schon gleich unter ungünstiger Prognose (das Lebensalter; es mangelten Druckerscheinungen) unternommen. Die Operation bot das Besondere in der Beobachtung, dass sofort nach Ausführung eine Hyperrexie entstand, wahrscheinlich, nach des Vortragenden Anschauung, durch Verletzung des Wärme-Centrums im Gehirn. Auf die Einzelheiten des Originals kann hier nur verwiesen werden. — Der Tod erfolgte. Bei der Autopsie erwies sich die Wunde als schlecht geheilt, trotzdem äusserlich eine primäre Heilung zu Stande gekommen zu sein schien. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

29) **Sul azione ipnotica del tetronale nelle malattie mentali in comparazione con quella del solfonale**, pel dott. L. Lojacono. (Rassegna clinica e statistica della Villa di salute di Palermo I, 1891. Fasc. 2, pag. 39.)

Verf. berichtet über seine Versuche, die er mit dem Tetronal, von Bayer bezogen, als Schlafmittel bei Geisteskranken angestellt hat. Er gab es seiner Schwerlöslichkeit wegen gewöhnlich in Oblaten und zwar in Dosen bis zu 3 g. Am besten wirkt es, wenn es Abends einige Zeit vor der gewöhnlichen Schlafenszeit gegeben wird: unter 74 Einzelverordnungen sind nur 13% nicht von genügendem Schlaf begleitet gewesen. Es soll im Allgemeinen stärker wirken als Sulfonal, doch ist der durch das letztere Hypnoticum bedingte Schlaf ruhiger und dem physiologischen ähnlicher als der nach Tetronal. Dieses wird daher nur dann vorzuziehen sein, wenn sich Sulfonal, wie es gelegentlich vorkommt, wirkungslos gezeigt hat.

Ref. bemerkt hierzu, dass auch in der Irrenanstalt Allenberg Versuche mit Tetronal (und Trional) angestellt worden sind. Unangenehme Nebenwirkungen wurden auch hier, selbst nach Dosen von 3 g, nicht beobachtet. Aber es haben sich auch keine zweifellosen Vorzüge von dem Sulfonal (und besonders von Paraldehyd) ergeben. Nur in einem Falle von chronischer maniakalischer Erregung, in dem Sulfonal nutzlos gegeben worden war, hat sich ein eclatanter Erfolg gezeigt, der auch später nach häufiger wiederholter Anwendung jedesmal eingetreten ist.

Sommer.

---

30) **Cases of epilepsy treated by Hydrate of Amylene**, by Dunn. (Journal of ment. scienc. 1891. October.)

Durch den Aufsatz von Näcke in der Allgemeinen Zeitschrift angeregt, wendete D. Amylenhydrat bei Epileptikern an; er fand das Mittel in schwereren Fällen wirkungslos, auch auf epileptische Erregungszustände ohne Einfluss; leichte Fälle wurden vorübergehend gebessert; der hohe Preis des Mittels verbiete seine allgemeine Anwendung. Lewald (Liebenburg).

---

31) **Notre régime des aliénés**, par Cuylits. (Bulletin de la soc. de méd. ment. 1891. Sept.)

Ein unreinlicher Paralytiker wird in die Anstalt aufgenommen und in einen Schlafsaal verlegt, wo 12 ähnliche Kranke und ein Wärter schlafen. Von diesem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Saal durch den Corridor getrennt, befindet sich ein Schlafsaal für Halbunruhige, in welchem 3 Wärter schlafen; fast direct unter diesem Saal ist das Zimmer für die Nachtwache. In der Nacht weckte der Paralytiker die andern Kranken auf, wurde aber vom Wärter wieder zu Bett gebracht; am Morgen wurde der Kranke halb todtgeschlagen aufgefunden und starb nach 2 Tagen. Ein seit zehn Jahren in der Anstalt befindlicher Blödsinniger, welcher seit zwei Jahren in dem betreffenden Schlafsaal schlief und niemals aggressive Tendenz gezeigt hatte, war der Thäter gewesen. Der Director der Anstalt wurde wegen fahrlässigen Todtschlages (homicide par imprudence) angeklagt, aber freigesprochen. Mit Recht beklagt C. die Möglichkeit solcher Anklagen und erklärt in Worten, deren Gereiztheit man begreiflich finden wird: Wenn das Gericht, wie es im vorliegenden Falle geschehen, dem Director sagt: Du hättest vorhersehen und wissen müssen, dass ein harmloser Blödsinniger nach zehn Jahren plötzlich aggressiv werden kann und hättest ihn daran hindern müssen, dann folgt als nothwendige Consequenz daraus, dass jedem einzelnen Kranken in der Anstalt im Interesse der Sicherheit des Directors die Zwangsjacke angezogen wird. — C. verlangt, dass das Gericht erst dann gegen einen Director oder Anstaltsarzt ein Verfahren eröffnen darf, wenn es die Ansicht der General-Inspectoren der Anstalten eingeholt hat. Gewiss eine bescheidene Forderung! Lewald (Liebenburg).

---

32) **Contributo all'azione del bromuro di potassio nella cura dell' epilessia.** studio statistico-clinico del Dott. Cesare Agostini. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVII. Fasc. I—II.)

Verf. bearbeitet die Resultate der Bromkalibehandlung von 64 Epileptischen, die im Decennium 1880—1889 im Irrenhaus von Perugia verpflegt wurden. — Man stieg von 4 g pro die an bis zum Verschwinden der Anfälle, was meist bei einer Dosis von 14—16 g eintrat. Ausnahmsweise wurden bis zu 20 g pro die gegeben. Sistirung der Anfälle wurde bei 37 Patienten erreicht, Verminderung bei 18, kein Erfolg bei 9. Meist wurde die Medication sehr gut vertragen (von 41 Patienten), bei 10 Patienten kamen vorübergehende, bei 13 dauernde Störungen vor. Experimentell wurde bei einem Hunde schwere Bromvergiftung erzeugt durch sehr hohe Dosen; schwache Respiration, vollständige Insensibilität. Anurie. Beim Weglassen des Bromsalzes trat volle Reconvalescenz ein. Verf. hält es deshalb für geboten, bei Patienten mit hohen Bromdosen den Urin zu controliren, bleibt dieser normal (was übrigens stets bei Menschen der Fall war), so ist keine Gefahr vorhanden. Trat Ataxie, Sprachstörung, Tremor, Verwirrtheit auf, so wurde das Brom nicht ausgesetzt und die Symptome schwanden trotzdem bald. Verf. ist mit Adriani und Gowers geneigt, diese nervösen Störungen als Aequivalente der ausgebliebenen Anfälle zu betrachten. — Bei Hautstörungen wirkte Arsenik günstig. — Während 12—14 g meist genügten, die Krampfanfälle zu unterdrücken, trat dann nicht selten heftige Agitation mit Verwirrtheit und gefährlichen Hallucinationen auf. Die Agitation wich häufig, wenn die Bromdose auf 20 g erhöht wurde, wogegen die Hallucinationen sehr hartnäckig waren. Diese Anfälle waren oft so schwer, dass man lieber darauf verzichtete, die convulsiven Anfälle zu unterdrücken. — Die Sterblichkeit betrug unter dieser Brombehandlung im Decennium 34,37 %, während sie in Perugia vor dem Bromgebrauch im Decennium 1865—1874 59,40 %, in Florenz bei geringem Bromgebrauch 1880—1889 43,87 % betrug. — Verf. zieht das Bromkali nicht nur den anderen Antiepilepticis sondern auch den übrigen Bromsalzen vor. Bei 11 Patienten wurde eine Combination von Antipyrin mit Bromkali, wie sie Seé und Amadei empfehlen, versucht, meist mit ungünstigen Resultaten. Nur bei 2 Patienten, bei denen auf Bromkali allein schwere Aequivalente eintraten, wirkte diese Combination gut. Das Antipyrin allein wirkte zeitweilig günstig bei einem Patienten mit continuirlichen und schweren Hallucinationen. Smidt (Kreuzlingen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Aus den Gesellschaften.

Congrès des médecins aliénistes de langue française, tenu à Lyon, août 1891.

(Bull. de la soc. de méd. ment. 1891. Sept.)

I. Rousset: **Welche Rolle spielt der Alkoholismus in der Aetiologie der Dem. paral.?**

Ohne wesentlich Neues zu bringen, bespricht R. die über diese Frage herrschenden verschiedenen Anschauungen und gruppirt die Ansichten der Autoren folgendermaassen: a) Der Alkoholismus führt zur Paralyse, b) der Alkoholismus führt nicht zur echten, sondern zu einer Pseudoparalyse, c) es giebt eine echte Paralyse, die sich an chronischen Alkoholismus anschliessen und dann besonders gefärbt sein kann, d) der Alkoholismus ist nur Gelegenheitsursache. R. spricht sich für diese letzte Ansicht aus. In der Discussion sucht Magnan zu beweisen, dass eine alkoholische Pseudoparalyse nicht existirt; der chronische Alkoholgenuss führe entweder zum Blödsinn oder zur Paralyse. Bei Belasteten genüge schon eine kleine Dosis Alkohol, um polymorphe Wahnvorstellungen expansiver oder auch depressiver Natur hervorzurufen. Régis behauptet, gestützt auf die Statistik einer Privatanstalt, welche sich auf 533 Kranke erstreckt, dass der Alkoholismus in der Aetiologie der Paralyse bedeutungslos sei und diese Ansicht theilt Marie, welcher als hauptsächliches ätiologisches Moment die congenitale Disposition und in zweiter Linie Lues bezeichnet. Combemale theilt mit, dass er beim Hunde durch systematische Alkoholdarreichung Symptome erzeugt habe, welche der Paralyse entsprechen und auch anatomisch Meningoencephalitis habe nachweisen können; den von ihm gezogenen Folgerungen widerspricht Christian mit der Bemerkung, dass man die experimentell erzeugte Alkoholvergiftung in keiner Weise mit Dem. par. identificiren dürfe. Carpentier behauptet, auf eine Statistik aus Bicêtre gestützt, dass bei Alkoholikern die Paralyse ihr Maximum an Frequenz erreiche; es gäbe Fälle mit den Symptomen echter Paralyse, aber ohne den charakteristischen Sectionsbefund. Cadéac macht zwischen Wein- und Schnapstrinkern einen Unterschied: Der Wein mache fettige Degeneration der Organe, der Schnaps in Folge der in ihm enthaltenen ätherischen Oele Sclerose. Ladame (Genf) erinnert daran, dass in der Schweiz seit 1887 die alkoholhaltigen Getränke Monopol sind; der Alkoholconsum ist infolgedessen zurückgegangen und die Zahl der aufgenommenen an Alkoholismus chron. Leidender hat sich erheblich vermindert; dagegen ist die Zahl der Paralytiker keineswegs geringer, vielmehr etwas grösser geworden. Joffroy ist der Ansicht, dass ohne Disposition der Alkohol nie zur Paralyse führen kann; bei Thieren könne man durch Alkohol-Darreichung interstitielle Veränderungen wohl herbeiführen, bei der Paralyse handle es sich aber um parenchymatöse Läsionen. Pierret leitet den Verfall der Intelligenz in der Paralyse von einer mangelhaften Functionirung der Ganglienzelle her; auch der Alkohol könne in ähnlicher Weise die Zelle in ihrer Vitalität herabsetzen. Die Sclerose erkläre die Symptome der Paralyse keinesfalls, denn bei der senilen Involution trete auch Sclerose auf, mache aber durchaus keine paralytischen Symptome; die Alkoholiker leiden an Senium praecox und die Zelle werde daher in ihrer Ernährung gestört. Ballet glaubt, dass die Frage der Aetiologie der Paralyse nicht auf dem Wege anatomischer Forschung, sondern durch umfangreiche Statistik entschieden werde. Die Statistik falle je nach dem Ort der Beobachtung verschieden aus; Aerzte an Privatanstalten und die Praktiker in grossen Städten sprächen sich im Allgemeinen mehr für den syphilitischen Ursprung der Paralyse aus, während die Statistik der öffentlichen Anstalten mehr auf den Alkoholismus als ätiologisch wichtig hindeute. (Gilt wohl nur für Frankreich! Ref.) Bei einer so grossen Verschiedenheit der Ansichten wurden Thesen gar nicht vorgeschlagen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Coutagne: **Strafrechtliche Verantwortlichkeit und Sequestration Kranker, die an Verfolgungswahn leiden.**

Die französische Psychiatrie theilt bekanntlich solche Kranke in zwei Gruppen ein; die persécutés erleiden ihre Verfolgung ruhig, ohne darauf in gefährlicher Weise zu reagiren, während der aliéné persécuteur sich an seinen Feinden zu rächen sucht und aus dem Verfolgten ein Verfolger wird. Für letztere schlägt C. — in recht humaner Weise vor — sie nach den Caledonien zu schickten Er betont, dass für den Kranken verschieden gesorgt werden müsse, je nachdem, zu welcher Gruppe er gehöre. Auf die Détails des Vortrages, wie auf die sehr umfangreiche Discussion kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

III. **Ueber die Fürsorge für Epileptische** spricht Lacour und verlangt für nicht geisteskranke Epileptiker besondere Heilanstalten. Von den Verhältnissen in Paris abgesehen, könne ein Epileptiker sterben, bevor er bei der Menge der zu erfüllenden Formalitäten in eine Anstalt aufgenommen werden könne. Die Irrenanstalt nimmt ihn nicht auf, wenn er nicht geisteskrank ist; die Hospitäler lehnen seine Aufnahme ab, weil er plötzlich impulsiv werden kann. Bekommt er auf der Strasse einen Anfall, so wird er ins nächste Hospital gebracht, nach kaum beendetem Anfall aus demselben aber wieder entlassen; eine Menge Epileptiker ziehen vagabundirend durchs Land. In anderen Ländern sei es allerdings auch nicht viel besser und vor einigen Jahren noch sei Bielefeld die einzige Colonie für Epileptiker gewesen. L. verlangt, dass Hand in Hand mit der Privatinitiative die staatliche Fürsorge für Epileptische gehe und giebt zuletzt einige Daten über die Art und Weise, in welcher in Lyon für epileptische Kranke gesorgt wird.

Es folgen kleinere Mittheilungen, deren Titel wenigstens angeführt werden sollen. Mairet sprach über die Temperatur bei epileptischen Anfällen als Mittel, Simulation zu erkennen, Cadéac über einen in Südfrankreich unter dem Namen Eau d'arquebuse bekannten und sehr beliebten Schnaps, welcher in grossen Dosen Epilepsie hervorrufen soll; eine grössere Debatte entspann sich wieder über den neuen Gesetzentwurf des Abgeordneten Reinach, betr. die Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten. Ferner sprach Renaut über Histologie der Hirnrinde, Ballet über Hypnotismus vom gerichtsärztlichen Standpunkt, Boubila über die Behandlung der Paralyse mit Aurum chlor. und Natr. chlor., Charpentier über Gehirnstörungen bei Magenkrebs, Revillet über Nasendifformitäten bei Idioten und Rey über Trepanation bei einem Paralytiker. Lewald (Liebenburg).

Société de Biologie. Séance du 12 octobre.

Le bromure de strontium dans l'épilepsie.

Féré hat das Bromkali durch Strontiumbromid zu ersetzen versucht. Bei einer Reihe von Kranken erhielt er nach Anwendung der doppelten Dosen (verglichen mit denen des vorher gereichten Bromkali) die Erscheinungen des Bromismus. In einer zweiten Versuchsreihe gab er gleiche Dosen. Aus der Thatsache, dass die Patienten hierbei sich nicht verschlechterten, wie es häufig nach Aenderungen in der Bromdosis zu geschehen pflegt, folgert er, dass das Strontiumpräparat ein geeignetes Ersatzmittel für das Kalisalz und in gleichen Dosen wie dieses anzuwenden sei.

Accumulation du bromure de potassium dans l'organisme.

Féré und Herbert haben die Organe von Menschen und Thieren, welchen längere Zeit hindurch grössere Mengen von Bromsalzen dargereicht worden waren, untersucht und eine beträchtliche Anhäufung des Medikaments im Organismus feststellen können. Die Ablagerung in der Leber war aber beträchtlicher als die im Gehirn.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Société de Thérapeutique. Séance du 16 octobre.

Emploi du chlorhydrate d'hyoscine chez les aliénés.

Ramadier hat in Gemeinschaft mit Sérieux das Hyoscinum hydrochloric. bei Geisteskranken angewendet. Auch sie fanden, dass es ein sehr heftig wirkendes Arzneimittel ist, welches schon in Dosen von $^1/_2$—1 mgr die hemmenden Fasern des Herzens lähmt, eine Paralyse des vasomotorischen Nerven hervorruft, Jucken, Gesichtsröthe, Wärmeempfindung und bisweilen geringe Temperatursteigerungen verursacht; Schweiss- und Speichelabsonderung nicht vermindert; Nausea und Erbrechen sind keine seltenen Ereignisse. Die Ausscheidung erfolgt langsam durch den Urin. Die Wirkung auf das Nervensystem tritt hervor gleichviel, ob man das Mittel subcutan oder innerlich verabreicht oder in den Conjunctivalsack bringt. Die Pupille erweitert sich beträchtlicher als auf Atropin und es folgt eine allgemeine lähmungsartige Ermüdung fast aller motorischen (Extremitäten-, Rumpf-, Halsmuskel-, Stimmbänder) und psychischen Centra — die Kranken verfallen in Schlaf. Die Verff. haben das Mittel mit Erfolg bei allen Deliranten, gleichviel im Verlaufen welcher Erkrankung, bei allen Aufregungs- und Exactationszuständen verabreicht. Die geeignetste Form der Darreichung bei Geisteskranken ist die subcutane. Die Dosen müssen individuell angepasst werden, man beginne mit 0,3 mgr oder noch geringeren Mengen und steige zu nach der Wirkung bis auf $^1/_2$ oder $^3/_4$ mgr. Eine Gewöhnung bis an 1 und 2 mgr tritt nur allmählich ein. Bis zum Eintritt der Ermüdung und des Schlafes vergehen 10—30 Minuten. Die Dauer des Schlafes ist oft eine zwölfstündige, die der motorischen Ruhe bisweilen eine noch längere. Herzaffectionen, Morb. Brighti, Pneumonie u. s. w. contraindiciren die Anwendung des Hyoscins nicht. Ueble Zufälle rühren gewöhnlich von mangelhafter Reinheit des Präparats her und sind bei zweijährigem Gebrauch des Mittels bei mehr als 200 Kranken in Vaucluse nie beobachtet worden. Martin Brasch (Berlin).

IV. Bibliographie.

Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, von Prof. H. Obersteiner. (2. vermehrte und umgearbeitete Auflage. Leipzig und Wien 1892, Franz Deuticke.)

Dieses vortreffliche Buch hat nach 4 Jahren schon eine zweite Auflage erlebt und wenn es auch in seiner ursprünglichen Anlage unverändert geblieben ist, so ist es doch durch Benutzung der neuesten Forschung wesentlich vermehrt worden. Wohlthuend berührt es den Leser, dass der Verf. fast überall durch eigene Untersuchung Controle und Kritik übt. Zahlreiche Litteraturangaben machen das Buch für den Forscher besonders wichtig. Eine wesentliche Vervollständigung hat der methodische Theil erfahren. Auch die Capitel über pathologische Anatomie sind bereichert worden: namentlich sind die krankhaften Veränderungen der histologischen Elemente ziemlich ausführlich und übersichtlich gegeben. Die pathologische Anatomie der Organtheile ist gegenüber der ersten Auflage etwas ausführlicher (nach unserer Ansicht aber noch immer zu kurz) behandelt. Die Reihe der sehr klar gezeichneten und gut reproducirten Bilder ist um einige neue in dankenswerther Weise vermehrt worden. Wünschenswerth wäre es, vielleicht in einer weiteren Auflage mehr Illustrationen, welche die embryonale Markanlage darstellen, hinzuzufügen.

Das Buch zerfällt in 7 Abschnitte. Im ersten werden in sehr klarer und übersichtlicher Weise die Methoden abgehandelt. Wer selbst je sich mit der so überaus mühsamen Technik beschäftigt hat, wird dem Verf. für die klare, durch auf eigene Erfahrung gestützte, Darstellung der verschiedenen Härtungs- und Färbungsverfahren sehr zu Dank verpflichtet sein. Es folgt dann die ausführliche makroskopische Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schreibung des Gehirns, welche von einer Reihe guter Bilder gestützt wird. Wichtig ist für den Praktiker ein neu hinzugegebenes Capitel über Grösse und Gewicht des Gehirns, das namentlich die Forschungen Meynert's berücksichtigt.

Im dem Abschnitte „Histologische Elemente" finden wir zuerst eine objective Darstellung der verschiedenen Meinungen über die Structur der Nervenfasern; es werden dann die Nervenzellen bezüglich ihrer Structur und ihrer pathologischen Veränderungen geschildert. Eine weitere Würdigung wird den Gefässen und deren pathologischen Anatomie sowie dem Stützgewebe zu Theil.

Eine besonders detaillirte Beschreibung erfährt im 4. Abschnitte das Rückenmark: es werden seine histologischen Elemente, sein Bau und die wichtigsten pathologischen Veränderungen besprochen.

Nun geht der Autor zur topographischen Durchsicht des Gehirns über. Es werden an Schnittserien die morphologischen Bestandtheile des Gehirns auseinandergesetzt. Zur Erläuterung dienen eine Anzahl sehr hübsch ausgeführter Abbildungen nach Carminpräparaten. Mit Hülfe dieser und unter Unterstützung des begleitenden sehr ausführlich gehaltenen Textes wird der Lernende in den Stand gesetzt, sich an Präparaten vollkommen zu orientiren.

Ein halbschematisch gezeichneter Sagittalschnitt dient als Grundlage zum Verständniss dieser Schnittebene.

Ein verhältnissmässig grosser (7.) Abschnitt ist der Beschreibung der Faserzüge und Bahnen gewidmet. Eine Reihe schematischer Skizzen erleichtert das Verständniss. O. hat sich bemüht, hier nur möglichst sicher bekannte Thatsachen zu einem übersichtlichen Bilde zu vereinigen. Einige pathologisch-anatomische Bemerkungen bilden den Schluss.

Im letzten Theile sind die Hüllen des Centralnervensystems abgehandelt und die für das Verständniss der Gehirnpathologie so wichtige Gefässvertheilung besprochen. Hier schiene es vielleicht wünschenswerth, den illustrirten Theil etwas reicher zu gestalten und die Bedeutung der Ramitication für die Erzeugung der verschiedenen klinischen Bilder etwas mehr hervorzuheben.

Es erübrigt nur noch hinzuzufügen, dass die sprachliche Darstellung eine musterhaft klare ist, dass die Ausstattung von Seiten der Verlagsbuchhandlung vortrefflich ist.

So ist es denn begreiflich, dass das Buch schon jetzt in den Händen aller derer ist, die sich für das Studium der Nervenkrankheiten interessiren.

Der Schüler wird darin Alles finden, was ihm das Studium dieses so überaus schwierigen Gebietes erleichtern kann.

Aber auch der erfahrene Fachmann wird immer wieder mit Nutzen darin lesen.

v. Frankl-Hochwart.

V. Vermischtes.

In Italien erscheint seit diesem Jahre eine neue psychiatrische Zeitschrift: **„Rassegna clinica e statistica della Villa di salute di Palermo"** (Uff. Tip. D. Puccio e figlio).

Ref. empfing die zwei ersten Hefte durch die Liebenswürdigkeit des Herausgebers, des auch in weiteren Kreisen durch seine psychiatrischen und anatomischen Arbeiten wohlbekannten Dr. Silvio Tonnini zu Palermo.

Die neue Vierteljahrsschrift, der wir den besten Erfolg wünschen, enthält neben Originalartikeln auch einen referirenden Theil, der die hauptsächlichsten Erscheinungen der Fachlitteratur in kurzen Referaten zu besprechen unternimmt und giebt ausserdem Vierteljahrsberichte über das Gedeihen der Privatheilanstalt bei Palermo, die unter dem Namen der Villa di salute jetzt von dem Herausgeber geleitet wird.

Sommer.

Berichtigung.

Nr. 23 S. 733, Zeile 4 von unten, statt: Manie der Körper l.: Manie und Stupor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Register 1891.

I. Originalaufsätze.

		Seite
1.	Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis, von Dr. M. Friedmann	1
2.	Ein Fall von Brown-Sequard's Lähmung, von A. E. Kiœr	33
3.	Ein Fall von partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarkes, von Dr. Louis Jacobsohn	38
4.	Eine neue Färbungsmethode für das Centralnervensystem, von Docent Dr. Th. Ziehen	65
5.	Ueber zwei Fälle von acuter Paralyse, von Dr. Zacher	68
6.	Zur Pathologie der Trommlerlähmung, von Dr. Ludwig Bruns	98
7.	Ueber die Vertheilung der Ganglienzellen im untersten Abschnitte des Wirbelcanales beim Menschen, von Dr. A. Hoche	100
8.	Ueber Veränderungen im Sehhügel bei der progressiven Paralyse, von Dr. G. Zagari	103
9.	Nachtrag zu der Arbeit: „Ueber die verschiedenen Lagen und Dimensionen der Pyramidenbahn beim Menschen und den Thieren und über das Vorkommen von Fasern in denselben, welche sich durch eine frühere Entwickelung auszeichnen", von Prof. W. von Bechterew	107
10.	Zur Lehre von der Dyslexie, von Prof. A. Pick	130
11.	Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge; im Anschluss an einen Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose, von Dr. Paul Kronthal	133
12.	Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödtlichem Ausgang, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung, von Dr. S. Goldflam	162. 204
13.	Der Faserverlauf im Sehnerven, von Dr. O. Hebold	167
14.	Ueber Compression der Cauda equina, von Dr. Leopold Laquer	193
15.	Ueber den äusseren Kern des Keilstranges im verlängerten Mark, von Dr. L. Blumenau	226
16.	Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes, von Dr. Karl Schaffer	232
17.	Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie, von Dr. G. Rossolimo	257
18.	Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis, von Dr. Martin Brasch	260
19.	Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung, von Dr. med. Lothar v. Frankl-Hochwart	290
20.	Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers, von M. v. Frey und F. Windscheid	292
21.	Beitrag zur Kenntniss der selteneren Formen von sensorischer Aphasie, von Dr. Adler	294. 329
22.	Ueber Chorea hereditaria, von F. Jolly	321
23.	Zur Chorea hereditaria, von Dr. E. Remak	326. 361
24.	Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung (Atrophia muscularis arthropathica), von L. Darkschewitsch	353
25.	Ein typischer Fall von Paramyoclonus multiplex, von Prof. E. A. Homén	385
26.	Bemerkung zur medianen Opticuswurzel bei Vögeln, von Dr. Perlia	390
27.	Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels, von L. Darkschewitsch und G. Pribytkow	417
28.	Suggestions-Gymnastik, von Sanitätsrath Dr. L. Lehmann	429

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite
29. Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst, von Prof. Dr. J. Hirschberg . . 449
30. Ueber die Conscience musculaire Duchenne's, von Prof. A. Pick 455
31. Die Anwendung der Wolters'schen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde, von Th. Kaes 456
32. Ueber die Innervation und die Hirncentren der Thränenabsonderung, von W. von Bechterew und N. Mislawski 481
33. Zur Aetiologie der peripherischen Facialislähmung, von Dr. S. Goldflam . . . 486
34. Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems, von Dr. Martin Brasch 489. 517. 552
35. Zur Topographie der Bulbärveränderungen bei Sclerosis lateralis amyotrophica, von Wladimir Muratoff 514
36. Ueber perverse und conträre Sexual-Empfindungen (forensischer Fall), von Dr. Lewin 546
37. Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, von Prof. Dr. Richard Schulz 578
38. Ueber die Anwendung von Duboisinum sulfuricum bei Geisteskranken, von Dr. Max Lewald 585
39. Einige Bemerkungen über den äusseren Kern des Keilstranges, von Dr. L. Blumenau 589
40. Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse, von Prof. Binswanger 618
41. Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker, von Dr. L. Darkschewitsch 622
42. Schlafähnlicher Zustand bei Thieren, denen das Kleinhirn entfernt wurde, von Dr. Borgherini 649
43. Einige Versuche an den motorischen Rindencentren nach Unterbindung der Harnleiter, von A. Spanbock 654
44. Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Hirnrinde, von Prof. W. von Bechterew. 682
45. Zur Frage über die Blutcirculation im Hirn während epileptischer Anfälle nach den Untersuchungen von Dr. Todorsky, von Prof. W. von Bechterew 684
46. Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers, von Bernhard Feist. 713. 746

II. Namenregister.

(Die in Paranthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Abbe: Hemiplegische Epilepsie 568.
d'Abundo: Experimente über infectiöse Neuritis 396.
Achard: Amyotroph. Lateralsklerose 148.
Morvan'sche Krankheit 178.
Syringomylie 505.
Adam: Zwangszustände 252.
Adler (Breslau): Sensorische Aphasie 294. 329.
Subcorticale Alexie 342.
Agostini: Epilepsie u. Phthisis 568.
Bromkali bei Epileptischen 765.
Alexander (Edinburg): Eclampsie 565.
Alzheimer: spinale progr. Muskelatrophie 761.
Anderson M'Call: Trepanation 445.
Anger: Trepanation 374.
Anton: Angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems 125.
Antonelli: Ganglion ciliare 108.
Antonini: Psychopathia epileptica 572.
Apostoli: Electrotherapie bei Frauenkrankheiten 254.
d'Arsonval: Electrisationsmethoden 189.
Ashbey: Congenitale Syphilis 245.
Auché: Neuritis u. Krebs 273.
Neuritis bei Diabetes 432.

Babinski (63): Hysterische opthalm. Migräne 532.
Baer: (610).
Baillarger: 96.
Baculo: Wärmecentra 302.
Baginsky, B.: Hörsphäre und Ohrbewegungen 432.
Ballet: Aphasie 344. (773).
Hysterisches Stottern 533.
Barié: (446).
Bastian, Charlton: Myelitis transversa u. Reflexe 151.
Barbour: Cerebro-spinale Erschütterung 595.
Batemann: Aphasie 344.
Beaumont: Ophthalmoplegie 305.
Beatty: Hemiplegie mit Aphasie 674.
Bechterew: Pyramidenbahn 107.
Durchschneidung der Hinterstränge 144.
Conus medullaris u. cauda equina 153.
Patellarsehnenreflex 170.
Thränenabsonderung 481.
Geisteskrankheiten 507.
Aeussere Associationsfasern der Hirnrinde 682.
Blutcirculation im Hirn während epilept. Anfälle 684.
Becker, E.: Glosso-labio-pharyngeal-Paralyse 465.
Beer: Augen-Zungen-Phänomen 527.
Beevor: (407) Athetosis 118.
Muskelcontraction 394.
Cingulum und Balken 630.
Belmondo: Erregbarkeit der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hirnrinde bei Cocaïn 240.
Benedict: anthropolog. Befund 563.
Neurasthenie 595.
Benno: Kehlkopf eines Paralytikers 647.
Benzler: Lähmung des Suprascapularis 250.
Bernhardt: (29. 187). (377).
Morvan'sche Krankheit 180.
Idiopath. Tetanie 471.
Tabes 478.
Influenzmaschine 731.
Familiäre Erkrankungen des Centralnervensystems 757.
Bianchi: Physiologie der Hirnrinde 79.
Bidon: Influenza und Nervensystem 272.
Paralysis agitans 638.
Bigelow: Electrotherapie bei Frauenkrankh. 254.
Binet: Extr. fil. mar. aeth. 635.
Binswanger: Hirnsyphilis und Dementia paralyt. 399.
Pathol. Anat. der Dementia paralyt. 618.
Hypnose 612.
Binswanger (Constanz): (735).
Birge: Beri-Beri 85.
Birkett: Hemiatrophia 758.
Birnbacher: Conträre Sexualempfindung 571.
Biscel: Epileptiforme Convulsionen 564.
Bitot: Männliche Hysterie 24.
Bjeljakow: Erkrankung des Gehörs u. Psychose 222.
Blin: Verfolgungsvorstellungen 182.
Blocq: Syringomyelie 173.
Neurasthenie 597.
Conjugirte Lähmung 701.
Blumenau: Aeusserer Kern d. Keilstrangs 226. 589.
Hirnbalken 367.
Boeck: Circulation im Hirn 143.
Abtragung der Hemisphären 239.
Aceton 769.
Boediker: Sprachstörung bei Hysterie 23.
Progress. Augenmuskellähmung 187.
Le Boeuf: Abtragung d. Hemisphären 239.
Bonome: Pathologie der inneren Nervenplexus 111.
Booth: Kleinhirntumoren 671.
Borgherini: Hemiatrophia faciei 467.
Paralysis agitans 635.
Entfernung des Kleinhirns 649.
Muskelatrophie 727.
Borntträger: Halbseitenlaesion 149.
Bouchaud: Paralyse bei Geistlichen 403.
Bourneville: moral. Irresein 764.
Bowlby: Rückenmarksverletzung 151.
Brasch: Multiple Neuritis 260.
Syphilis des Centralnervensystems 489. 517. 552.
Breisacher: Nervus laryngeus superior 662.
Bresslauer: Sulfonal 185.
Brissaud: Syringomyelie 176.
Toxische Neuritis 444.
Saltatorischer Krampf 533.
Asthma bei Neuropathie 595.
Bristowe: Geist u. Gehirn 461.
Brocca: Laparotomie u. hyst. Psychose 58.
Brosset: Verbindungen des Kleinhirns 490.
Brown: Electropion 283.
Browne, Langley: Rückenmarksverletzung 150.
Brugia: Electrode 282.
Electr. Reactionszeit 634.
Bruns: Trommlerlähmung 98.
Sensorische Aphasie 347.
Morb. Basedowii 348.
Obsession durch Worte 348.
Stirnhirntumoren 643. (645).
Brunzlow, Ottokar: Gliosis spinalis 174.
Buchanan, George: Trepanation 445.
Buchholz: Hirngliome 15.
Hirnstamm 614.
Senile Psychose 615.
Budde: Morb. Basedowii 112.
Büttner: Epilepsia procursiva 565.
Bunting: Lähmung des Serrat. magnus 251.
Burr: Chorea 50.
Butzke: Irrenanstalt in Moskau 383.
Byers: Athetosis 118.

Cadéac (773).
Camuset: Paralyse u. Syphilis 251.
Canger: Gynaekomastie 767.
Cantarano: Sexuelle Perversion 572.
Carlo: Antipyrin 376.
O'Carrol: Syringomyelie 506.
Cazin: Muskelatrophie bei Gelenkkrankheiten 269.
Cesare: Antipyrin 376.
Charcot: Hysterisches Zittern 19.
Das blaue Oedem der Hyster. 21.
Syringomyelie 176.
Hereditäre Hirnsyphilis 243.
Hysterie 531.
Geromorphismus 638.
Chantemesse: (446).
Chastenet: Berührungsfurcht 55.
Pubertätsirresein 252.
Chervin: Hysterisches Stottern 533.
Christian: Theorien der Epilepsie 563. (773).
Chvostek: Tetanie 61. 708.
Cimbeck: Schussverletzung d. Gehirns 705.
Cirincione: Chronische Chorea 341.
Clarke, Michell: Tabes 501.
Männliche Hysterie 529.
Coats: Trepanation 445.
Coen: Electr. Erregbarkeit d. Acusticus 110.
Cohn, Victor: Multiple Sklerose 499.
Combemale (773).
Comby: Chorea 445.
Lähmungen der Neugeborenen 123.
Commins: Epileptiforme Krämpfe 566.
Courtois-Suffis: Infantilismus 281.
Contagne: Strafrechtliche Verantwortlichkeit 774.
Cox: Modificat. der Golgi'schen Methode 170.
Cramer, A.: Sinnestäuschungen 156.
Kohlenoxydvergiftung 692.
Cristiani: Psychosen und Influenza 119.
Cuylits: Dement. paralyt. 88.
Irrenbehandlung 772.

Dagonet: Verfolgungsdeliren 183.
Dahl: Geistige Getränke in Norwegen 96.
Dana: Hyster. Anaesthesie 22.
Tic douloureux 340.
Darkschewitsch: (742). (743). (744). Muskelatrophie bei Gelenkaffection 221. 358.
Kreuzung der Sehnervenfasern 392.
Fasersysteme am Boden des 3. Ventrikels 417.
Frühzeitige Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker 622.
Erkrankung der Gelenke u. Muskeln bei Hemiplegikern 744.
Dauscher: Morb. Basedowii 115.
Debove: Hysterische Lähmung beider Oculomotorii 63.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dees: Hallucinationen 155.
Dehio: Schlafmittel 59.
Dejerine: Syringomyelie 189.
Subcorticale Aphasie 346.
Wortblindheit u. Agraphie 351.
Muskelatrophie 763.
Delbanco: Geschwülste des Pons 309.
Demme: Halbseitige Muskelatrophie 280.
Descroizilles: Hyster. Facialislähmung 531.
Diamantberger: chron. Rheumatismus im Kindesalter 766.
Dieulafoy: Krampf im Gaumensegel 62.
Diomidow: Nervengewebe im polarisirten Licht 215.
Donath: Ophthalmoplegie 309.
Bromaethylen bei Epilepsie 510.
Donkin: Hereditäre Amyotrophie 280.
Dornblüth: Psychosen 90.
Eintheilung der Geisteskrankheiten 768.
Doursont: Atrophie u. Hypertrophie des Kleinhirn 395.
Doutrebente: Sexueller Verfolgungswahn 120.
Doyne: Lähmung des Rect. ext. 306.
Drews: Amylenhydrat 576.
Dubreuilh: Muskelatrophie 277.
Dubrowin: Posttyphöse psych. Erkrankung 405.
Duckworth: (407).
Dunn: Amylenhydrat 772.
Duplay: Muskelatrophie bei Gelenkkrankheiten 269.

Edinger: Lehre vom Schmerz 413.
Zeichenapparat 413. 480.
Central entstehende Schmerzen 672.
Ehrmann: Trigeminusneuralgie u. Jodismus 248.
Eichhorn: Magenelectrisation 477.
Eichhorst: Patellarreflex bei Tabes 286. 500.
Eisenlohr: Path. Anatomie d. syphil. Tabes 415.
Elkins: Forensischer Fall 575.
Epow: Structur der peripher. Nerven 223.
Erb: Dystroph. musc. progr. 433. 724.
Erben: Reflexe 301.
Escherich: Tetanie 53.
Eulenburg: Morb. Basedowii 115.
Erkrankung des Conus medullaris und der Cauda equina 218.
Realencyclopaedie 415.
Ewald: Hirntuberkeln 668.
Exner: Kehlkopfmuskeln 62.
Sensomobilität 368.

Falvet, J.: Geisteskrankheiten 159.
Farlane: Irrsinn und Chorea 54.
Feer: Angeb. spast. Gliederstarre 371.
Feist: Rückenmark eines Paralytikers 713. 746.
Féré: Schreibkrampf 188.
Intestinale Antisepsis 190.
Zoster 246.
Physisches Zeichen d. Hallucinationen 569.
Autoscopische Hallucination 570.
Neologismus bei Psychose 678.
Dynamometer für den Facialis 692.
Speichelfluss vor paralyt. Anfällen 765.
Strontiumbromid 774.
Bromaccumulation 774.
Ferguson: Neuritis der Eingeweide 278.
Fick: Golgi'sche Färbung 690.
Fiessinger: Meningitis bei Influenza 117.
Finlayson: Morb. Based. u. Oculomotoriuslähmung 113.
Fisher: Chorea 51.
Fjodorow: Unwillkürliches Lachen 673.
Flechsig: Path. Anatomie der Tabes 614. (616.)
Folet: Theorie über Kleinhirn 393.
Folsom: Paralys. progr. 89.
Fox: Progr. Paralyse 764.
Fränkel, A.: Oberflächenaffection des Gehirns 642.
v. Frankl-Hochwart: Fasialislähmung 290.
Tetanie 447.
Musikalisches Ausdrucksvermögen 674.
Freud: Halbseit. Cerebrallähmung der Kinder 370.
Freund: Nystagmus 307.
Multiple Sklerose 497.
Frey: Widerstandsmessungen am Menschen 287.
Leitungswiderstand 292.
Influenzaneuralgien 416.
Freyhan: progr. Muskelatrophie 760.
Fridolin: Abnorme Schädel 48.
Friedmann: Ganglienzellen bei acuter Myelitis 1.
Folgezustände nach Gehirnerschütterung 408.
Gehirnerschütterung 541.
Friis: Chloralamid 510.
Hysterohypnot. Zustände 645.
Epilepsie 646.
Fronda: Einspritzung von Testikelflüssigkeit 121.
Fry: Chorea mit multipler Neuritis 51.
Francesco: Regeneration des Rückenmarks 392.
Fuerstner: Faserschwund und Kerntheilung 722. (737.)
Neuritis und Paralyse 734.

Gad: Myelin 141.
Galezowski: Augenstörung u. Paralys. agitans 224.
Garlippe: Magen und Mundneuralgien 536.
Galloway: Syringomyelie 504.
Garnier: Psychosen i. Paris 63.
Künstlicher Somnambulismus 574.
Gassicourt: (446).
Gaule: Ringbänder der Nervenfaser 753.
Gauthier: Morb. Basedowii 112.
Geigel: Circulation im Hirn 144.
Geill: Todesursachen in Irrenanstalten 473.
Gellhorn: Hallucinat. bei Dement. paralyt. 90.
Gerdes: paralyt. Blödsinn 402.
Gerlach: Hautflecke bei Lepra 464.
Gessler: Erb'sche Plexuslähmung 443.
Gierlich: secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung 461.
Gilbert: Sulfonalismus 414.
Girard: Experimentelle Hemiatr. faciei 468.
Giraud: gerichtl. med. Uebersicht 317.
Girandeau: Mitralstenose u. Hysterie 48.
Gnauck (377).
Goldflam: Polioencephalit. sup. etc. 162. 204.
Facialislähmung 486.
Sehnenreflex bei Tabes 500.
Period. fam. Paralyse 764.
Golding-Bird: Idioglossie 341.
Goldscheider: verlangsamte Leitung 15.
Muskelsinnstörung bei Bulbäraffection 81.
Summation von Hautreizen 124.
Sprachstörungen 673.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Acute Bulbärparalyse 703.
Gowers: Poliomyelitis u. Neuritis 406.
Goodall: Spastische Hemiplegie 340.
Goubart: Goldbromid bei Epilepsie 576.
Grabe: Verdauungsthätigkeit bei Geisteskranken 767.
de Grandmaison: Syphilitische Pachymeningitis 245.
Grashey: (612).
Grasset: (J) Maladie des tics 18.
Klinische Vorlesungen 64.
Grawitz: Aplasie der Grosshirnhemisphäre 173.
Greenwood: Einfluss des Nicotins 240.
Greidenberg: Wahnsinn 222.
Grosse: Chorea Erwachsener 50.
Grünbaum, A. S.: Secundäre Degeneration 172.
Gucci: Hemiplegie 641.
Gudden: Wurzeln des Trigeminus 492.
Güth: Traumat. Neurose 26.
Guinon: Ischias 86.
Männliche Hysterie 529.
Hysterie u. Chirurgie 540.
Conjugirte Lähmung 701.
Hysterischer Somnambulismus 600.
Gutmann: Ophthalmoplegia 309.
Gyurmán: Syringomyelie 504.

Hadden: Paralys. agitans 638.
Hallager: psych. Behandlung der Hysterie 58.
— Nona 474.
Hamburger, H. J.: Capillarelectrometer 109.
Hammer: progr. Muskelatrophie 728.
Hammond: Trepanation 93.
Hanan: Cretinismus u. Myxoedem 91.
Handford: hyster. Lethargie 539.
Hirntumor 668.
Haenel: Hereditäre neurot. Muskelatrophie 763.
Harley: Polyneuritis 85.
Hart: Aethertrinker 128.
Haushalter: primäre progr. Myopathie 280.
Haycraft: Muskelcontraction 108.
Hayem: (124).
Hebold: Faserverlauf im Sehnerv 167.
Heerderkrankung im Putamen 723.
Heimann (Charlottenburg): (31).
d'Heilly (446).
Henry, Frederik: Myxoedem 709.
Henschen: Pathologie des Gehirns 95.
Heppenheimer: Mikrotom 448.
Herbert: Bromaccumulation 774.
Herringham: Muskeltremor 268.
Herzog: nervöse Dyspepsie 537.
Heustaun: Trepanation 374.
Heymans: Myelin 141.
Hinschelwood: Cycloplegie 308.
Hirschberg, J.: Sehstörungen durch Gehirngeschwulst 450.
Hirschheydt: Poliomyelitis u. Neuritis 271.
Hippel, v.: Hypophysis-Tumoren 706.
Hitzig: (616).
Hochhaus: Rückenmarksgliom 501.
Hoche: Ganglienzellen im untersten Abschnitt des Wirbelcanals 100.
der vorderen Wurzeln 407.
Rückenmarkswurzeln 661.
Hemianopsie und Psychose 677.
Hoesel: Centralwindungen 615.
Hoffmann, J.: congenitale Hypertrophie 411.
atrophische Spinallähmung 436.
progr. neurot. Muskelatrophie 437.
chron. progr. Bulbärparalyse 466.
Homén: Neuritis u. Influenza 272.
Horsley: Craniectomie 771.
Paramyoclonus multiplex 385.
Hospital: hysterische Kindermörderinnen 28.
Hughes: männlicher Reflex 145.

Ignatjew: Geisteskrankeiten in Russland 508.
Ihrig: Traumat. Hysterie 528.
Ilberg: Kochsalzinfusion 738.
Israel: Dystroph. musc. progr. 763.
Iutrosinski: Influenza. Psychosen 119.
Ivanowa: Criminalität der Irren 604.
Jackson, Hughlings: Sehnenreflexe 152.
Jacob, Ernest H.: Aphemie 343.
Jacobsohn, L.: Heterotopie des Rückenmarks 38.
Jakowlew: Patellarsehnenreflexe 170.
Jankau: Hemiatroph. faciei 468.
Jegorow: Gliomatose der Medulla 404.
Syringomyelie 406.
spastische Spinalparalyse 741.
Joffroy: (124) Amyotrophische Lateralsklerose 148.
Morvan'sche Krankheit 178. (773).
Syringomyelie 505.
Johansson: Ringbänder der Nervenfaser 753.
Jolly: (31. 187. 730).
Tabes u. Muskelatrophie 187.
Geistesstörung u. Koch'sches Heilverfahren 190.
Chorea hereditaria 321. (377. 378. 379.)
Trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten 382.
Trunksucht 609.
Moralisches Irresein 642.
Joseph: Neurasthenie 597.
Journiac: Hämorrhagie der Linsenkerne 672.
Juergensen: Hessing'sche Behandlung 160.

Kaes, Th.: Fasern der Hirnrinde 456.
Kafemann: Stottern 96.
Kagan: Nervenpathologie des Kehlkopfes 744.
Kahlden: Addison'sche Krankheit 412.
Kahler: (62).
Kann: moral. Depravation 572.
Karewski: multiple Exostosen am Schädel 479.
Karg: neuropath. Knochen- u. Gelenkerkrankungen 177.
Kasparek: Tetanie 53.
Kender: Polyneuritis 271.
Keen: Craniectomie u. Microcephalie 92.
Kerr: Tumor der Glandula pituitaria 668.
Kétli: Urinentleerung bei Tabes 501.
Kiernan: Wahnideen aus Zwangsvorstellungen 154.
Kioer: Brown-Séquard's Lähmung 33.
Kiritzew: Sehhügelaffectionen 310. 405.
Kirn, L.: Influenza 469 (737).
Klinke: Sinnestäuschungen 154.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kluck: Haematom der Dura mater 47.
Knies: centrale Störungen der Augenmuskeln 304.
Knoblauch: Aphasie 345.
Kerntheilung 407.
Faserschwund 722.
Knoll: Veränderungen der quergestreiften Musculatur 283.
Koebner: Behandlung der Syphilis 158.
Koehler: Bruch der Schädelbasis 698.
Kölliker, A.: Verlängertes Mark 660.
König: Schädeldefecte 311.
Köppen, M.: osteomalac. Lähmungen 463.
Kolisko: Arter. choroid. int. 300.
Koller: Paralys. agitans 636.
Kollmann: Kraniometrie 590.
Korányi, v. A.: motor. Thätigkeit der Hirnrinde 460.
Kornilow: (404) (405) (406) (742) (742) (744).
Korssakow: (404) (405) (406) Polyneuritische Psychose 88. 471.
Erinnerungstäuschungen 156.
Acute Formen des Wahnsinns 222.
Koshewnikow: Alkohollähmung 222. (405) (406).
Kossel: Bestandtheile des Nervenmarks 680.
Kovalewsky: Hygiene u. Behandlung der Nervenkrankheiten 127.
Kraepelin: (411).
v. Krafft-Ebing: Athetosis bilateralis 117.
Hypnose 613.
Psychopath. sexualis 125. (611).
Kramer: (Prag) hyster. Stottern 533.
Epilepsie 566.
Epilepsie u. cerebrale Muskelatrophie 728.
Kraus, Fr.: Erkrankung der unteren Halswirbel 152.
Krauss, William: Hypophyis 94.
Muskelatrophie 762.
Incontinentiae urinae 771.
Kreuser: Porencephalie 593.
Druckempfindlichkeit der Schädelnähte 740.
Kriege: Traumat. Neurose 27.
Krypiakiewicz: Psychosen nach Influenza 679.
Kronthal: Degenerat. der periph. Nerven und Kernursprünge 133.
Küthe: Elektrischer Zustand der Atmosphäre u. Nervenstrom 255.
Kuh: Tabes u. Mening. cerebr. spinal. syph. 245.
Kundrat: intermeningeale Blutungen 79.
Kürt: Reflexerscheinung des Trigeminus 600.
Kusnezow: Abasie-Astasie 20.

Laborde: Reflexe bei Decapitirten 224.
Lacour: Fürsorge für Epileptische 774.
Ladame: Zweifelsucht 55 (773).
Laehr: Fürsorge für Epileptische 611.
Lafitte: Alkohilismus u. Absinthismus 476.
Lailler: Cannab. ind. 282.
Laker: Blutcirkulation des Gehirns 471.
Lamy: spasmod. Ichias 249.
Lancry: Blutsverwandtschaft 416.
Landmann: Epilepsie 567.
Landolt: Asthenopie 307.
Lane: Epilepsie 568.
Lange: Migräne 599.
v. Langegg: Schlafsucht der Neger 315.
Langley: secundäre Degeneration 172.
pilomotorische Nerven 591.
Lannelongue: Trepanation 374.
Laquer, Leopold: Compression der Cauda equina 193.
Lawson: hyster. Facialislähmung 20.
Leegard: Bestimmung des Temperatursinns 592.
Lehmann (Oeynhausen): Suggestions-Gymnatik 429.
Lehr: Erschöpfungszustände nach Influenza 119.
nervöse Herzschwäche 255.
Leimbach: Kleinhirntumor 669.
Lemke: Morb. Basedowii 121.
Leppmann: (31).
Leresche: Pseudobulbärparalyse 80.
Leubuscher: Säure-Abscheidung bei Nerven- u. Geisteskrankheiten 287.
Lewald: Duboisinum bei Geisteskrankheiten 585.
Lewandowski: (352).
Lewin, L.: Cocainismus 28.
perverse u. conträre Sexualempfindungen 378 (379) 546.
Lewy, B.: Blutbewegung im Gehirn 339.
Leyden: Acute Ataxie 270.
Limbeck, v.: Lähmungen durch Blitzschlag 469.
Lissauer: Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse 110.
Loeb: Hörnerv und Zwangsbewegungen 722.
Lörs: klonischer Glottiskrampf 181.
Löwenfeld: hyster. Schlafzustände 539.
Lombroso: Tastsinn bei Degenerirten 572.
Lojacono: Tetronal 772.
Lorenz, H.: Multiple Neuritis 274.
Ludwig (Heppenheim): (734) (737).
Lumbroso: Elektrische Erregbarkeit des Acusticus 110.
Luys: (351) Funktionen der Hemisphären 351.

Mackenzie, J. C.: Circulation des Blutes im Cranium während des Schlafs u. s. w. 142.
Mackenzie, St.: Schlafkrankheit 539.
Magnan: Absinthismus 241 (773).
v. Malinowsky: künstlich erzeugter Gehirnabscess 217.
Mallison: Traumat. Reflexpsychose 603.
Mann Dixon: Cheyne-Stokes-Athmung 81.
Mann, M.: Ophthalmoplegie 305.
Mannheim: Cocain 253.
Manz: Embolie der Art. centr. ret. 414.
Marandon de Montyel: Sexueller Verfolgungswahn. 120.
Chloralamid 375.
Marchi: Pedunculi cerebelli 237.
Marie: Geistesstörung und Chorea 54.
Schädel bei progr. Myopathie 397.
Markowski: Herderkrankungen der Brücke 705.
Martinotti: Halsmarkverletzung 144.
Martius: Hirnabscess 219.
Marwedel: Syringomyelie 175.
Mathews: Selbstmord 544.
Mannoury: Trepanation 374.
Medin: Kinderlähmung 397.
Meilhon: Paralysis progr. bei den Arabern 403.
Mendel: (32) (94) (378) (609) (610) Huntington'sche Chorea 352.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zurechnungsfähigkeit und Verbrecherthum 608.
Apoplexia cerebri sanguinea 757.
Mendelssohn, M.: Sehvermögen 536.
Mercklin: Zwangsvorstellungen u. Paranoia 509.
Mercier: Markscheidenfärbung 339.
Upson'sche Methode 339.
Hirngewicht bei Geisteskranken 340.
Meschede: Paralytische Anfälle 401.
Bürgerliches Gesetzbuch 646.
Meyer: (378).
Meynert: Psychiatr. Diagnose u. der Richterstuhl 605.
Mingazzini: Nervus hypoglossus 690.
Minkowski: Rheumat. Facialislähmung 382. 495.
Minor: Symmetrische und Pseudo-Systemerkrankungen des Rückenmarks 223.
Therapie der Nervenkrankheiten 383.
Tetanie 740.
Ischias und Rückenmarksgeschwülste 740.
Mirto: Chron. Chorea 341.
Mitchell-Weir: Chorea 50.
Mislawski: Thränenabsonderung 481.
Mittenzweig: (31).
Miura: Kakke 273.
Blutentziehung bei Kakke 374.
Modigliano: Polyneuritis 271.
Möbius: Hemihypertrophie 84.
Akinesia algera 470.
Moeli: (32. 352. 379. 674) Aphasie 611.
Syphilis des Nervensystems 616.
Moll (Utrecht): Anstaltsbericht 184.
Morselli: Kleinhirngrube 108.
Neurosen u. Influenza 119.
Zweifelsucht 607.
Morton: Lähmung des Rectus externus 306.
Mosso: Cocain 46.
Mott: Hirnabscess-Aneurysma der Art. cerebralis ant. 221.
Die bipolaren Zellen des Rückenmarks 238.
Sclerose der Goll'schen Stränge 870.
Müller, Jul.: Schussverletzung des Gehirns 704.
Müller-Lyer: Gesichtssinn 536.
Münzer-Pseudobulbärparalyse 80.
Secundäre Degeneration 285.
Munk, H.: Laryngeus superior 158.
Muratoff: Muskelatrophie 221.
Hemiatrophia faciei 467.
Bulbärveränderungen bei amyotrophischer Lateralsclerose 513.
Hemiatrophia faciei u. Sclerodermie 742.
Subacute atroph. Lähmung 743.
Murell: Angina pect. 93.

Naecke: Forensischer Fall 574.
Nawrocki: Mótor. Nerven der Blase 392.
Neftel: Migräne 597.
Netter: Worttaubheit 351.
Neumann (Badenweiler): Rückenmarksverletzung 149.
Neumann (J.): Zweifelhafte Geisteszustände 282.
Neusser: (62).
Nixon: Hemiatroph. faciei, Sclerodermie 468.
Noble: Sensibilitätsstörungen u. Balanitis 710.
Noetel: Tuberculose in Irrenanstalten 610.
Nolda: Multiple Sclerose 497.
Nonne: Poliomyelitis ant chron. 439.
Norman: Porencephalie 563.
Norrie: Nystagmus 307.
Nothnagel: Hemiatroph. faciei 320.
Novi: Chlornatr. und chem. Zusammensetzung des Gehirns 368.
Electr. Reactionszeit 634.

Obersteiner: Bau nerv. Centralorgane 775.
Onanoff: Schädel bei progr. Myopathie 397.
Oppenheim: Traumat. Neurose 94 (187) (377).
Myelitis 479.
Toxische Erkrankungen des Nervensystems 644.
Orschanski: Psychiatrisches 223.
Oseretzkowski: Hysterie beim Militär 529.
Ostermeyer: Atropin u. Duboisin 60. 375.
Zwillingsirresein 475.
Ott: Tuber cinereum 754.
Vaso-motorische Centren 754.
Zwischenhirn 755.
Otto R.: Mikrogyrie 463.
Ottolenghi: Epilepsie bei Verbrechern 573.
Gesichtsfeld bei Psychopathischen 573.

Paetz: Anstaltsbericht 184.
Isolirzimmerfenster 645.
Pal: Multiple Neuritis 441.
Parmentier: Ischias 86.
Pasquier Hyster. Facialislähmung 531.
Peger: Spinalirritation 25.
Peiper: Myoclonie 51.
Pelman: Zurechnungsfähigkeit u. Verbrecherthum 607. (611).
Penta: Schläfenfortsatz 721.
Perlia: Opticuswurzel 390.
Personali: Krampf der Zunge 600.
Pescarolo: Electr. Leitungswiderstand des Körpers 109. 634.
Peterson, Fr.: Homonyme hemiop. Halluc. 155. 317.
Paralys. agitans 638.
Peyer: Conträre Sexualempfindung 121.
Unvollständiger Beischlaf 186.
Philip: Facialislähmung 248.
Pick, A.: Dyslexie 130.
Re-Evolution nach epileptischen Anfällen 342.
Conscience musculaire Duchenne's 455.
Dissociirte Hemiplegien 641.
Pathologie der Grosshirnrinde 698.
Pieraccini: Intracranieller Druck beim Brechen 527.
Pierret: (773).
Plaxton: Chron. Meningitis 253.
Plessen v.: Kopfnerven von Salamandra maculata 493.
Poirier: Aneurysma arterioven. Sin. cav. 48.
Popoff: Veränderung der Nervenelemente bei Lyssa 241.
Popper: Peroneuslähmung 87.
Potain: (446).
Preininger: Duboisinum 576.
Preiss: Hydromyelie und Syringomyelie 496.
Preisz: Path. Anatomie der Kinderlähmung 396.
Preobrashenski: Hemiatrophie faciei 741.
Bleilähmung 743.
Prévost: Extr. fil. mar. aeth. 635.
Pribytkow: Fasersysteme am Boden d. 3. Ventrikels 417.
Prowbridge: Hirntumor 666.
Pulawski: Psychose und Anthrax 252.
Putnam: Polyneuritis 85.
Systemerkrankung des Rückenmarks 498.
Hirntumoren 663.
Intracranielle Laesionen 667.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Quincke: Punction bei Hydrocephalus 284.

Rabinowicz: Kopfnerven von Salamandra maculata 493.
Rachel: Diphtheritische Lähmung 278.
Raggi: Berührungsfurcht 56.
Ramadier: Hyoscin 775.
Ramón y Cajal: Kleinhirn 298.
Hirnrinde 690.
Rauzier: Hypertroph. Osteo-Arthropathie 594.
Raymond: Muskelatrophie n. traumatischer Arthritis 83. (446).
Ophthalmoplegie 305.
Path. Anatomie der Tabes 495.
Gesichtssinn bei Thomsen'scher Krankheit 602.
Redlich: Erkrankung der Rückenmarksstränge 369.
Amyloidkörperchen des Nervensystems 693.
Régis: (773).
Rehm: (645).
Reid: Körperbewegung und Spinalcanal 215.
Reischauer: Hysterie u. Genitalapparat 25.
Remak: Bulbärparalyse 28.
Alternirende Scoliose bei Ischias 248.
Chorea hereditaria 326.
Doppelseitige progr. Athethosis 361. (377) (731).
Remond: Magenneurosen 538.
Rendu (446).
Renvers: Wundstarrkrampf 53.
Repmann: Electrotherapie 404. 406.
Reynolds Russel: Morb. Basedowii 113.
Richter A.: Traumat. Neurose 27.
Richter Paul: Antipyrese u. Pyrese 527.
Rie: halbs. Cerebrallähmung der Kinder 370.
Robertson: Therapie der acuten Dementia 123.
Rode: Aphasie 673.
Roger: Atroph. musc. progr. 759.
Roller, Dr. jur.: Trunksucht 609.
Roller: Merycismus 350.
Conträre Sexualvorstellung 350.
Hysterie bei einem Kinde 351.
Roncoroni: Gesichtsfeld bei Pellagra 573.
Roscioli: Tumoren der Gland. pituitaria 309.
Rosenbach, O.: Functionelle Störung der sprachlichen Lautgebung 534.
Ross: Gedächtniss 461.
Rosse: Geisteskrankheit 711.
Rossolimo: Analreflex 228. 257.
Hypnotismus 383.
Chorea hereditaria 404.
Hirntumoren 404.
Motorische Bahnen des Rückenmarks 691.
Roth, W.: Muskelatrophie 221. (405. 406.) (742.) (744).
Roth, E.: Traumatische Neurose 597.
Rousset: Aetiologie der Dem. paralyt. 773.
Roy: Nervenreizung und Circulation im Gehirn 64.
Royce: Trepanation 374.
Rubens: Tremor hereditarius 601.
Rybalkin: Behandlung der Dipsomanie 319.

Sachs: Rindenfasern 613.
Ophthalmoplegie 698.
Polioencephalitis sup. 699.
Sakaki: Irrenstatistik aus Japan 508.
Sala: Anatomie des grossen Seepferdefusses 431.
Salomonsohn: Polioencephalitis acuta sup. 699.
Sander, W.: (379).
Sandmeyer: Secundäre Degeneration 284. 612.
Sarbo: Hysterisches Fieber 530.
Sass v.: Lepra nervosum 116. Paralysis agitans 756.
Savage: Aetiologie der Geisteskrankheiten 768.
Séglas: Doppelte Persönlichkeit 570.
Schaefer: (609).
Schaefer, Fr.: Arbeitsparesen 249.
Schaffer: Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks 232.
Hydromyelie u. Syringomyelie 496.
Schatalow: (404).
Epidemische Hysterie 405.
Schlesinger, H: (61).
Syringomyelie 502.
Tetanie 707.
Schmauss: Rückenmarkserschütterung 146.
Axencylinder-Färbung 338.
Schnopfhagen: Windungen des Grosshirns 45.
Schoemann: Chorea 49.
Schoenthal: Hirntumoren 668.
Acute hallucinatorische Verwirrtheit 733.
Schotalow: (744).
Schott: Facialislähmung 122.
Schrader: Experiment. Entzündungsheerde im Grosshirn 407.
Schroeter: Gerichtliche Pflegschaft 604.
Schtscherbak: Phosphorumsatz u. Gehirnthätigkeit 171.
Schuele: Casuistik 734. (739).
Schuetz: Centrales Höhlengrau 367.
Schultze (Bonn): Nervenerkrankungen nach Trauma 380.
Schulz, R. (Braunschweig): Syphilis des Centralnervensystems 578.
Schwarz, A.: Faradische Pinselung 477.
Seguin: Therapie der Neurosen 56.
Seifert: Thomsen'sche Krankheit 52.
Senator: (376. 378).
Bulbärlähmung 702.
Serbski: Polyneuritische Psychose 88. 471.
Acute Formen des Wahnsinns 222.
Serger: Hyoscin 60.
Sérieux: Shok u. Hysterie 26.
Delirium chronicum 182.
Sevestre: (446).
Sherrington: Nervenreizung u. Circulation im Gehirn 64.
Secundäre Pyramidendegeneration 78.
Körperbewegung u. Spinalcanal 215.
Pilomotorische Nerven 591.
Sherwood: Polyneuritis 276. (31. 188).
Siemerling: Syphilis des Centralnervensystems 17.
Hysterie u. Geistesstörung 22. (610).
Ophthalmoplegia chron. progr. 613.
Alkoholismus 679.
Ophthalmoplegie 694.
Spinale Kinderlähmung 732.
Sighicelli: Hyoscin 121.
Silva: Electrischer Leitungswiderstand des Menschen 109. 634.
Simon, Jules: Chorea 601.
Sinkler, Wharton: Multiple Sclerose 497.
Skalitschewsky: Motor. Nerven der Blase 392.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Slosse: Aceton 769.
Smith, Percy: Forensischer Fall 574.
Smith, Telford: Unterbindung der Vertebralis bei Epilepsie 576.
Snell sen.: Anstaltsbericht 183. (347).
Snell jun.: Hirngewicht 721.
Sohlern v.: Nervöse Magenkrankheiten 478.
Sommer (Würzburg): Aphasie 612.
Sorel: Moral. Irresein 764.
Souques: Hereditäre Hirnsyphilis 243.
Geromorphismus 638.
Spaink: Alcoholwirkung 562.
Spanbock: Motorische Rindencentren und Unterbindung der Harnleiter 654.
Bewegungseffecte der Hirnrinde 691.
Spender: Arthritis, Tabes u. Morb. Basedowii 469.
Sperling: Doppelseitige Serratuslähmung 729.
Spillmann: Primäre progressive Myopathie 280.
Ssawwei-Mogilewitsch: Anstaltstherapie 223.
Ssikorski: Hemiparesen bei Epilepsie 222.
Stanley: Arsenikvergiftung u. Paralyse 271.
Stark (Stephansfeld): Progress. Paralyse 89.
Stefani, U.: Brausemischung 157.
Steinach: Irisbewegung 216.
Steiner: Hyster. Schlaf 381. 538.
Steinkopf: Chorea minor. 49.
Stembo: Gilles de la Tourette'sche Krankheit 543.
Stewart: Borax bei Epilepsie 575.
Stilling: Experimentelle Production des Exophthalmus 123.
Straub: Lähmung der Convergenz 702.
Suckling: Huntington'sche Chorea 49.
Rechtsseitige Hemiplegie u. Aphemie 343.
Svetlin: Synostose der Pfeilnaht 314.
Heilanstaltsbericht 473.
Swanzy: Hemianopsie 678.
Syers: Chorea und Rheumatismus 51.

Takács: Poliomyelitis lateralis chron. 444.
Tamzk: Rubidium ammoniumbromid 14.
Targoula: Gehirngumma und progr. Paralyse 244.
Targowla: Lipome bei einem Paralytikern 402.
Tarnowski: Hirnsyphilis 243.
Tanzi: Temperatursinn und Syringomyelie 503.
Tebaldi: Kraniometrie 170.
Hystero-epilept. Anfälle 565.
Tedeschi: Circulation im Hirn 142.
Thiéry: Trepanation 672.
Thomas: Functionelle Hemiplegie 410.
Thompson: Syphil. Paraplegie 244.
Thomsen: Ophthalmopleg. nuclearis 302.
Thomson: Schädelhypertrophie 369.
Thyssen: Morb. Basedowii 114.
Astasie-Abasie 535. (2).
Todorski: Blutkreislauf im Gehirn während epilept. Anfälle 494.
Tokarski: Hypnotismus 223.
Tranquilli: Progr. Muskelatrophie 441.
Treitel: Hygiene der Sprache 96.
Trowbridge: Restraint 445.
Tschernyschew: Tetanie 740.
Turner: Neuritis der Hirnnerven 224.
Tuczek (609) (644) (646).

Unverricht: Dermatomyositis 281.
Myoclonie 383.
Upson: Dystroph. muscular. 84.
Urquhart: Sexuelle Perversion 120.

Váli: Ohrmuschel 315.
Vas: Rubidium ammoniumbromid 14.
Vassale: Einspritzung von Schilddrüsensaft 216.
Ventra: Einspritzung von Testikelflüssigkeit 122.
Verhoogen: Circulation im Hirn 143.
Voigt: Thermalsoolbäder 416.
Vorster (Stephansfeld): Cerebrale Hemianaesthesie 739.

Wagner, Kurt: Ataxie der Tabiker 373.
Wagner, W.: Schädelresection 311.
Wahrendorf: Familien-Irrenpflege 346.
Waller, A. D.: Sehnenreflexe 78.
Washburn: Temperaturcentren 592.
Wassiljew: Verhalten der Patellarreflexe bei Epilepsie 494.
Weatherly: Hyoscin 544.
Wedensky: Die erregende Wirkung des austrocknenden Nerven 256.
Weigert: Neurogliagerüst 14.
Path. Histologie desselben 16.
Markscheidenfärbung 409.
Weiss, M.: Electrotherapie 477.
Weissenberg: Lesestörungen 147.
Werdnig: Progr. Muskelatrophie 81.
Wernicke: (610). (612).
Werner: Hemianopsie 678.
White, Hale: Morb. Basedowii 114.
Idioglossie 341.
Centren für Temperatur 592. (2).
Wherry: Parageusia mit Ophthalmoplegie 701.
Wichmann: Veitstanzepidemie 49.
Wilbrand: Gesichtsfeldanomalien 23.
Wildermuth: Fürsorge für Epileptische 611.
Operation bei Epilepsie 735. (737).
Willcrup: Hyoscin bei Psychosen 511.
Willerding: Prognose bei Manie 509.
Williams: Alexie 343.
Wilken: Verwandtschaftsehen 224.
Kropf im indischen Archipelagus 448.
Wilmarth: Hirngewicht bei Schwachsinnigen 722.
Wilson: Recurrirende Aphemia 534.
Windscheid: Hyperhidrosis u. Facialis 246.
Leitungswiderstand 292.
Winkler: Blutuntersuchungen bei Geisteskranken 316.
Witmer: Psychosen bei farbiger Bevölkerung 156.
Wollenberg (377): Path. Anatomie der Chorea 462.
Wolters: Hämatoxylinfärbung 338.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Woltke, Sophie: Hallucinationen bei hysterischem Anfall 569.
Wright: Alcoholismus 573. Puerperalpsychosen 769.
Wulff: Scorbut nach Epilepsie 566.
Zacher: Acute Paralyse 68. Pes pedunculi und Corp. gen. int. 299.
Zagari: Sehhügel bei progr. Paralyse 103.
Zander v.: Trommlerlähmung 278.
Ziehen: Färbungsmethode für das Centralnervensystem 65. Vorstellungsablauf bei Paranoia 643. (644). Physiol. Psychologie 647.
Zinn (610). (611).

III. Sachregister.

Abasie-Astasie 20. 533. 535 (2).
Abducenslähmung 306.
— nach Diphtherie 306.
— bei Schädelbruch 698.
— conjugirte 701.
Accessorius spinalis, Excision bei Torticollis 158.
Aceton bei Geisteskranken 768.
Acromegalie 178. 594.
Acusticus und Zwangsbewegungen 722.
Aethertrinker 128.
Aethylenbromid 510.
Absinthismus, Zeichen desselben 241.
— hereditärer 476.
Addison'sche Krankheit 412.
Agraphie 351.
Akinesia algera 470.
Alexie 343.
— subcorticale 342.
Alkoholismus 679.
— in Norwegen 96.
— Säureausscheidung 288.
— hereditärer 476.
— forensisch 573. 609. und progr. Paralyse 773.
Alkohollähmung 222.
— Einwirkung auf peripher. Nerven 562.
Amaurose epilept. bei Hirngeschwulst 450.
Amblyopieen durch Intoxication 24.
Amusie cf. Musikalisches Ausdrucksvermögen 676.
Amylenhydrat 576 772.
Amyotrophische Lateralsklerose 133. 148. 441. 513.
Amyloidkörperchen des Nervensystems 693.
Anästhesie bei Hysterie 22.
— bei Syringomyelie 173. (cf. Syring.)
— partielle 181.
Analreflex 258.
Anarthrische Sprachstörungen 705.
Aneurysma der Art. cerebr. ant. 221.
Angina pectoris Nitroglycerin dabei 93.
Anophthalmia bilateralis cong. 423.
Antipyrese 527.
Antipyrin 376.
Antisepsis intestinale 190.
Aphasie 344 (2). 345. 346. 673. 674 (2).
Aphasie, sensorische 294. 329. 342. 347. 351. 611. 673. cf. Worttaubheit. cf. Aphemie. cf. Musikalisches Ausdrucksvermögen.
Aphemie 343 (2).
— recurrirende 534.
Aphthongie 318.
Aplasie der Grosshirnhemisphäre 173.
Apoplexia cerebr. Reflexe dabei 301; physiol. Pathologie 757.
Apraxie 405.
Arbeitsparesen 249.
Arsenikvergiftung 271.
Arterien des Hirns 142. 221.
— Syphilis derselben 525. 556. 581.
— chorioidea ant. 300.
— centralis retinae Embolie 414.
Arter. vertebralis, Unterbindindung bei Epilepsie 576.
Arthrit. deformans und Idiotie 765.
Astasie cf. Hysterie u. Abasie-Astasie 20.
Asthenopie 307.
Ataxie acute 270.
— bei Polyneuritis 271.
— u. Bewegungsempfindung 373.
Athetosis 118 (2).
— bilateralis 117. 361.
Atropin 60. 375.
Augenmuskellähmung cf. Ophthalmoplegie.
Augenmuskeln willkürliche, centrale Störungen 304.
Augenstörungen bei Paralys. agitans 224.
Augen- und Zungenphaenomen 527.
Ausdrucksbewegungen d. Gesichts 310.
Axencylinderfärbung 338 (2). 339.

Balanitis und Sensibilitätsstörungen 710.
Balken cf. Corpus callosum.
Basedow'sche Krankheit 112. 113. 114 (2). 115 (2). 123. 348. 469.
— Therapie 58. 121.
— Electrischer Leitungswiderstand 109. 115.
— und Diabetes mellitus 112.
— Nystagmus 308.
— mit Lähmung des Oculomotorius 114.
— mit Syringomyelie 505.
Beischlaf cf. Coitus.
Beri-Beri 85 (2).
Berührungsfurcht 55 (2). 56.
Beschäftigungsneurosen 98. cf. auch Arbeitsparesen.
Bindearme 238.
Blase, motor. Nerven derselben 392. Incontinenz Therapie 770.
Bleilähmung 742.
Blutbewegung im Gehirn 339.
— erhöhter Druck u. Erregbarkeit der Hirnrinde 691.
— im epilept. Anfall cf. diesen.
— beim Brechen 527.
Blutsverwandtschaft 416.
Blutuntersuchungen bei Geisteskranken 316.
Borax und intestinale Antisepsis 190.
— und Epilepsie 575.
Brechen intracranieller Druck dabei 527.
Brombehandlung 57. 772. 774.
— mit intestinaler Antisepsis 190.
Brown-Sequard'sche Lähmung 33. 149 (2).
Bulbäraffection, Muskelsinnstörung dabei 81.
Bulbärparalyse 28. 133. 148. cf. auch Pseudobulbärparalyse.
— im kindl. Alter 466.
— cerebrale 465.
— acute 702. 703.
Bulbärveränderungen bei Scl. lat. amyotr. 513.
Burdach'scher Strang, Kern 226.

Cachexia, strumipriva 216.
Cannabis indica 282.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Capsula interna, Versorgung durch Art. choriod. 300.
— — sensorische Faserung 413.
Carotis, Communication mit Sinus cavernosus 48.
Cauda equina, Ganglienzellen 102.
— Affection 153.
— Compression 193.
— beim Weibe 218.
Centralnervensyst., Färbungsmethode 65. Bau 775.
cf. Nervensystem.
— angeborene Erkrankungen 125.
Familiäre Erkrankungen 757.
— bei Lyssa 241.
— Syphilis, cf. diese.
Centrum cf. Lokalisation.
Cerebellum, cf. Kleinhirn.
Cerebrallähmung, cf. Hirnlähmung.
Cerebrin 680.
Cheyne-Stokes Zeichen 81.
Chloralamid 374. 510.
Chlornatrium, Einfluss auf chem. Zusammensetzung des Gehirns 368.
Chorea, minor 445. 601.
— epidemisch 49.
— Aetiologie 49. 328. 445.
— durch Nachahmung 49.
— senilis hereditaria 404.
— hereditäre 49. 321. 326. 341. 352. 361. 376. 377. 378.
— u. Endocarditis recurrens 50.
— und spinale Affection 50.
— und multiple Neuritis 51.
— und Rheumatismus 51.
— Sitz derselben 51.
— und Psychose 54 (2).
— Therapie 57.
— Path. Anatomie 462.
Cingulum, Anatomie 630.
Clarke'sche Säulen 239.
Cocain 253.
— physiol. Wirkung 46.
— Wirkung auf Hirnrinde 240.
Cocainismus 28. 254.
Coitus, unvollständiger 186.
Congress für innere Medicin 160.
Conscience musculaire Duchennes 455.
Conus medullaris Affection 153. 218.
Convergenzlähmung 702.
Corpor. quadrigemia u. Wärmecentrum 302.
— Physiologie 300.
Corpus callosum Anatomie 367. 630.
Corpus geniculatum intern. 299.
Corpus restiforme 229. 589.
Cretinismus u. Myxoedem 91.
— und Kropf 448.
Cycloplegie 308.

Degeneration secundäre der Pyramidenbahn 78.
— — nach Entfernung des Cortex und Corpus striatum 172.
— — nach Exstirpation motor. Centra 284. 662.
Degenerirte, Psychosen bei ihnen 182.
— Tastgefühl 572.
Delirium acutum 75.
Dementia acuta, Therapie 122.
— paralytica.
cf. Paralyse progr.
Dermatomyositis acuta 281.
Deviation conjugirte 698.
Diabetes und Basedow'sche Krankheit 112.
— und Neuritis 432.
Diphtherische Lähmung 278.
— Abducenslähmung 306.
Dipsomanie 319.
Dismorfobie 607.
Duboisin 60. 375. 576. 585.
Dura mater Haematom 47.
Dynamomaschinen 406.
Dyslexie 130. 147.
Dyspepsie, nervöse 537.
Dystrophia muscularis 81. 84. 280. 433. 724. 728. 763.
— Schädel dabei 397.

Eclampsie 565.
Electricität d. Luft u. d. Nervensystems 255.
— u. Athmungsaustausch 189.
— u. electr. Widerstand des Körpers 634.
Electrodiagnostik cf. myoton. Reaction.
Hautleitungswiderstand 61. 109. 115. 287. 292. 634.
— Acusticus 110.
— mit Influenzmaschine 731.
Electrotherapie 512.
— bei Frauenkrankheiten 254. 282. 283. 404. 477 (2).
— Dynamomaschine 406.
Electromotor. Erscheinungen 109.
Electrotonus 634.
Empfindungslähmung, partielle 502.
Entmündigung 604.
Epilepsie cf. auch Eclampsie u. Hystero-Epilepsie, Jackson'sche Epilepsie.
— — Theorien 563. 567.
— Symptomatologie und Schreibkrampf 188.
— — Hemiparesen 222.
— — und Chorea hereditaria 328.
— — Re-Evolution danach 342.
— — procursiva 565.
— — rotatoria 566.
— — Skorbut danach 566.
— — Fall 567.
— — und Phthisis 568.
— — mit Hemiplegie 568.
— — sexuelle Perversion 572.
— — Verbrechen 573.
— — Druckempfindlichkeit d. Schädelnähte 740.
— Aetiologie: Absinth 241.
— — u. Kinderlähmung 371.
— — durch Zange 568.
— Path. Anatomie: Schädel 369. 363.
— — Gefässe 646.
— Therapie 57.
— — Fürsorge 611. 774.
— — Trepanation 374. 735.
cf. Borax, Brom u. s. w.
— — Aethylenbromid 510.
— — Borax 575.
— — Amylenhydrat 576. 772.
— — Goldbromid 576.
— — Strontiumbromid 774.
— — Unterbindung der Art. vertebralis 576.
Epileptischer Anfall, Blutkreislauf dabei im Gehirn 494. 684.
— Patellarreflex dabei 494.
Epileptiforme Krämpfe 564. 566.
Erb'sche Plexuslähmung 443.
Erinnerungstäuschungen bei polyneurit. Psychosen 156.
Exalgin 158.
Exophthalmus traumaticus 113.
— künstlicher 123.
Extract. fil. mar. aeth. 635.

Facialiskrampf, Dehnung dabei 122.
Facialislähmung 248.
— u. Hyperhidrosis faciei 246.
— patholog. Anatomie 382.
— sensible u. vasomotorische Störungen 290.
— u. Ausdrucksbewegung 310.
— hysterische 20. 530. 531.
— im Verlauf von Syphilis 486.
— rheumatische 495.
— Kraftbestimmung 692.
Färbemethoden 170. 338 (2). 339 (2). 409. 456. 690.
Faserverlauf im centralen Höhlengrau 367.
— am Boden des 3. Ventrikels 417.
— im Hinterhauptslappen 613.
Fieber und nervöse Hyperthermie 527.
— hysterisches 530.
Flimmerskotom 24.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fornix Anatomie 630.
Forel'sche Kreuzung 419.
Forensische Psychiatrie 28. 29. 282. 317. 546. 563. 574 (2). 575. 604 (2). 605. 646. 774.

Ganglienzellen, degenerative Veränderung 1. 232.
— homogene Schwellung 5.
— körniger Zerfall (Fettige Degeneration) 7.
— sklerotische Degeneration 8.
— im untersten Abschnitt des Wirbelcanals 100.
— des Rückenmarks 232.
— hipolare desselben 238.
— bei Lyssa 242.
— Fortsätze 298.
— Färbung 339.
Ganglion ciliare 108.
— coeliacum 111.
Gedächtniss 461.
Gehörorgan u. Psychose 222.
Gelenkerkrankung u. Muskelatrophie cf. diese.
Geromorphismus der Haut 638.
Gesichtsapparat bei Thomsen'scher Krankheit 602.
Gesichtsfeldanomalien 536.
— bei functionellen Störungen 23.
— bei traumat. Neurose 26.
— bei Tumoren 452.
— bei Psychopathischen 573.
— bei Pellagra 573.
Gilles de la Tourette'sche Krankheit 543.
Glandula pituitaria, kalkige Degeneration 94.
— Tumor 309. 668. 706.
— thyreoidea: Einspritzung der Säfte 216.
Gleichgewichtsfunction u. Hinterstränge 144.
— -störungen bei Stirnhirntumoren 643.
Gliome des Hirns 15. 17.
Gliosis spinalis 174. 404.
cf. Syringomyelie.
Glossodynie 537.
Glottiskrampf der Neugeborenen 181.
Golgi'sche Färbung 690.
Grosshirn, experimentelle Entzündungsheerde 407.
Goll'sche Stränge, Degeneration 370.
Goldbromid gegen Epilepsie 576.
Gudden'sche Commissur 427.
Gynaecomastie bei Geisteskranken 766.
Gyr. centralis 615.
— Hippocampi 431.

Haematom der Dura mater 47.
Hallucinationen 155. 156.
— bei Paralysis progress. 90.
— und Zwangsvorstellungen 154.
— homonyme hemiopische 155. 317.
— im hysterischen Anfall 569.
— physische Zeichen 569.
— autoscopische 570.
— psychische 570.
Halsmark, Verletzungen desselben 144.
Haut, vasomotor. Störungen 27.
— Leitungswiderstand derselben cf. Electrodiagnostik.
— Reize, Summation derselben 124.
Hautflecken u. Nervenerkrankung bei Lepra 464.
Hautreflexe 151.
Hebephrenie 473.
Hemianaesthesie cerebrale 739.
Hemianopsie 342. 343. 351. 451. 677.
— doppelte 678.
Hemiatrophia faciei 320. 382. 467 (2). 468 (2). 479. 741. 742.
— der Zunge 758.
— experimentelle 468.
Hemicranie 58. 597.
— ophthalmische 532.
— anomale Form 599.
Hemihypertrophie 84.
Hemiopische Hallucinationen 155. 317.
Hemiparese bei Epilepsie 222.
Hemiplegia 641.
— Reflexe dabei 301.
— Gelenk- u. Muskelerkrankung 744.
— Suggestionsgymnastik 429.
— dissociirte 641.
— Muskelatrophie dabei 622.
Hemiplegia alternans 309.
Hemiplegia spastica Sectionsbefund 340.
— rechtsseitige mit Aphemie 343. 345.
— functionelle 410.
Herpes Zoster 246.
Heterotopie des Rückenmarks 38.
Hinterstränge, cf. Goll'sche Stränge, Durchschneidung derselben 144.
— Erkrankung durch Gefässdegeneration 369.
— Centralorgan derselben 615.
Hippocampus 431.
Hirn, cf. auch Grosshirn, Centralnervensystem.
— Anatomie, Windungen 45.
— — Tangentialfasern 457.
cf. auch Färbungsmethoden.
— chem. Zusammensetzung 368.
— bei Mördern 563.
— Physiologie. Circulation. Einfluss auf diese 64.
— — Psychologie 79.
— — Thätigkeit u. Phosphor 171.
— — Abtragung der Hemisphären 239.
— — Functionen der linken u. rechten Hemisphäre 351.
— — psych. Functionen 461.
— Pathologie 95.
— — Schussverletzung 704. 705.
— — Hirngeschwülste 453. 454. 473. 643. 663. 666. 668 (2).
— — Gliome 15.
— — Endothelium 405.
— — Angiosarcom 445.
— — Sehstörungen 450.
— — Tuberkeln 668.
— — Syphilis 17. 243 (2). 244. 245. 399.
— Patholog. Anatomie. Hirnaplasie 173.
— — bei Kohlenoxydvergiftung 692.
Hirnabscesse, künstlich erzeugte 217.
— 17 Fälle 219. 221.
Hirn, Blutcirculation in demselben 142. 339.
— — im Schlaf und bei Schlaflosigkeit 142. 143.
— — Einfluss gewisser Stoffe 143.
— — Störungen derselben 144.
Hirnerschütterung 541.
— patholog. Anatomie 408.
Hirngewicht 721. 722.
Hirnlähmung, halbseitige des Kindes 370.
— secundäre Degeneration dabei 461.
Hirnnerven bei Salamandra maculata 493.
Hirnnervenlähmung multiple 348.
Hirnrinde, Erregbarkeit derselben bei Cocainapplication 240.
— secundäre Degeneration nach Exstirpation derselben 284. 662.
— Physiologie 460.
— Faserverlauf 613.
— nach Unterbindung der Harnleiter 654.
— Associationsfasern 682.
— Anatomie 690.
— bei verschiedenem Druck im Aortensystem 691.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hirnschenkel cf. Pedunculus.
Hirnwindungen, Entstehung derselben 45.
cf. Mikrogyrie.
Höhlengrau, centrales 367.
Hörsphäre und Ohrbewegungungen 432.
Hundswuth cf. Lyssa.
Huntington'sche Chorea 49. 341. 352. cf. Chorea, hereditäre.
Hydrocephalus. Lumbalpunction dabei 284.
Hydromyelie 496.
Hyoscin 60 (2). 121. 142. 511. 544. 775.
Hyperaesthesie nach Verletzung des Halsmarks 144.
Hyperhidrosis 246.
Hyperthermie 527.
Hypertrophie, congenitale 411.
Hypnotismus 223. 383.
— in Irrenanstalten 612.
Hypochondrische Vorstellungen 537.
Hypoglossus. Ursprung 690.
Hypophysis cf. Glandula pituitaria.
Hysterie, Tremor 19.
— Facialislähmung 20. 530. 531.
— Abasie-Astasie 20. 535 (2).
— Blaues Oedem 21.
— Anaesthesie 22.
— mit Geistesstörung 22.
— Sprachstörungen 23. 534.
— Stottern 533 (2).
— Stimmlähmung 534.
— Gesichtsfeldstörungen 24. 528.
— bei Männern 24. 48. 528. 529 (2).
— bei Kindern 351.
— und Genitalapparat bei Männern 25 (2).
— traumatische 26.
— und Trauma 540.
— und Kindesmord 28.
— und Mitralstenose 48.
— und Laparotomie 58.
— und Oculomotoriuslähmung 63.
— und Asthenopie 307.
— Schlaf 381. 538 (2). 539.
— epidemische 405.
— Blutschwitzen 528.
— beim Militair 529.
— Fieber dabei 530.
— und Weber'sches Syndrom 531.
— und ophthalmische Migräne 532.
— saltatorischer Reflexkrampf 533.
— und Sehvermögen 536.
— Glossodynie 537.
— Obsession dentaire 537.
— und Chirurgie 540.
— Pseudomalum Pottii hystericum 541.
— Coxalgie 541.
— und Gilles de la Tourette'sche Krankheit 544.
— Somnambulismus 600.
Hysteroepilepsie 565.
Hysterohypnose 645.

Idioglossie 341.
Idiotie, Ohrmuscheln 315.
— Hirngewichte 722.
— myxoedematöse 91.
— Sectionsbefund 340.
— Imbecillität 764
— Mikrogyrie 463.
— und Heberden'scher Rheumatismus 765.
— Craniectomie dabei, cf. diese.
Infantilismus 281.
Influenza spinale Meningitis 117.
— Psychosen 118. 119 (4). 679.
— Polioencephalitis 162.
— und Neurosen 272.
— Behandlung 416.
— und Neuritis 272.
— nervöse und psych. Störungen 469.
Influenzmaschine 731.
Intermeningeale Blutungen 79.
Irisbewegung 216.
Irrenanstalten 32. 159. 183. 184 (2). 192. 772.
— Moskau 383.
— Tokio 508.
— Tuberculose in diesen 610.
— Isolirzimmerfenster 645.
Irrenstatistik Paris 63.
— farbige Bevölkerung 156.
— Russland 508.
Ischias 86.
— skoliotica 203. 248. 249.
— und Rückenmarkstumoren 740.

Jackson'sche Epilepsie 698. 728.
Jodismus und Trigeminusneuralgie 248.

Kakke 273.
— Blutentziehung dabei 374.
Keilstrang äusserer Kern desselben 226. 589.
Kinderlähmung cerebrale cf. Hirnlähmung der Kinder.
— spinale cf. Poliomyelitis ant.
Kleinhirn mediane Grube 108.
— Einfluss auf Sehnenreflexe 152.
— Schenkel 238.
— Anatomie 298. 460.
— Physiologie 393.
— Atrophie u. Hypertrophie 395.
— Entfernung desselben u. schlafähnlicher Zustand 649.
— Angiosarkom 671.
— Tuberkel 669.
— Myxosarkom 672.
Kochsalzinfusion bei collab. Geisteskranken 738.
Kohlenoxydvergiftung, Gehirn dabei 692.
Kraniectomie cf. Trepanation.
Kraniometer 170.
Kraniometrie 590.

Lachen, convulsivisches 673.
Lähmungen, osteomalacische 463. cf. Paralyse.
Längsbündel, hinteres 238.
Laryngeus superior, Folgen der Durchschneidung 62. 158. 662.
Laryngismus 744.
Lateralsklerose, amyotrophische cf. Amyotrophische Lateralsklerose.
Lepra nervorum 116.
— anaesthet. 464.
Lesestörungen 305. cf. Alexie, Dyslexie.
Linsenkern cf. Nucleus lentiformis.
Lipome symmetrische bei Paralys. progr. 403.
Lobus frontalis Tumoren 643. 663. 668 (2).
— parietalis Tumor 664.
— temporalis Tumor 664. 666.
Localisation in Hirnrinde 667.
— für Apraxie 405.
— für Sehen 348. 351.
— für Schreiben 351.
— für Sprache 300. 345. 346. 348. 612. 674. cf. Aphasie.
— für Hinterstränge 616.
— für Thränenabsonderung 485.
— für Wärmecentren 302. 592 (2).
— im Hirn für Muskelsinn 405.
— — für Schmerz 413.
— für Wärme 754 755. 756.
Lyssa, Veränderungen des Nervensystems 241.

Magenelectrisation 477.
Magenkrankheit, nervöse 478. 537. 538.
Maladie des Tics cf. Tic
Manie 253.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— Prognose 509.
Markscheidenfärbung 338. 339. 409.
Medulla oblongata Anatomie 589.
— feinerer Bau 660.
— Muskelsinnbahnen in derselben 703.
Melancholie mit Verfolgungsvorstellungen 182.
— Säureausscheidung dabei 287.
Meningitis cerebralis 253.
— cerebrospinalis syph. 245.
— spinalis bei Influenza 117.
— tuberculosa 642.
Merycismus 350.
Meynert'sche Commisur 422.
Migräne cf. Hemicranie.
Mikrocephalie 126.
Mikrocephalus u. Craniectomie 92. 771.
Mikrogyrie 463.
Mikrotom 448.
Moralische Depravation 572.
Moral Insanity 606. 642. 764.
Morphinismus 473. 572.
Morphium Wirkung auf Hirngefässe 143.
— und Phosphorumsatz 172
— Sucht 319.
Morvan'sche Krankheit 178. 180. 382. 503.
Musikalisches Ausdrucksvermögen, Verlust desselben 674.
Muskel, krankhafte Veränderung 283.
— bei Muskelatrophie 725.
Muskelatrophie progr. 81. 221. 728. 762.
cf. auch Dystrophie und amyotroph. Lateralsclerose.
— und trophische Centren der Medulla 444.
— nach Erkrankung bulbärer Kerne u. der Rinde 761.
— mit Deformation des Thorax 763.
— bei Gehirnerkrankung 221. 622. 727. 728. 744.
— bei Gelenkaffection 221. 269. 353.
— nach Arthritis traumatica 83.
— bei Tabes 187.
— durch Neuritis 277.
— angeborene halbseitige 280.
— hereditäre progressive 280. 435.
— Typus Landouzy-Dejerine 760.
— progressive neurotische 437. 763.
— Localisation 444.
— experimentelle 759.
Muskelcontraction 108.
— Physiologie derselben 395.
Muskel-Erregung durch austrocknende Nerven 256.
Muskelhypertrophie congenitale 411.
Muskelsinnbahnen 703.
Muskelsinn, Localisation 405.
Muskelzittern 268.
Myelin 141.
Myelitis acuta, Ganglienzellen dabei 1.
— transversa 151.
— chronica 479.
— experimentelle 760.
Myoklonie 383.
cf. Paramyoklonus.
Myotonische Reaction 52. 411.
Myxoedem 91 (2). 411. 709.

Narcomanie 319.
Natrium biboras. cf. Borax.
Naturforscherversammlung 1891. 511.
Neologismen bei Psychosen 678.
Nerv im Zustand der Austrocknung 256.
Nerven pilomotorische 591.
Nervendegeneration abhängig von Kernursprüngen 138.
— durch Alcohol 562.
Nervenfasern 141.
— Structur 223.
Ringbänder 753.
Nervengewebe im polarisirten Licht 215.
Nervenmark, Bestandtheile desselben 680.
Nervensystem, Einwirkung des Nicotin 240.
— toxische Erkrankungen 644.
— Amyloidkörperchen 693.
Neuralgie 320.
Neurasthenie 595 597 (2).
— Vasomot 255.
— Asthma dabei 595.
Neuritis infectiöse experimentell erzeugt 396. 432.
cf. Kakke.
Neuritis multiplex 260. 274. 398. 441. 443. und Chorea 51.
— — 85 (2).
— — und Psychose 88. 156. 406. 471.
— bei amyotrophischer Lateralsklerose 138. 148.
— der Hirnnerven 224. 264.
— mit Ataxie 271.
— nach Influenza 272.
— im Peroneus 86.
— toxische 444.
— Analreflex 259.
— und Poliomyelitis 271. 398. 406.
— mit Bulbärerscheinungen 271.
— und Diabetes 432.
— Leprosa 464.
— bei Krebskranken 273.
— recurrens 276.
— und Muskelatrophie 277.
— der Eingeweide 278.
— Sehenreflex dabei 286.
— bei progr. Paralyse 734.
— Therapie 416.
Neurogliagerüst im Centralnervensystem 14.
— pathologische Histologie 16.
Neurose, Behandlung 56.
Neurose 94. 595. 597.
— traumatische, Diagnose 26. 99. 380. 409.
— vasomotorische Störungen der Haut 27.
— mit Irrsinn 27.
— Influenza 119 (2).
— hystero-hypnotische Zustände 645.
— pathol. Anatomie 408. 541.
— hystero-traumatische 540.
Nicotin, Einwirkung auf Nervensystem 240.
Nitroglycerin bei Angina pectoris 93.
Nona 474.
Nucleus lentiformis Haemorrhagie 672.
— Heerderkrankung 723.
Nystagmus 307 (2).

Obsession 348.
Oculomotoriuskern 305.
Oculomotoriuslähmung hysterischer Natur 63.
— und Basedow'sche Krankheit 113.
cf. Ophthalmoplegie, Deviation conjugirte.
— Convergenzlähmung 702.
Oedem, blaues der Hysterischen 21.
Ohnmachtsanfälle, d. Luftdouche beseitigt 471.
Ohrbewegungen u. Hörsphäre 432.
Ohrmuscheln bei Gesunden u. Geisteskranken 315.
Ophthalmoplegie 165. 211. 213. 305. 309 (2). 699.
cf. Oculomotorius u. Abducens, Cycloplegie.
— progressive 187. 302. 304. 305. 613. 694.
— mit Poliomyelitis 699.
— und Parageusia 701.
Opium, Wirkung auf Hirngefässe 143.
Opticusfasern, Verlauf 95. 167.
— und Pupillarfasern 217.
— Wurzeln mediane 390.
— Kreuzung 392.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— secundäre Degeneration 593.
Osteomalacie und Lähmung 463.
Osteo-Arthropathie hypertroph. 594.

Pachymeningitis haemorrhag. int. 642.
— hypertroph. syph. 245.
Parageusie u. Ophthalmoplegie 701.
Paraldehyd 59.
Paralyse der Neugeborenen 123.
— durch Alkohol 222. cf. diesen.
— durch Arsenik 271.
— spastische der Kinder 370. 371.
— osteomalacische 463.
— durch Blitzschlag 469.
— progr. der Irren 764.
— periodische, familiäre 764.
Symptomalogie.
— acute 68.
— frühes Stadium 89.
— Hallucinationen 90.
— Ophthalmoplegie 187.
— Säureausscheidung dabei 288.
— paroxysmeller Speichelfluss 765.
— Symmetrische Lipome 402.
Aetiologie.
— Ueberanstrengung 88.
— Syphilis 89. 192. 243. 251. 399. 622.
— Zunahme 89.
— nach Influenza 679.
— bei den Arabern 403.
— bei Geistlichen 403.
Diagnose
— mit Gehirngumma 244.
— und Syphilis des Centralnervensystems 489. 517. 552.
Path. Anatomie.
— 17. 70. 73. 77.
— Sehhügel 103. 110. 618.
— Hirngewicht 340.
— Faserschwund 368.
— für paralytische Anfälle 401.
— bei Hunden 402.
— mit Syringomyelie 504.
— Kehlkopf 647.
— Rückenmarkswurzeln 661.
— Doppelbildung im Rückenmark 713. 746.
— Neuritis peripher. 734.
Paralysis agitans 638.
— und Augenstörungen 224.
— patholog. Anatomie 635. 636. 756.
— Flexionstypus und Extensionstypus 638.
— bei einem jungen Mann 638.
Paramyoclonus multiplex 51. 383. 385.
Paranoia. Säureausscheidung dabei 287.
— mit sexuellen Wahnvorstellungen 126 (2). 182. 183.
— Zwangsvorstellungen 509.
— Vorstellungsablauf 643.
Paraplegia cervicalis 151. 152.
— durch Syphilis 244.
Patellarsehnenreflex. cf. Sehnenreflex.
Pectoralis. Wirkung desselben 395.
Pedunculus cerebelli 237.
— Faserverlauf im Pes 299.
— secundäre Degeneration 593.
Peroneuslähmung bei Ischias 86.
— mechanisch verursacht 87.
Pfeilnaht. Synostose derselben 314.
Phosphor u. Hirnthätigkeit 171.
Pilomotorische Nerven 591.
Plexuslähmung, Erb'sche 443.
Polioencephalitis superior u. inferior 162. 204. 699.
— und Poliomyelitis 699.
Poliomyelitis anterior. Therapie 160.
— — nach Influenza 162. 211.
— — und Neuritis 271. 406.
— — patholog. Anatomie 396. 732.
— — Epidemie 397.
— — subacuta 436.
— — chronica 439.
— — u. Polioencephalitis 699.
Polyneuritis cf. Neuritis multiplex.
Polypnoe, Centrum dafür 754.
Pons Varoli. Geschwülste desselben 309.
— — Heerderkrankungen 705.
Porencephalie 563. 593. 615.
Protagon 680.
Pseudobulbärparalyse 80 (2).
Pseudohypertrophie 434. cf. Dystrophia musc. progr.
Psychologie, physiologische 647.
Psychopathia sexualis 125. 378. 379.
Psychosen 711. cf. Dementia, Dementia acuta, Verwirrtheit, Melancholie, Manie, Paranoia, Wahnsinn, Pubertätsirresein, Zwillingsirresein u. s. w.
— Irrenstatistik 90. 159.
— Vorkommen: Paris 63. Russland 508.
— Classification 507. 768.
Aetiologie.
— Chorea 54 (2). 768.
— Polyneuritis, cf. Neurit multipl. 88.
— Influenza cf. diese.
— Koch'sches Heilverfahren 190.
— Gehörorgan 222.
— Verwandtschaftsehen 224.
— Blutsverwandtschaft 416
— Absinth 241.
— Anthrax 252.
— Posttyphöse 405.
— Hirntumoren 473.
— Traumatische Reflexpsychose 603.
— im Puerperium 769.
Symptomatologie.
— Säureabscheidung 287.
— Blutuntersuchungen 316.
— Verdoppelung der Persönlichkeit 570.
— Neologismen 678.
— Verdauungsthätigkeit 766.
— Gynaecomastie 767.
— Aceton 768.
Path. Anatomie.
— Ohrmuscheln 315.
— senile Psychose 615.
— Schädel 721.
Ausgang.
— Tuberculose 473. 610.
— Therapie 58 (2). 127. cf. Schlafmittel.
— Kochsalzinfusion 738.
— Restraint 445.
— Antipyrin 376.
— Familienpflege 346. 507.
— Chloralamid 375. 511.
— Hyoscin 60 (2). 511. 544. 775.
— Atropin 60. 375.
— Duboisin 60. 375. 576. 585.
— Injection von Testikelflüssigkeit 121.
Pupillarfasern 217.
Pupillenreaction 217.
— hemianopische 224. 305.
Pupillen bei Erkrankung der unteren Halswirbel 152.
Pyramidenbahnen 107.
Agenesie 126.
Physiologie 408.
Pubertätsirresein 252.
— u. Synostose der Pfeilnaht 314.
Purkinje'sche Zellen 298.
Putamen cf. Nucl. lentif.

Railway spine 595.
Realencyclopädie 415.
Reflexkrämpfe, saltatorische 533.
Reflex, männlicher 145.
Reflex cf. Hautreflex, Sehnenreflex.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reflexpsychose, traumat. 603.
Rhus aromat. bei Incont. urinae 771.
Rindenepilepsie cf. Jackson'sche Epilepsie.
Rubidium ammoniumbromid 14.
Rückenmark cf. Brown-Séquard'sche Lähmung, Cauda equina, Centralnervensystem, Halsmark, Hinterstränge, Burdach'sche Stränge u. s. w.
— Anatomie 285.
— Kerntheilungsfiguren 407. 722.
— Ganglienzellen der vorderen Wurzeln 407.
— Regeneration ders. 392.
— motorische Bahnen 691.
— Halbseitenläsion cf. Brown-Séquard'sche Lähmung.
— bei Verletzung der unteren Halswirbel 152.
— symmetrische u. Pseudo-Systemerkrankungen 223.
— Analreflex 259.
— Erschütterung 595.
— Path. Anatomie. Syphilis 17. 244. 245.
— partielle Doppelbildung u. Heterotopie 38. 713. 746.
— Faserschwund 722.
— Rückenmarkserschütterung 146.
— Lymphangima cavornosum 193.
— Gefässdegeneration 369.
— combinirte Systemerkrankungen 498.
— Gliom cf. Syringomyelie.
— abnormer Faserverlauf 714. 746.
— Therapie. Trepanation 198.
Rückenmarksgeschwülste und Ischias 740.
Rückenmarkskrankheiten bei troph. Störungen 382.
Rückenmarksverletzungen 146. 149 (2). 150. 151.
Rückenmarkswurzeln Anatomie 661.

Salamandra maculata, Kopfnerven 493.
Schädel, abnormer 48.
— hypertrophischer 369.
— bei Pseudohypertrophie 397.
— Exostosen 479.
— Bruch 698.
— Schläfenfortsatz des Stirnbeins 721.
Schädelnähte, Druckempfindlichkeit 740.
Schilddrüse cf. Glandula thyreoidea.
Schlaf, Circulation des Blutes im Hirn in demselben 142. 143.
— hysterischer 381. 538 (2). 539.
— nach Entfernung des Kleinhirns 649.
Schlafkrankheit 539.
Schlafmittel 59. 157. 772. (2).
Schlafsucht der Neger 315.
Schleife 238.
Schmerz, centraler 413. 672.
Schmerzempfindung, verlangsamte 15.
Schreibkrampf, epilept. Natur 188.
— Electrotherapie 477.
Schweisssecretion 246.
Sehhügel cf. Thal. opt.
Sehnenreflexe 78. 151 (2). 152. 170. 286.
— bei Erkrankung der Cauda equina 201.
— bei Decapitirten 224.
— Centrum 301.
— bei Hemiplegie 301.
— bei Tabes 500 (2).
Sehnerv cf. Opticus.
Sehstörungen 536 cf. Gesichtsfeldanomalien.
Selbstmord 544.
Sensibilität bei Psychose 734. cf. Schmerzempfindung, Anästhesie u. s. w.
Sensomobilität 368.
Serratus magnus Lähmung 251. Doppelseitige 729.
Sexualempfindung, perverse 378. 379. 572 (3). cf. Psychopath. sexualis.
Sexualvorstellung, conträre 350. 546. 571. 605.
Sexuelle Delirien 120 (2).
— Perversion 120. 121. 125.
Sinnestäuschungen cf. Hallucinationen.
Sinus cavernosus Aneurysma 48.
Sklerodermie 468. 742.
Sklerose des Rückenmarks systematisch 498.
— lat. amyotroph. cf. amyotr. Lateralskl.
Sklerose multiple 497.
— im Kindesalter 497.
— Sensibilitätsstörungen 497.
— mit Intentionszittern in der Facialismuskulatur 499.
Skoliose u. Ischias 203. 248. 249.
Somnambulismus, künstlicher 574.
— hysterischer 600.
Spinalcanal, Weite desselben nach Körperbewegung 215.
Spinalirritation u. männliche Geschlechtsorgane 25.
Spinallähmung subacute atrophische 436.
— spastische 740. 758.
Sprache Hygiene derselben 96.
Sprachstörungen 673.
— bei Hysterie 23. 533. 534. cf. Aphasie, Aphemie, Anarthrie u. s. w.
— Idioglossie 341.
Stauungspapille 450.
Stirnbein, Schläfenfortsatz 721.
Stirnhirntumoren cf. Lob. frontalis.
Stottern 96 (2).
— hysterisches 533 (2).
Strickkörper cf. corpus restiforme.
Struma u. Cretinismus 448.
Suggestions-Gymnatik 429.
Sulfonal 59. 185. 414.
Supinator longus, Wirksamkeit desselben 395.
Suprascapularis Lähmung 250.
Suspension bei Syringomyelie 174.
Sutura sagittalis cf. Pfeilnaht.
Sympathicus, Einfluss der Reizung auf Circulation im Hirn 64.
— Einfluss auf Schweisssekretion 246.
— auf Thränenabsonderung 484.
Syphilis des Centralnervensystems 17. 243. 244. 245 (2). 489. 517. 552. 578. 616.
— Behandlung 158.
— cerebrale hereditäre 243.
— congenitale 245.
— cerebrale 400.
— des Rückenmarks 244.
— und Hemiplegie u. Aphemie 343.
— und Tabes 415.
Syringomyelie cf. Gliosis spinalis 17. 173. 174. 175. 176. 178. 179. 180. 189. 382. 406. 496. 501. 502. 503. 504 (2). 505. 506.
Systemerkrankungen des Rückenmarks cf. Tabes u. s. w.
— combinirte 498.

Tabes u. Knochen- u. Gelenkerkrankung 178.
— u. Muskelatrophie 187.
— u. Meningitis cerebro-spinal. syph. 245.
— u. Syphilis 243. 251. 415.
— Analreflex 259.
— Pseudo-Tabes 271.
— Patellar reflexe 286. 500 (2).
— cf. Westphal'sches Zeichen.
— u. Ophthalmoplegie 304.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— Asthenopie 307.
— Ataxie 373.
— u. Basedow'sche Krankheit 469.
— farad. Pinselung 477.
— u. Gravidität 479.
— path. Anatomie 495. 614.
— Urinentleerung dabei 501.
— cervicalis 501.
— Gesichtsstörungen 536.
Tafephobie 607.
Tastgefühl bei Degenerirten 572.
Temperaturempfindung 177. 189. 503. cf. Thermanästhesie.
— u. Syringomyelie; Empfindungslähmung, Wärmecentren.
Methode der Bestimmung 592.
Testikelflüssigkeit, Injection 121.
Tetanie 447. 707. 708, 740.
— mit Intentionskrämpfen 53.
— im Kindesalter 53.
— sensible Nerven u. s. w. 61.
— Pathologie 411.
— in Berlin 471.
Tetanus 53.
Tetronal als Schlafmittel 772.
Thalam. opt. bei progr. Paralyse 103. 110.
— Einfluss auf Thränenabsonderung 485.
— Tuberkel 669.
— Haemorrhagie 672.
— und Wärmecentrum 302.
— Tumor 310.
— Sarcom 405.
— vasomotor. Centrum 754.
Thermoanästhesie 173.
cf. Syringomyelie.
Thomsen'sche Krankheit 52.
— Gesichtssinn 602.
Thränenabsonderung, Nervencentrum dafür 481.
Tic douloureux cf. Trigeminusneuralgie 340.
Tic. Krankheit 18. 22. 543.
— der Velum palatinum 62.
Torticollis Therapie 158.
Trauma cf. Neurose traumat., Hirnerschütterung.
Tremor 18.
— hystericus 19.
— hereditarius 601.
— der Muskeln 268.
Trepanation 374.
— bei Mikrocephalie 92. 771.
— bei Tumor 445. 665.
— bei Cyste im Hirn 93.
— bei Trauma 672.
— Einfluss auf Psychose 311. 312. 313.
— der Wirbelsäule 193.
— bei cerebraler Kinderlähmung 371.
— bei Epilepsie 735.
Trigeminusneuralgie Therapie 58.
— bei acutem Jodismus 248.
— patholog. Anatomie 340.
— Wurzeln 492.
— Reflexerscheinung 600.
Trommlerlähmung 98. 278.
Trunksucht 609.
Tuber cinereum Function 754.

Uraemie 654.
Urobilin bei multipler Neuritis 264.

Vasomotorischer Symptomencomplex 541.
— Centrum für dieselben 754.
— Störungen der Haut 27.
Velum palatinum Krampf desselben 62.
Verbrecherschädel 721.
cf. Schädel.
Verfolgungswahn - Vorstellungen 182 (2). 183.
Verwandtschaftsehe 224.
Verwirrtheit, acute hallucinat. 733. 739.

Wärmecentren 302. 527. 592 (2).
Wahnsinn, acute Formen 222.
— recurrenter Verlauf 222.
Wahnvorstellungen a. Zwangsvorstellungen 154.
Weber'sches Syndrom 531.
Westphal'sches Zeichen 500 (2).
Wolters'sche Methode d. Färbung 457.
Wortblindheit 351.
Worttaubheit cf. Aphasie sensor. 300. 342. 351. 673.
Wurzeln, vordere des Rückenmarks, Ganglienzellen 407.

Zeichenapparat 413. 480.
Zunge, Krampf derselben 600.
Zurechnungsfähigkeit 604. 605. 607. 608. 609.
Zwangsbewegungen 722.
Zwangszustände 253.
Zwangsvorstellungen und Sinnestäuschungen 154.
— u. Wahnvorstellungen 154.
— u. Handlungen 349.
— u. Paranoia 509.
— in Bezug auf Zähne (Obsession dentaire) 537.
Zweifelsucht 55. 607.
Zwillingsirresein 475.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

JUL 24 1995

20,000 (4/94)

5m-6,'69(J9513s4)4315—A33-9

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

51.

565239

3 1378 00565 2394

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-12-24 00:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3735363
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google